sba-Medecine
La communauté médicale des étudiants en médecine

livres médicaux gratuits - polycopies - préparation ECNi , résidanat ,PACES - -Astuces...cliquez ici : www.sba-medecine.com

Aimez notre page facebook pour ne rater pas nos nouveautés en direct (livres,astuces...) : facebook.com/sba.medecine



Conforme à la réforme R2C

TOUT L'ECN

- Tout le programme en fiches
- En accord avec les conférences de consensus
- Tableaux, encadrés et iconographie pour mieux retenir



Textes validés par des professeurs universitaires Praticiens hospitaliers (PU-PH)

ellipses

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

TOUT L'ECN

Conforme à la réforme R2C

TOUT L'ECN

Jean Lemoine
Ancien Externe du CHU de Rennes
Interne en Hématologie, AP-HP, Paris

Florian Naudet
PU-PH de Thérapeutique
Service de Psychiatrie, CHU Rennes

Eric Bellissant
Doyen de la Faculté de Médecine
Université de Rennes 1

ellipses

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

ISBN 9782340-058583
©Ellipses Édition Marketing S.A., 2021
8/10 rue la Quintinie 75015 Paris



Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5.2° et 3°a), d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective », et d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (art. L. 122-4).
Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit constituerait une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

www.editions-ellipses.fr

Code couleur

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Facteurs de risque

Étiologies

Diagnostics différentiels

Urgences, Signes de gravité

Examens complémentaires

Évolution, Complications

Traitements

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Préface

Ce livre s'adresse aux étudiants en deuxième cycle des études médicales et résulte d'un travail de rédaction collaboratif effectué par d'anciens externes de la faculté de médecine de Rennes, aujourd'hui devenus internes.

Ce groupe de travail a eu pour but la rédaction d'un ouvrage repensé, se voulant en conformité à la réforme du deuxième cycle des études médicales (R2C). Nous souhaitions mettre à la disposition de nos confrères étudiants un ouvrage synthétique et lisible pour leur permettre d'aborder au mieux les items du nouveau programme. Les fiches présentées ici peuvent servir de base de travail, à la fois pour entrer dans un item de façon plus aisée ou pour effectuer un dernier tour rapide de l'ensemble du programme.

Je remercie le Doyen de la faculté de médecine de Rennes, Monsieur le Professeur Eric BELLISSANT de m'avoir missionné pour coordonner la rédaction de cet ouvrage et de m'avoir ainsi témoigné sa confiance.

Je remercie également Monsieur le Professeur Florian NAUDET co-coordinateur de l'ouvrage pour sa disponibilité et son soutien indéfectible, ainsi que les Universitaires médicaux Rennais qui ont valorisé l'ouvrage par leur relecture.

Il est sûr que ce projet ambitieux n'aurait pas pu se concrétiser sans la confiance que m'a accordée l'équipe des co-auteurs. Ce livre n'a de valeur que par la nature collective du travail que nous avons mené.

Chers étudiants, nous espérons que vous trouverez en ce livre un outil pédagogique agréable, vous aidant à la préparation de votre examen et à l'apprentissage des pathologies pour votre pratique future.

Jean LEMOINE

Coordinateur de l'ouvrage
Ancien Externe du CHU de Rennes
Interne en Hématologie, AP-HP, Paris

Préface de la 3e édition de l'ouvrage « Tout l'ECN »

En Juin 2018, deux anciens étudiants de la Faculté de Médecine de Rennes, Clément Lebreton et Matthieu Leconte, me contactaient pour me proposer la reprise, par la Faculté, de la mise à jour de l'ouvrage « Tout l'ECN » rassemblant les fiches qu'ils avaient rédigées lorsqu'ils préparaient l'ECN.

L'histoire avait débuté un peu plus de dix ans plus tôt, en 2007, lorsque ces deux étudiants de DCEM, qui travaillaient ensemble depuis le PCEM, avaient rédigé des fiches résumant chacune des 345 questions de l'ECN de l'époque. Après avoir suivi une Maitrise de Sciences Biologiques et Médicales comportant un certificat d'informatique, ces étudiants avaient décidé de rédiger leurs fiches sur ordinateur, ce qui leur permettait de les mettre à jour facilement et de se les échanger sans avoir à gérer des décryptages d'écritures. À l'issue du passage de l'ECN en 2009, encouragés par des enseignants de la Faculté qui avaient mesuré l'étendue du travail réalisé et l'intérêt potentiel qu'il pouvait représenter pour d'autres étudiants, ils avaient proposé à des éditeurs de mettre à disposition de tous les étudiants en médecine de France leurs fiches. La publication avait été précédée par une relecture et une validation des contenus par des enseignants, principalement issus de la Faculté. L'éditeur Ellipses avait été retenu pour sa capacité à reproduire les fiches telles qu'elles avaient été conçues, en couleur, à un prix accessible au plus grand nombre d'étudiants. L'ouvrage, sorti en 2010, avait alors rencontré un véritable succès parmi les étudiants de 2e cycle, montrant son intérêt et sa pertinence pour préparer l'ECN.

En 2015, une nouvelle édition, revue et augmentée, traitant des 362 questions de l'i-ECN mis en place cette année-là, était proposée aux étudiants. Cette édition était toujours coordonnée par leurs deux auteurs d'origine, Clément Lebreton et Matthieu Leconte. Le principe d'une relecture par des séniors avait été conservé, avec un élargissement du nombre des relecteurs.

Pour tenir compte de l'évolution des connaissances médicales et de la réforme du 2e cycle en cours d'élaboration, il était indispensable de remettre à jour cette deuxième édition. Clément Lebreton et Matthieu Leconte, considérant qu'ils n'étaient plus en mesure de faire ce travail, m'ont alors demandé si la Faculté accepterait de le reprendre.

J'ai accepté leur proposition pour deux raisons :

- Le format de l'ouvrage, très original, me semblait toujours parfaitement adapté à la préparation de cet examen en proposant sur une à deux pages une synthèse de chaque question avec une présentation très visuelle basée sur des tableaux identifiés par des couleurs spécifiques reliés entre eux par des flèches symbolisant la démarche médicale. L'ambition de cet ouvrage n'est pas, en effet, de se substituer aux ouvrages des collèges des différentes spécialités, mais de proposer une

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

synthèse des connaissances considérées comme essentielles dans chaque spécialité, une fois que ces connaissances ont été acquises et assimilées. L'ouvrage ne se positionne pas « à la place de », mais « en complément de » et il serait inapproprié de vouloir apprendre la médecine en se basant uniquement sur les éléments présentés dans cet ouvrage.

- La réforme du 2e cycle, qui était en préparation, allait induire une révision complète des questions de l'ECN impliquant une nécessaire refonte de l'ouvrage. De fait, la réforme a revu en profondeur l'ensemble des questions de l'ECN définissant un nouveau programme de 367 questions hiérarchisées en connaissances de rang A, B ou C. Les connaissances de rang A ou B étant considérées comme indispensables pour la validation du 2e cycle, il était indispensable que la nouvelle édition en tienne compte.

Il restait à constituer une équipe pour coordonner la refonte de l'édition précédente. J'ai alors sollicité le Professeur Florian Naudet, Professeur de Thérapeutique à la Faculté, et Jean Lemoine, ancien étudiant de la Faculté, lauréat du concours de l'École de l'Inserm 2014, 19e aux ECN 2019, pour coordonner cette relecture. La sortie de l'ouvrage, initialement prévue en Septembre 2020, a été retardée d'un an, comme la mise en place de la réforme du 2e cycle, en raison de la crise sanitaire Jean Lemoine s'est entouré de 15 internes des promotions 2019 et 2020, anciens étudiants de la Faculté ou internes à Rennes, pour réaliser la rédaction des nouvelles fiches. L'esprit de Clément Lebreton et de Matthieu Leconte a été conservé, mais les fiches ont été totalement revues pour être mises en conformité avec les connaissances médicales actuelles et le programme de l'arrêté du 2 Septembre 2020, les éléments mentionnés relevant exclusivement des items de rang A ou B. Comme pour les éditions précédentes, la plupart des questions ont été relues par des enseignants de la Faculté que je remercie pour leur investissement à ce projet collectif.

En tant qu'étudiant de 2e cycle, je suis certain que vous trouverez dans cet ouvrage les connaissances indispensables et les mécanismes à la base du raisonnement médical pour entrer dans les meilleures conditions dans le 3e cycle.

Rennes, le 30 Juin 2021

Pr Eric BELLISSANT

Doyen de la Faculté de Médecine
Université de Rennes 1

Les auteurs de ce livre

- **Guillaume COSSON**
  Interne en Maladies infectieuses et tropicales
  AP-HP Paris

- **Arnaud DALLONGEVILLE**
  Interne en Pédiatrie
  CHU Lille

- **Typhanie DOLO**
  Interne en Médecine générale
  CHU Montpellier

- **Mareva GESLIN**
  Interne en Santé publique
  CHU Rennes

- **Nicolas JOSSET**
  Interne en Médecine d'urgence
  CHU Rennes

- **Mélanie KERANFLEC'H**
  Interne en Maladies infectieuses et tropicales
  CHU Poitiers

- **Coralie LE HYARIC**
  Interne en Maladies infectieuses et tropicales
  CHU Strasbourg

- **Erwan LELLINGER**
  Interne en Anesthésie-Réanimation
  CHU Lille

- **Jean LEMOINE**
  Interne en Hématologie
  AP-HP Paris

- **Louise LE MOLGAT**
  Interne en Gynécologie-Obstétrique
  CHU Bordeaux

- **Loan MOUEZY**
  Interne en Médecine interne et Immunologie clinique
  CHU Nantes

- **Clémence PIERRE**
  Interne en Pneumologie
  CHU Rennes

- **Marie PRIME**
  Interne en Maladies infectieuses et tropicales
  CHU Nantes

- **Pauline ROLLAND**
  Interne en Psychiatrie
  CHU Rennes

- **Clémence TRIHAN**
  Interne en Hépato-gastro-entérologie
  CHU Rennes

- **Lisa SERIAU**
  Interne en Médecine interne et Immunologie clinique
  CHU Rennes

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Les relecteurs de ce livre

- **Dr Henri ADAMSKI**
  PH de Dermatologie
  Service de Dermatologie
  CHU Rennes

- **Dr Alexis ANGIBAUD**
  Chef de clinique assistant de Pneumologie
  Service de Pneumologie
  CHU Rennes

- **Dr Nicolas BELHOMME**
  PH de Médecine interne et Immunologie clinique
  Service de Médecine interne et Immunologie clinique
  CHU Rennes

- **Dr Adeline BOEFFARD**
  Chef de clinique assistant de Médecine d'Urgence
  Service SAMU35-SMUR-Urgences Adultes
  CHU Rennes

- **Pr Gilles BRASSIER**
  PU-PH de Neurochirurgie
  Service de Neurochirurgie
  CHU Rennes

- **Dr Claire CARIOU**
  Assistante spécialisée d'Allergo-dermatologie
  Service de Dermatologie
  CHU Rennes

- **Dr Cécilia COFAIS**
  Chef de clinique assistant de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Dr Aline CORVOL**
  MCU-PH de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Pr Benoît DESRUES**
  PU-PH de Pneumologie
  Service de Pneumologie
  CHU Rennes

- **Pr Dominique DRAPIER**
  PU-PH de Psychiatrie
  Service de Psychiatrie
  CHU Rennes

- **Dr Julien EDELINE**
  MCU-PH d'Oncologie médicale
  Service d'Oncologie médicale
  Centre Eugène MARQUIS Rennes

- **Dr Maxime FOUCHARD**
  Chef de clinique assistant de Dermatologie
  Service de Dermatologie
  CHU Rennes

- **Dr Élodie GAIGNARD**
  Chef de clinique assistant de Chirurgie hépato-biliaire et digestive
  Service de Chirurgie hépato-biliaire et digestive
  CHU Rennes

- **Pr Virginie GANDEMER**
  PU-PH de Pédiatrie
  Service de Pédiatrie
  CHU Rennes

- **Dr Cezara HANTA**
  PH de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Pr Stéphane JOUNEAU**
  PU-PH de Pneumologie
  Service de Pneumologie
  CHU Rennes

- **Dr Charlotte LAURENT**
  Chef de clinique assistant d'Ophtalmologie
  Service d'Ophtalmologie
  CHU Rennes

- **Dr Audrey LE BOT**
  Chef de clinique assistant de Maladies infectieuses et tropicales
  Service des Maladies infectieuses et tropicales
  CHU Rennes

- **Dr Fanny LE DU**
  PH d'Oncologie médicale
  Service d'Oncologie médicale
  Centre Eugène MARQUIS Rennes

- **Dr Thomas LE GALLOU**
  PH de Médecine interne et Immunologie clinique
  Service de Médecine interne et Immunologie clinique
  CHU Rennes

- **Dr Alain LESCOAT**
  PH de Médecine interne et Immunologie clinique
  Service de Médecine interne et Immunologie clinique
  CHU Rennes

- **Dr Vincent LEVREL**
  Chef de clinique assistant de Médecine d'Urgence
  Service SAMU35-SMUR-Urgences Adultes
  CHU Rennes

- **Pr Philippe MABO**
  PU-PH de Cardiologie
  Service de Cardiologie
  CHU Rennes

- **Pr Vincent MOREL**
  PU-PH de Soins palliatifs
  Service d'Accompagnement et Soins palliatifs
  CHU Rennes

- **Pr Frédéric MOURIAUX**
  PU-PH d'Ophtalmologie
  Service d'Ophtalmologie
  CHU Rennes

- **Pr Florian NAUDET**
  PU-PH de Thérapeutique
  Service de Psychiatrie
  CHU Rennes

- **Dr Antoinette PERLAT**
  PH de Médecine interne et Immunologie clinique
  Service de Médecine interne et Immunologie clinique
  CHU Rennes

- **Pr Nicolas PESCHANSKI**
  Professeur associé de Médecine d'Urgence
  Service SAMU35-SMUR-Urgences Adultes
  CHU Rennes

- **Pr Patrick PLADYS**
  PU-PH de Pédiatrie
  Service de Pédiatrie
  CHU Rennes

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

- **Dr Elisabeth POLARD**
  Responsable de l'unité fonctionnelle de Pharmacovigilance
  Service de Pharmacologie clinique
  CHU Rennes

- **Dr Joaquim PRUD'HOMM**
  PHC de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Pr Matthieu REVEST**
  PU-PH de Maladies infectieuses et tropicales
  Service des Maladies infectieuses et tropicales
  CHU Rennes

- **Dr Charles RICORDEL**
  PHU de Pneumologie
  Service de Pneumologie
  CHU Rennes

- **Pr Philippe SEGUIN**
  PU-PH d'Anesthésie-Réanimation
  Service de Réanimation chirurgicale
  CHU Rennes

- **Dr Cécile SOETHOUDT**
  Chef de clinique assistant de Dermatologie
  Service de Dermatologie
  CHU Rennes

- **Pr Dominique SOMME**
  PU-PH de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Dr Gwenaëlle SOST**
  PH de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Pr Louis SOULAT**
  Professeur associé de Médecine d'Urgence
  Service SAMU35-SMUR-Urgences Adultes
  CHU Rennes

- **Dr Vincent THIBAUD**
  Chef de clinique assistant de Gériatrie
  Service de Gériatrie
  CHU Rennes

- **Dr Elsa VABRET**
  Chef de clinique assistant de Néphrologie
  Service de Néphrologie
  CHU Rennes

- **Dr David VEILLARD**
  PH de Santé publique et d'évaluation des soins
  Service de Santé publique et épidémiologie
  CHU Rennes

- **Pr Jean-François VIEL**
  PU-PH de Santé publique
  Service de Santé publique et épidémiologie
  CHU Rennes

- **Dr Mathilde YVERNEAU**
  Chef de clinique assistant de Pédiatrie
  Service de Pédiatrie, Unité de néonatalogie
  CHU Rennes

Abréviations

A

a. : acide
A.i.p.D : artère iliaque postérieure droite
AAA : anévrysme de l'aorte abdominale
AAG : Asthme Aigu Grave
AAP : anti-agrégants plaquettaires
ABC : réa : Airway, breathing, circulation
AC : anticoagulant
ACR : arrêt cardio-respiratoire
ACT : angioplastie trans-coronaire
AD : atrium droit
ADP : adénopathies ++++
ADPT : Adénopathie
Ag : antigène
AG : atrium gauche
AG : atrium gauche / anesthésie générale (selon le contexte)
AHAI : anémie hémolytique auto-immune
AINS : anti-inflammatoire non-stéroïdiens
Alb : albuminémie
AOD : anticoagulants oraux directs
APLV : allergie aux protéines de lait de vache
AT : accident de travail
AT : arrêt de travail
AT : arrêt de travail
AT III : anti thrombine III
ATB : antibiotiques
ATCD : antécédent
ATD : antidépresseur
AV : artério-veineuse / acuité visuelle selon le contexte

B

BAV : bloc atrio-ventriculaire / baisse de l'acuité visuelle selon le contexte
BBD : bloc de branche droit
BBG : bloc de branche gauche
BBK : babinski
bcp : beaucoup
BDA : bouffée délirante aiguë
BdB : bloc de branche
BdC : bruits du cœur
BDCA : bronchodilatateurs à courte (et rapide) durée d'action pour le traitement des symptômes
BDCA : bronchodilatateurs à longue durée d'action
BG : Bacille Gram
BHC : Bilan hépatique complet (ASAT + ALAT + γGT + PAL + Bilirubine totale, conjuguée et libre)
BMR : bacille multi-résistant
BSA : bloc sino-atrial
BU : bandelette urinaire
BUT : break up time

C

C-CLIN : cellule d'hygiène de l'établissement
CAT : conduite à tenir
CCR : cancer colo-rectal
CEC : circulation extra-corporelle
CG : Cocci gram
CG : concentré globulaire
CHC : carcinome hépato-cellulaire
CI : contre-indication
CIC : complexes immuns circulants
CIVD : coagulation intra-vasculaire disséminée
cl : clairance
CMH : cardiomyopathie hypertrophique
CMT : cancer médullaire de la thyroïde
CMV : cardiomyopathie ventriculaire
CO : contraception orale
coro : coronarographie
cps : comprimés
CPT : capacité pulmonaire totale
CRO : compte rendu opératoire
cs : consultation +++ et pas Cs
CS : corticostéroïde systémique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CSI : corticostéroïde inhalé,
CSP : cholangite sclérosante primitive
csq : conséquences
cste : constante
CTC : corticoïde
CV : cardio-vasculaire

D

DAVD : dysplasie arythmogène du ventricule droit
Db : diabète
DdB : dilatation des bronches
DFG : débit de filtration glomérulaire
dlr : douleur
DO : déclaration obligatoire ou densité osseuse selon le contexte
DPAR : déficit pupillaire afférent relatif
DPAR : déficit pupillaire afférent relatif
DR : décollement de rétine
ds : dans
DSH° : déshydratation
DT : delirium tremens
DT 1 et 2 : diabète de type 1 et 2
DTS : désorientation temporo-spatiale

E

EC : examen clinique
ECA : état confusionnel aigu
EDM : épisode dépressif majeur
EES : entraînement éléctro-systolique
EI : effets secondaires / indésirables
EN : erythème noueux
EP : embolie pulmonaire
EPC : épanchement parapneumonique compliqué
ES : extrasystole
ESA : extrasystole atriale
ESV : extrasystole ventriculaire
ETF : échographie trans-fontanellaire
EVA : échelle visuelle analogique
Ex : examen

F

FCS : fausse couche spontanée
FdR : facteur de risque +++
FE : fraction d'éjection
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
FO : fond d'œil
FQ : fluoroquinolone
FQAP : Fluoroquinolone active sur le pneumocoque
fqt : fréquent
FR : fréquence respiratoire
FR : fréquence respiratoire
FV : fibrillation ventriculaire

G

G L P : glucide, lipide, protide
g. : gauche
GAFA : glaucome aigu par fermeture de l'angle
GDS : gaz du sang
GEA : gastro-entérite aiguë
ggl : ganglions
GN : glomérulo-néphrite
GNEM : glomérulonéphrite extra-membraneuse
GVH : graft versus Host

H

h : heure
H : hormone
H° : hospitalisation
Hb : hémoglobine
HBAG : hémi-bloc antérieur gauche
HBPG : hémi-bloc postérieur gauche
HBT : hémianopsie bi-temporale
HD : hémodynamique
HD : hémorragie digestive
HDLc : HDL cholestérol
HLM : hématie-leucocyturie minute
HMC : hémocultures
HMG : hépatomégalie
HNF : hyperplasie nodulaire focale
Hp : helicobacter pylori
HPP : hémorragie du post-partum
HS : hypersensibilité
HSF : hyalinose segmentaire et focale
HSHC : hémisuccinate d'hydrocortisone
HSMG : hépato-spléno-mégalie
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
Hte : hématocrite
HTP : hypertension portale
HTP : hypertension pulmonaire
HU : hauteur utérine
HypoG : hypoglicémie

I

I. : insuffisance
IA : insuffisance aortique
IC : insuffisance cardiaque
ID : immuno déprimé
ID° : immuno-dépression
IDé : immuno-déprimé
IdM : infarctus du myocarde
IF : immuno-fluorescence
IFD : immuno-fluorescence directe
IFI : immuno-fluorescence indirecte
IFM : immunisation fœto-maternelle
IGH : infection génitale haute
IHC : insuffisance hépato-cellulaire
immuno-S : immuno-suppresseurs
INH : isoniazide
IPD : interphalangienne distale
IPP : incapacité permanente partielle
IR : intra rectal
IST : infection sexuellement transmissible
IT : insuffisance tricuspidienne
ITG : interrogatoire
ITT : incapacité temporaire totale
IU : infection urinaire
IV : intra-veineux
IVD : insuffisance ventriculaire droite
IVG : insuffisance ventriculaire gauche / interruption volontaire de grossesse (selon contexte)
JDL : juge des libertés

K

K : cancer
KT : cathéter

L

LA : leucémie aiguë
LCC : longueur crânio-caudale
LDLc : LDL cholestérol
LMNH : lymphome malin non hodgkinien

M

MAI : maladie auto-immune
MAP : menace d'accouchement prématuré
MC : maladie de Crohn
MCE : massage cardiaque externe
Md : maladie
MDPH : maison départementale des personnes handicapées
MdT : médecin du travail
med : médicament
MG : médecin généraliste
MH : maladie de Hodgkin
MI : membres inférieurs
MP : maladie professionnelle
MPP : mal perforant plantaire
MRKH : syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser
MS : membre supérieur
MT : médecin traitant
MTEV : maladie thrombo-embolique veineuse

N

NC : non-conjugué
NCB : névralgie cervico-brachiale
NHA : niveau hydro-aériques
NTA : nécrose tubulaire aiguë

O

OAP : œdème aigu du poumon
OGE : organes génitaux externes
OH : alcool
OMA : otite moyenne aiguë
OP : œstro-progestatifs
OPS : œstro-progestatifs de synthèse

P

P° : pressions
PA : personnes âgées
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PC : paires crâniennes
pC : protéine C
PCP : pression capillaire pulmonaire
pdc : perte de connaissance
PdC : produit de contraste
PDP : prélèvement distal protégé
PEA : potentiels évoqués auditifs
PFC : plasma frais congelé
PLS : position latérale de sécurité
PMD : pathologie maniaco-dépressive
PMZ : pas mis zéro

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

PN : poids de naissance
PN : polynucléaires
PNA : pyélonéphrite aiguë
PNN : polynucléaires neutrophiles
PO : *per os*
PPR : photocoagulation pan rétinienne
Pq : plaquette
pS : protéine S
PSDp : pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline
Pt : protéine
PTDVG : pression télé diastolique du ventricule gauche

Q

Qc : débit
QI : quotient intellectuel
qq : quelques
QS : question spécifique

R

R : résistant
RAA : rhumatisme articulaire aigu
RAS : résistances artérielles systémiques
RCF : rythme cardiaque fœtal
RCH : rectocolite hémorragique
RCIU : retard de croissance intra-utérin
RCSP : retard de croissance staturo-pondéral
RD : rétinopathie diabétique
RFP : rifampicine
RH : récepteurs hormonaux
RHD : règles hygiéno-diététiques
RHJ : reflux hépato-jugulaire
ROT : réflexes ostéo-tendineux
RP : radio de thorax
RPM : rupture prématurée des membranes
RPM : réflexe photo-moteur
RPM : rupture prématurée des membranes
RsH : récepteurs hormonaux
RT : radio thoracique
RVS : Résistances Vasculaires Systémiques
Rx : rayons X

S

s. : signe
SAPL : sd des anti-phospholipides
sat : saturation
SBS : syndrome du bébé secoué
Sd : syndrome
sf : sauf
SFA : souffrance fœtale aiguë
SFC : souffrance fœtale chronique
SJ : signalement judiciaire
SN : système nerveux
SOPK : syndrome des ovaires polykystiques
Sp : symptôme ou spécificité selon le contexte
SRAA : système rénine-angiotensine aldostérone
SU : sonde urinaire
svt : souvent

T

TA : tension artérielle
Tb : trouble ++++
TC : tronc commun ou traumatisme crânien (selon contexte)
TdC : trouble de conduction
TDR : trouble du rythme
TG : triglycérides
thromboPC : thrombophlébite cérébrale
THS : traitement hormonal substitutif
Tis : tumeur *in situ*
TJ : turgescence jugulaire
tjr : toujours
TO : tension oculaire
tps : temps
TS : tachycardie sinusale
TSA : tronc supra aortique
TVP : thrombose veineuse profonde
TXA2 : thromboxane A2

U

UD : ulcère duodénal
UGD : ulcère gastro-duodénal
UIV : ulcérante infiltrante végétantes
USI : unité de soins intensifs

V

V : ventricule
VIPG : veine iliaque postérieure gauche
VA : voies aériennes
VADS : voies aéro-digestives supérieures
vasoC : vasoconstriction
vasoD : vasodilatation
VBP : voie biliaire principale
VCI : veine cave inférieure
Ve : veine
VEMS : volume expiratoire maximal seconde
VES : volume d'éjection systolique
VR : ventriculaire
vsx : vaisseaux

W

W : travail

...

ε : embryon
Σ : enzyme
ψ : phénomène
2r : secondaire
α-FP : alpha-fœto protéine
γ : grossesse
≠ : différence
↗ : augmente
Ø : diamètre ou absence (selon contexte)
↘ : diminue
 # : fracture
µ : micro
¢ : cellules

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Sommaire

UE1 • Apprentissage de l'exercice médical et de la coopération interprofessionnelle 31

001. La relation médecin-malade dans le cadre du colloque singulier ou au sein d'une équipe, le cas échéant pluriprofessionnelle. La communication avec le patient et son entourage. L'annonce d'une maladie grave ou létale ou d'un dommage associé aux soins. La formation du patient. La personnalisation de la prise en charge médicale 32
002. Les valeurs professionnelles du médecin et des autres professions de santé 33
003. Le raisonnement et la décision en médecine. La médecine fondée sur les preuves (Evidence Based Medicine, EBM). La décision médicale partagée. La controverse 34
004. Qualité et sécurité des soins. La sécurité du patient. La gestion des risques. Les évènements indésirables associés aux soins (EIAS). Démarche qualité et évaluation des pratiques 35
005. La gestion des erreurs et des plaintes ; l'aléa thérapeutique 39
006. L'organisation de l'exercice clinique et les méthodes qui permettent de sécuriser le parcours du patient 41
007. Les droits individuels et collectifs du patient 42
008. Les discriminations 43
009. Introduction à l'éthique médicale 44
010. Approches transversales du corps 46
011. Violences et santé 47
012. Violences sexuelles 48
013. Certificats médicaux. Décès et législation 49
014. La mort 50
015. Soins psychiatriques sans consentement 51
016. Organisation du système de soins. Sa régulation. Les indicateurs. Parcours de soins 53
017. Télémédecine, télésanté et téléservices en santé 56
018. Santé et numérique 57
019. La sécurité sociale. L'assurance maladie. Les assurances complémentaires. La couverture médicale universelle. La consommation médicale. Protection sociale. Consommation médicale et économie de la santé 58
020. La méthodologie de la recherche en santé 61
021. Mesure de l'état de santé de la population 62
022. Maladies rares 63

UE2 • De la conception à la naissance – Pathologie de la femme – Hérédité – L'enfant – L'adolescent 65

023. Grossesse normale 66
024. Principales complications de la grossesse 67
025. Grossesse extra-utérine 68
026. Douleur abdominale aiguë chez une femme enceinte 69
027. Prévention des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation 70
028. Connaître les particularités de l'infection urinaire au cours de la grossesse 74

029. Connaître les principaux risques professionnels pour la maternité, liés au travail de la mère 75
030. Prématurité et retard de croissance intra-utérin : facteurs de risque et prévention 76
031. Accouchement, délivrance et suites de couches normales 77
032. Évaluation et soins du nouveau-né à terme 78
033. Allaitement maternel 81
034. Suites de couches pathologiques : pathologie maternelle dans les 40 jours 82
035. Anomalies du cycle menstruel. Métrorragies 84
036. Contraception 85
037. Interruption volontaire de grossesse 86
038. Infertilité du couple : conduite de la première consultation 87
039. Assistance médicale à la procréation : principaux aspects biologiques, médicaux et éthiques 88
040. Algies pelviennes chez la femme 89
041. Endométriose 90
042. Aménorrhée 91
043. Hémorragie génitale chez la femme 92
044. Tuméfaction pelvienne chez la femme 93
045. Spécificité des maladies génétiques 94
046. Médecine génomique 97
047. Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles 98
048. Alimentation et besoins nutritionnels du nourrisson et de l'enfant 100
049. Puberté normale et pathologique 101
050. Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme 103
051. Troubles de la miction chez l'enfant 104
052. Strabisme et amblyopie de l'enfant 105
053. Retard de croissance staturo-pondérale 106
054. Boiterie chez l'enfant 108

UE3 • Maturation – Vulnérabilité – Santé mentale – Conduites addictives 109

055. Développement psychomoteur du nourrisson et de l'enfant 110
056. L'enfant handicapé : orientation et prise en charge 112
057. Maltraitance et enfants en danger. Protection maternelle et infantile 113
058. Sexualité normale et ses troubles 115
059. Sujets en situation de précarité 116
060. Connaître les facteurs de risque, prévention, dépistage des troubles psychiques de l'enfant à la personne âgée 118
061. Connaître les bases des classifications des troubles mentaux de l'enfant à la personne âgée 119
062. Décrire l'organisation de l'offre de soins en psychiatrie, de l'enfant à la personne âgée 120
063. Trouble schizophrénique 121
064. Trouble bipolaire 123
065. Trouble délirant persistant 125
066. Diagnostiquer : un trouble dépressif, un trouble anxieux généralisé, un trouble panique, un trouble phobique, un trouble obsessionnel compulsif, un état de stress post-traumatique, un trouble de l'adaptation (de l'enfant à la personne âgée), un trouble de la personnalité 126
067. Troubles envahissants du développement 130
068. Troubles du comportement de l'adolescent 131
069. Troubles psychiques de la grossesse et du post-partum 132
070. Troubles psychiques du sujet âgé 133
071. Troubles des conduites alimentaires chez l'adolescent et l'adulte 135
072. Troubles à symptomatologie somatique et apparentés à tous les âges 137
073. Différents types de techniques psychothérapeutiques 138

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

074. Prescription et surveillance des psychotropes 139
075. Addiction au tabac 141
076. Addiction à l'alcool 142
077. Addiction aux médicaments psychotropes (benzodiazépines et apparentés) 144
078. Addiction au cannabis, à la cocaïne, aux amphétamines, aux opiacés, aux drogues de synthèse 145
079. Addictions comportementales 146
080. Dopage et conduites dopantes 147

UE4 • Perception – Système nerveux – Revêtement cutané 149

081. Altération chronique de la vision 150
082. Altération aiguë de la vision 151
083. Infections et inflammations oculaires 153
084. Glaucomes 154
085. Troubles de la réfraction 156
086. Pathologie des paupières 157
087. Épistaxis 158
088. Trouble aigu de la parole. Dysphonie 159
089. Altération de la fonction auditive 160
090. Pathologie des glandes salivaires 162
091. Déficit neurologique récent 163
092. Déficit moteur et/ou sensitif des membres 165
093. Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval 166
094. Rachialgie 167
095. Radiculalgie et syndrome canalaire 170
096. Neuropathies périphériques 172
097. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré) 173
098. Myasthénie 174
099. Migraine, névralgie du trijumeau et algies de la face 175
100. Céphalée inhabituelle aiguë et chronique chez l'adulte et l'enfant 176
101. Paralysie faciale 178
102. Diplopie 180
103. Vertige 182
104. Sclérose en plaques 184
105. Épilepsie de l'enfant et de l'adulte 185
106. Maladie de Parkinson 187
107. Mouvements anormaux 189
108. Confusion, démences 190
109. Troubles de la marche et de l'équilibre 191
110. Troubles du sommeil de l'enfant et de l'adulte 192
111. Dermatoses faciales : acné, rosacée, dermatite séborrhéique 193
112. Dermatose bulleuse touchant la peau et/ou les muqueuses externes 195
113. Hémangiomes et malformations vasculaires cutanées 197
114. Exanthème et érythrodermie de l'adulte et de l'enfant 198
115. Toxidermies 200
116. Prurit 202
117. Psoriasis 203

UE5 • Handicap – Vieillissement – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement 205

118. La personne handicapée : bases de l'évaluation fonctionnelle et thérapeutique 206
119. Soin et accompagnement dans la maladie chronique et le handicap 207
120. Complications de l'immobilité et du décubitus. Prévention et prise en charge 208
121. Le handicap psychique 210
122. Principales techniques de rééducation et de réadaptation 211
123. Vieillissement normal : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique 212
124. Ménopause, insuffisance ovarienne prématurée, andropause, déficit androgénique lié à l'âge 213
125. Troubles de la miction et incontinence urinaire de l'adulte et du sujet âgé 214
126. Trouble de l'érection 215
127. Hypertrophie bénigne de la prostate 216
128. Ostéopathies fragilisantes 218
129. Arthrose 222
130. La personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques 223
131. Troubles de la marche et de l'équilibre 224
132. Troubles cognitifs du sujet âgé 225
133. Autonomie et dépendance chez le sujet âgé 226
134. Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique 227
135. Thérapeutiques antalgiques, médicamenteuses et non médicamenteuses 228
136. Anesthésie locale, locorégionale et générale' 231
137. Douleur chez l'enfant : évaluation et traitements antalgiques 232
138. Douleur chez la personne vulnérable 233
139. Soins palliatifs pluridisciplinaires chez un malade en phase palliative ou terminale d'une maladie grave, chronique ou létale. Principaux repères cliniques. Modalités d'organisation des équipes, en établissement de santé et en et en ambulatoire 234
140. Soins palliatifs pluridisciplinaires chez un malade en phase palliative ou terminale d'une maladie grave, chronique ou létale. Accompagnement de la personne malade et de son entourage. Principaux repères éthiques 235
141. Soins palliatifs pluridisciplinaires chez un malade en phase palliative ou terminale d'une maladie grave, chronique ou létale. La sédation pour détresse en phase terminale et dans des situations spécifiques et complexes en fin de vie. Réponse à la demande d'euthanasie ou de suicide assisté 237
142. Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en pédiatrie 241
143. Connaître les aspects spécifiques des soins palliatifs en réanimation 242
144. Deuil normal et pathologique 243

UE6 • Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail 245

145. Surveillance des maladies infectieuses transmissibles 246
146. Vaccinations 248
147. Fièvre aiguë chez l'enfant et l'adulte 250
148. Infections naso-sinusiennes de l'adulte et de l'enfant 251
149. Angines de l'adulte et de l'enfant et rhinopharyngites de l'enfant 253
150. Otites infectieuses de l'adulte et de l'enfant 256
151. Méningites, méningoencéphalites, abcès cérébral chez l'adulte et l'enfant 258
152. Endocardite infectieuse 261
153. Surveillance des porteurs de valve et prothèses vasculaires 263
154. Infections broncho pulmonaires communautaires de l'adulte et de l'enfant 264

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

155. Infections cutanéo-muqueuses et des phanères, bactériennes et mycosiques de l'adulte et de l'enfant 267
156. Infections ostéo articulaires (IOA) de l'enfant et de l'adulte 273
157. Septicémie / Bactériémie / Fongémie de l'adulte et de l'enfant 278
158. Sepsis et choc septique de l'adulte et de l'enfant 280
159. Tuberculose de l'adulte et de l'enfant 281
160. Tétanos 283
161. Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte 284
162. Infections sexuellement transmissibles (IST) : gonococcies, chlamydioses, syphilis, papillomavirus humain (HPV), trichomonose 287
163. Coqueluche 293
164. Exanthèmes fébriles de l'enfant 295
165. Oreillons 297
166. Grippe 298
167. Hépatites virales 299
168. Infections à herpès virus du sujet immunocompétent 303
169. Infections à VIH 305
170. Paludisme 308
171. Gale et pédiculose 310
172. Parasitoses digestives : giardiose, amoebose, téniasis, ascaridiose, oxyurose, anguillulose, cryptosporidiose 312
173. Zoonoses 314
174. Pathologie infectieuse chez les migrants adultes et enfants 318
175. Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées 323
176. Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant 326
177. Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant 327
178. Risques émergents, bioterrorisme, maladies hautement transmissibles 334
179. Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires 335
180. Risques sanitaires liés aux irradiations. Radioprotection 338
181. La sécurité sanitaire des produits destinés à l'homme. La veille sanitaire 339
182. Environnement professionnel et santé au travail 340
183. Organisation de la médecine du travail. Prévention des risques professionnels 341
184. Accidents du travail et maladies professionnelles : définitions et enjeux 342

UE7 • Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang 345

185. Réaction inflammatoire : aspects biologiques et cliniques. Conduite à tenir 346
186. Hypersensibilités et allergies chez l'enfant et l'adulte : aspects physiopathologiques, épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement 347
187. Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Urticaire, dermatites atopique et de contact 348
188. Hypersensibilité et Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite 351
189. Déficit immunitaire 354
190. Fièvre prolongée 355
191. Fièvre chez un patient immunodéprimé 356
192. Pathologies auto-immunes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement 357
193. Connaître les principaux types de vascularite systémique, les organes cibles, les outils diagnostiques et les moyens thérapeutiques 360
194. Lupus systémique. Syndrome des anti-phospholipides 363
195. Artérite à cellules géantes 366
196. Polyarthrite rhumatoïde 368

197. Spondylarthrite inflammatoire 371
198. Arthropathie microcristalline 373
199. Syndrome douloureux régional complexe (ex algodystrophie) 376
200. Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente 377
201. Transplantation d'organes : Aspects épidémiologiques et immunologiques ; principes de traitement et surveillance ; complications et pronostic ; aspects éthiques et légaux. Prélèvements d'organes et législation 378
202. Biothérapies et thérapies ciblées 380
203. Dyspnée aiguë et chronique 381
204. Toux chez l'enfant et chez l'adulte (avec le traitement) 382
205. Hémoptysie 384
206. Épanchement pleural liquidien 385
207. Opacités et masses intra-thoraciques chez l'enfant et chez l'adulte 387
208. Insuffisance respiratoire chronique 389
209. Bronchopneumopathie chronique obstructive chez l'adulte et l'enfant 390
210. Pneumopathie interstitielle diffuse 391
211. Sarcoïdose 393
212. Hémogramme chez l'adulte et l'enfant : indications et interprétation 395
213. Anémie chez l'adulte et l'enfant 396
214. Thrombopénie chez l'adulte et l'enfant 398
215. Purpuras chez l'adulte et l'enfant 399
216. Syndrome hémorragique d'origine hématologique 400
217. Syndrome mononucléosique 404
218. Éosinophilie 405
219. Pathologie du fer chez l'adulte et l'enfant 406
220. Adénopathie superficielle de l'adulte et de l'enfant 410

UE8 • Circulation – Métabolismes 411

221. Athérome : épidémiologie et physiopathologie. Le malade poly-athéromateux 412
222. Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention 413
223. Dyslipidémies 414
224. Hypertension artérielle de l'adulte 415
225. Artériopathie oblitérante de l'aorte, des artères viscérales et des membres inférieurs ; anévrysmes 420
226. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire 422
227. Insuffisance veineuse chronique. Varices 425
228. Ulcère de jambe 426
229. Surveillance et complications des abords veineux 428
230. Douleur thoracique aiguë et chronique 429
231. Électrocardiogramme : indications et interprétations 430
232. Fibrillation atriale 431
233. Valvulopathies 433
234. Insuffisance cardiaque de l'adulte 436
235. Péricardite aiguë 438
236. Troubles de la conduction intracardiaque 439
237. Palpitations 440
238. Souffle cardiaque chez l'enfant 442
239. Acrosyndromes (phénomène de Raynaud, érythermalgie, acrocyanose, engelures, ischémie digitale) 443
240. Hypoglycémie chez l'adulte et l'enfant 445
241. Goitre, nodules thyroïdiens et cancers thyroïdiens 446
242. Hyperthyroïdie 448

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

243. Hypothyroïdie 451
244. Adénome hypophysaire 454
245. Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant 456
246. Gynécomastie 457
247. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications 458
248. Prévention primaire par la nutrition chez l'adulte et l'enfant 465
249. Modifications thérapeutiques du mode de vie (alimentation et activité physique) chez l'adulte et l'enfant 466
250. Dénutrition chez l'adulte et l'enfant 467
251. Amaigrissement à tous les âges 468
252. Troubles nutritionnels chez le sujet âgé 469
253. Obésité de l'enfant et de l'adulte 470
254. Besoins nutritionnels et grossesse 471
255. Diabète gestationnel 472
256. Aptitude au sport chez l'adulte et l'enfant ; besoins nutritionnels chez le sportif 473
257. Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés 474
258. Élévation de la créatininémie 475
259. Protéinurie et syndrome néphrotique de chez l'adulte et de l'enfant 476
260. Hématurie 478
261. Néphropathie glomérulaire 479
262. Néphropathie interstitielle 480
263. Néphropathie vasculaire 481
264. Insuffisance rénale chronique chez l'adulte et l'enfant 483
265. Lithiase urinaire 486
266. Polykystose rénale 487
267. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques 488
268. Hypercalcémie 491
269. Douleurs abdominales aiguës chez l'enfant et chez l'adulte 492
270. Douleurs lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte 493
271. Reflux gastro-œsophagien chez le nourrisson, chez l'enfant et chez l'adulte. Hernie hiatale 494
272. Ulcère gastrique et duodénal. Gastrite 497
273. Dysphagie 499
274. Vomissements du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte 501
275. Splénomégalie 503
276. Hépatomégalie et masse abdominale 504
277. Lithiase biliaire et complications 506
278. Ictère 509
279. Cirrhose et complications 510
280. Ascite 512
281. Pancréatite chronique 514
282. Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI) chez l'adulte et l'enfant 515
283. Constipation chez l'enfant et l'adulte (avec le traitement) 518
284. Colopathie fonctionnelle 519
285. Diarrhée chronique chez l'adulte et l'enfant 520
286. Diarrhée aiguë et déshydratation chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte 522
287. Diverticulose colique et diverticulite aiguë du sigmoïde 523
288. Pathologie hémorroïdaire 524
289. Hernie pariétale chez l'enfant et l'adulte 525

UE9 • Cancérologie – Onco-hématologie 527

290. Épidémiologie, facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers 528
291. Cancer : cancérogénèse, oncogénétique 530

292. Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; caractérisation du stade ; pronostic 533
293. Le médecin préleveur de cellules et/ou de tissus pour des examens d'Anatomie et Cytologie Pathologiques : connaître les principes de réalisation, transmission et utilisation des prélèvements à visée sanitaire et de recherche 534
294. Traitement des cancers : principales modalités, classes thérapeutiques et leurs complications majeures. La décision thérapeutique pluridisciplinaire et l'information du malade 535
295. Prise en charge et accompagnement d'un malade atteint de cancer à tous les stades de la maladie dont le stade de soins palliatifs en abordant les problématiques techniques, relationnelles, sociales et éthiques. Traitements symptomatiques. Modalités de surveillance 537
296. Agranulocytose médicamenteuse : conduite à tenir 538
297. Cancer de l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques 540
298. Tumeurs de la cavité buccale, naso-sinusiennes et du cavum, et des voies aérodigestives supérieures 542
299. Tumeurs intracrâniennes 544
300. Tumeurs du col utérin, tumeur du corps utérin 545
301. Tumeurs du colon et du rectum 547
302. Tumeurs cutanées, épithéliales et mélaniques 549
303. Tumeurs de l'estomac 552
304. Tumeurs du foie, primitives et secondaires 553
305. Tumeurs de l'œsophage 555
306. Tumeurs de l'ovaire 556
307. Tumeurs des os primitives et secondaires 557
308. Tumeurs du pancréas 560
309. Tumeurs du poumon, primitives et secondaires 562
310. Tumeurs de la prostate 563
311. Tumeurs du rein de l'adulte 565
312. Tumeurs du sein 566
313. Tumeurs du testicule 567
314. Tumeurs vésicales 568
315. Leucémies aiguës 569
316. Syndromes myélodysplasiques 570
317. Syndromes myéloprolifératifs 571
318. Leucémies lymphoïdes chroniques 575
319. Lymphomes malins 576
320. Myélome multiple des os 578

UE10 • Le bon usage du médicament et des thérapeutiques non médicamenteuses 583

321. Principe du bon usage du médicament 584
322. La décision thérapeutique personnalisée : bon usage dans des situations à risque 585
323. Analyser et utiliser les résultats des études cliniques dans la perspective du bon usage – analyse critique, recherche clinique et niveaux de preuve 586
324. Éducation thérapeutique, observance et automédication 587
325. Identification et gestion des risques liés aux médicaments et aux biomatériaux, risque iatrogène, erreur médicamenteuse 588
326. Cadre réglementaire de la prescription thérapeutique et recommandations pour le bon usage 589
327. Principes de la médecine intégrative, utilité et risques des interventions non médicamenteuses et des thérapies complémentaires 591
328. Thérapeutiques non médicamenteuses et dispositifs médicaux 592
329. Transfusion sanguine et produits dérivés du sang : indications, complications. Hémovigilance 593

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

330. Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant, hors anti-infectieux. Connaître les grands principes thérapeutiques....596

UE11 • Urgences et défaillances viscérales aiguës 601

331. Arrêt cardio-circulatoire....602
332. État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), cardiogénique, anaphylactique....603
333. Situations sanitaires exceptionnelles 604
334. Prise en charge immédiate pré-hospitalière et à l'arrivée à l'hôpital, évaluation des complications chez : un brûlé, un traumatisé sévère, un traumatisé thoracique, un traumatisé abdominal, un traumatisé des membres et/ou du bassin, un traumatisé du rachis ou vertébro-médullaire, un traumatisé crânien ou crânioencéphalique....605
335. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un traumatisme maxillo-facial et oculaire....611
336. Coma non traumatique chez l'adulte et chez l'enfant....616
337. Principales intoxications aiguës....618
338. Œdème de Quincke et anaphylaxie....620
339. Syndromes coronariens aigus....621
340. Accidents vasculaires cérébraux....628
341. Hémorragie méningée....632
342. Malaise, perte de connaissance, crise convulsive chez l'adulte....633
343. État confusionnel et trouble de conscience chez l'adulte et chez l'enfant....634
344. Prise en charge d'une patiente atteinte de pré-éclampsie....635
345. Malaise grave du nourrisson et mort inattendue du nourrisson....636
346. Convulsions chez le nourrisson et chez l'enfant....638
347. Rétention aiguë d'urine....639
348. Insuffisance rénale aiguë – Anurie.... 640
349. Infection aiguë des parties molles (abcès, panaris, phlegmon des gaines)....641
350. Grosse jambe rouge aiguë....642
351. Agitation et délire aiguë....643
352. Crise d'angoisse aiguë et attaque de panique.... 644
353. Risque et conduite suicidaires chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte : identification et prise en charge....645
354. Syndrome occlusif de l'enfant et de l'adulte 646
355. Hémorragie digestive.... 648
356. Appendicite de l'enfant et de l'adulte....650
357. Péritonite aiguë chez l'enfant et chez l'adulte....651
358. Pancréatite aiguë....652
359. Détresse et insuffisance respiratoire aigüe du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte....653
360. Pneumothorax....655
361. Lésions péri-articulaires et ligamentaires du genou, de la cheville et de l'épaule....656
362. Prothèses et ostéosynthèses....658
363. Fractures fréquentes de l'adulte et du sujet âgé....660
364. Fractures chez l'enfant : particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques....662
365. Surveillance d'un malade sous plâtre/résine, diagnostiquer une complication 664
366. Exposition accidentelle aux liquides biologiques : conduite à tenir....665
367. Impact de l'environnement sur la santé....666

Annexe

Explorations fonctionnelles respiratoires....668

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE1

Apprentissage de l'exercice médical et de la coopération interprofessionnelle

Rédigé par Jean Lemoine

001 – LA RELATION MEDECIN-MALADE

Définition, Généralités

Relation Médecin-Malade : liens établis lors de la rencontre entre deux personnes, socialement codifiée. Relation interpersonnelle avec interactions itératives et dynamiques. Au centre de l'action médicale.
Modèle psychanalytique : influence des réactions affectives réciproques. Transfert = réactions affectives patient → médecin. Contre-transfert = réactions affectives médecin → patient
Modèle sociologique de Parsons : codifié socialement, relation d'inégalité. Médecin : compétence technique, légitime le statut de malade. Malade : droits et devoirs, cherche à aller mieux par les aides du médecin (devoir), exempté d'obligations sociales par son statut de malade (droit).
Modèle socio-anthropologique interactionniste de Freidson : multiples facteurs en tension perpétuelle. Confrontation du cadre professionnel u médecin et du cadre personnel du patient. Confrontation des savoirs techno-scientifiques du médecin et savoirs profanes du patient. Conflits de perspectives avec négociation perpétuelle entre médecin et patient.
Modèle intégratif : médecine centrée sur le patient, patient comme partenaire. Vise à prendre en compte l'expérience singulière vécue par le patient.
Modèle bio-psycho-social d'Engel : santé résulte d'interactions systémiques et complexes entre dimensions biologiques, psychologiques, sociales.

Principes

- Écoute
- Empathie
- Confiance
- Adaptée
- Bienfaisance
- Globale
- Secret médical
- Respect de la dignité et non-discrimination
- Consentement
- Décision thérapeutique personnalisée

Approche opérationnelle : Modèle de Calgary-Cambridge

Modèle intégrateur de l'entrevue médicale
Construire la relation par un comportement non-verbal approprié, associer le patient à la démarche
Débuter : préparer, établir contact, identifier motif de consultation
Recueillir l'information : perspective biomédicale, perspective du patient
Examen physique
Expliquer/Planifier : objectif de compréhension partagée
Terminer

Annonce d'une mauvaise nouvelle

Elle est réalisée lors de la consultation d'annonce :
1) Pas de standard, il faut individualiser l'annonce
2) Avec empathie
3) Prendre le temps au calme, sans être dérangé, à un moment propice, seul avec le patient ± la personne de confiance
4) Respect des droits du malade dans le cadre légal
5) Dire le diagnostic → information claire loyale et appropriée
6) Respect de la volonté du patient s'il ne veut pas être informé du diagnostic
7) Information de la famille, après accord du malade uniquement
8) Expliquer, sur les bénéfices et risques du traitement, l'évolution de la maladie et les aléas thérapeutiques
9) Prendre son temps
10) Proposer une prise en charge multi-disciplinaire (psychologique, para-médicale)
11) Vérifier la bonne compréhension des informations

Défense des patients

Isolation : charge affective séparée de sa représentation
Déplacement : charge affective déplacée sur une autre problématique
Projection agressive : angoisse projetée sou forme d'agressivité sur entourage ou soignants
Régression : le patient n'assume plus la charge des événements
Déni : comme si rien ne lui avait été dit

Défense des soignants

Identification projective : attribuer à l'autre ses propres sentiments, le + utilisé
Rationalisation : discours hermétique et technique
Fausse réassurance : optimiser les résultats, entretenir un espoir artificiel
Fuite en avant : se décharger du fardeau sur le patient
Banalisation : met de côté la souffrance
Mensonge : objectif de préserver le patient mais en fait préserve le médecin

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

002 - LES VALEURS PROFESSIONNELLES DU MEDECIN ET DES AUTRES PROFESSIONS DE SANTE

Définition, Généralités

Valeur : se réfère à ce qui est précieux, valorisé. Idéal à poursuivre.
Norme : se réfère à des principes et des règles qui énoncent des devoirs/des obligations
Les médecins placent la santé et les intérêts de leurs patients au-dessus de toute autre considération pour prendre une décision
Les valeurs professionnelles ne sont pas inconditionnelles mais adaptées aux circonstances particulières
Evidence based medicine = médecine fondée sur les preuves doit être complétée par *Values based medicine* (médecine fondée sur les valeurs)
Régulation étatique : limite l'autonomie/liberté des médecins, tarifs conventionnés/contrôles des prescriptions/recommandations
HAS élabore les recommandations de bonne pratique
Code de Déontologie : partie normative-juridique, explicite la morale professionnelle. Rédigé par l'Ordre National de Médecins et soumis au Conseil d'Etat, inséré dans le Code de Santé Publique

Valeurs professionnelles dans le Code de Déontologie

Liberté et indépendance du médecin
Responsabilité
Justice
Dévouement, Compassion, Loyauté, Protection des faibles, Fidélité
Respect de la personne, Liberté du patient, Discrétion, Probité
Compétence, Jugement perspicace
Confraternité, Solidarité

Professions de Santé

Les professions de santé sont définies par le code de la santé publique
Les professions médicales :
Médecin, Dentiste, Maïeuticien, Pharmacien
Les auxiliaires médicaux et autres :
IDE, Masseur-kinésithérapeute, Pédicure-Podologue, Ergothérapeute, Psychomotricien, Orthophoniste, Orthoptiste, Manipulateur radio, Technicien laboratoire médical, Audioprothésiste, Opticien, Prothésiste/Orthésiste, Diététicien, Aide-soignant, Auxiliaire de puériculture, Ambulancier

Communication entre professionnels de Santé

Nouvelles formes d'exercice :
Regroupements de professionnels, Réseaux de soins, Travail en équipe, Maisons de santé pluridisciplinaires
Communication interprofessionnelle :
- Par courrier :
  - Après accord du patient (au mieux courrier écrit en sa présence)
  - Pour favoriser la continuité des soins
  - Lien hôpital-ville
- Par oral, en concertation pluridisciplinaire

Toutes les professions de Santé sont tenues au secret professionnel

Comparaisons internationnales

USA : Autonomie médicale limitée
Primauté de la santé publique sur l'individu
Principes : Bien-être du patient, Autonomie du patient, Principe de justice sociale
Charte du professionnalisme
Se développent des maisons de santé : *patient centered medical home*
2/3 des Américains ont une assurance privée payée par l'employeur
Pour les autres, il existe des programmes publics :
- MEDICARE pour les personnes âgées de plus de 65 ans et les handicapés
- MEDICAID pour les familles vivant en dessous du seuil de pauvreté

Encore 15% de la population n'a pas de couverture maladie
Royaume-Uni :
Système de santé très centré sur le ***general practitioner*** *(GP)*, oriente les patients dans le système de soins et régule l'accès aux soins spécialisés
Le *GP* se rémunère avec une part fixe (salaire) en fonction de sa patientèle et une part variable liée à son activité
Canada :
Priorité sur le professionnalisme médical.
3 valeurs principales : éthique du service, autonomie clinique, autoréglementation

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Florian Naudet

003 - LE RAISONNEMENT ET LA DÉCISION EN MÉDECINE. LA MÉDECINE FONDÉE SUR LES PREUVES.

Définition, Généralités

3 temps de la démarche clinique : temps diagnostique, temps pronostique, temps thérapeutique
Hypothèses émises selon 3 logiques complémentaires :
- Logique probabiliste : évoquer les diagnostics les plus fréquents
- Logique pronostique : évoquer les diagnostics les plus graves
- Logique pragmatique : évoquer les diagnostics avec un traitement spécifique avec un bon rapport bénéfice/risque

Médecine factuelle

= Médecine basée sur des preuves = *Evidence based medicine*
4 étapes :
- Réduire le problème à une question
- Trouver les études qui ont étudié cette question
- Faire la synthèse critique des études
- Appliquer au problème initial

Limites :
- Etudes parfois contradictoires
- Résultats de recherche clinique soumis à des biais
- Généralisation statistique pas toujours applicables à un patient donné

Niveau de preuve	Grade recommandation HAS
Niveau 1 : - Essais comparatifs randomisés de forte puissance - Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés - Analyse de décision sur des études bien menées	**GRADE A** Preuve scientifique établie
Niveau 2 : - Essais comparatifs randomisés de faible puissance - Etudes comparatives non randomisées bien menées - Etudes de cohorte	**GRADE B** Présomption scientifique
Niveau 3 : - Etude cas-témoins	**GRADE C** Faible niveau de preuve
Niveau 4 : - Etudes comparatives avec biais - Etudes rétrospectives - Séries de cas	

Modèle hypothético-déductif

Démarche analytique suivie par les médecins face à une situation à laquelle ils ne sont pas familiers/manquent d'expérience/problème posé inhabituel
Démarche analytique :
- Générer des hypothèses diagnostiques à partir de faits cliniques avec probabilités pré-test
- Les mettre à l'épreuve par examen clinique et examens complémentaires
- Conclure au vu des probabilités post-test

Si médecin expérimenté et problème familier : répertoire de situations prototypiques auxquelles se référer. Si absence de situation prototypiques, bascule vers démarche analytique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr David Veillard

004 – QUALITE ET SECURITE DES SOINS. LA GESTION DES RISQUES

Définition, Généralités

- **Evénement indésirable associé aux soins (EIAS) :** tout événement non attendu lors d'un séjour/acte de prévention ou de soin pouvant conduire à un préjudice pour le patient.

- **Evénement indésirable grave (défini légalement en novembre 2016) :** Un événement indésirable grave associé à des soins réalisés lors d'investigations, de traitements, d'actes médicaux à visée esthétique ou d'actions de prévention est un événement inattendu au regard de l'état de santé et de la pathologie de la personne et dont les conséquences sont **le décès, la mise en jeu du pronostic vital, la survenue probable d'un déficit fonctionnel permanent y compris une anomalie ou une malformation congénitale**.

- **Evénement porteur de risque :** événement indésirable qui ne cause pas de dommage au patient :
  - s'il n'atteint pas le patient, il est qualifié d'**incident ou de dysfonctionnement**
  - s'il atteint le patient sans provoquer de dommage, on parle de «**presque accident**»

- **Qualité des soins :** qualité de la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

- **Sécurité des soins :** Absence pour un patient d'atteinte inutile ou potentielle associée aux soins de santé (CESP 2009). La sécurité ne consiste pas à supprimer les erreurs (c'est impossible!) mais à les gérer.

- **Résilience :** capacité d'un système à prévenir, détecter, atténuer les dangers ou les incidents, ou d'y remédier

Missions de la HAS

- Mesurer et améliorer la qualité des soins et la sécurité des patients (certifications, accréditations, évaluations, suivi d'indicateurs…)
- Certification des établissements de santé
- Evaluation des dispositifs médicaux et du service médical rendu
- Recommander les bonnes pratiques

Évènements indésirables graves

- Historique de la notion de sécurité des soins : aux USA en 1990, une première enquête mondiale de ce type est réalisée : 3.7% des patients ont eu un EIG, 13% en sont décédés.
- En France, 2 enquêtes nationales sur les événements indésirables associés aux soins en 2004 et 2010, résultats 2010 :
  - 1 patient /10 est confronté à un EIAS
  - 6.6 EIG/1 000 journées d'hospitalisation. Parmi eux : 2.6/1000 sont évitables.
- Causes :
  - Actes invasifs ++
  - Produits de santé ++ (erreur médicamenteuse)
  - Infections +
  - 2ème enquête en 2009 : mêmes chiffres, pas d'amélioration

- Les EIG évitables sont dus majoritairement à des facteurs humains et organisationnels :
  - Rupture dans la continuité des soins
  - Déviances par rapport à des protocoles
  - Défaut de communication entre professionnels
  - Organisation déficiente
  - Défaillances humaines

Gestion de la sécurité sanitaire

- Au niveau national, en dehors des professionnels de santé, des établissements sanitaires et médico-sociaux, les acteurs sont :
  - Ministère de la santé (DGS et DGOS)
  - HAS
  - Santé publique France
  - ANSM pour les médicaments et les produits de santé

- Au niveau régional les acteurs sont :
  - ARS
  - Structures régionales d'appui
  - Centre régionaux de pharmacovigilance

Gestion des risques

- Comment réduire ces EIAS ?
  - Il faut identifier, analyser et traiter les risques et leurs causes
  - L'erreur étant inhérente aux activités humaines, il ne s'agit pas de la nier mais de savoir la gérer.
  - La gestion des risques implique :
    - Une politique volontariste de sécurité des soins
    - Une culture de la sécurité
    - Une responsabilisation de tous les acteurs
    - Une approche positive non punitive de l'erreur

- **3 exemples de modalités de gestions des risques**

1) Les 3 barrières

- Barrière préventive : éviter l'erreur et l'accident
- Barrière de récupération : l'erreur est commise mais récupérée avant d'avoir des conséquences
- Barrière d'atténuation : l'accident est avéré mais les conséquences sont limitées.

- Prévention + récupération + atténuation = niveau de sécurité optimal
- Ces barrières peuvent être matérielles ou immatérielles

2) Analyse des EIG : Les erreurs comme sources d'enseignement

- Il faut encourager les professionnels à déclarer tous les EIG afin de pouvoir tirer leçon des erreurs
- L'enjeu de ces déclarations est d'analyser les causes des EIG (approche systémique)
- Les résultats de cette analyse et les décisions d'action peuvent être discutées en **Comité de retour d'expérience :**
  - Groupe de professionnels
  - Un EIAS est choisi, investigué et fait l'objet d'un rapport présenté au groupe
  - Des actions d'amélioration sont alors envisagées, planifiées et mises en œuvre par les équipes

3) Analyse des indicateurs de la sécurité des soins

- Pour aider les professionnels, la HAS a développé des indicateurs de qualité et sécurité des soins et organisé des campagnes de recueil chaque année :
- **Dossier patient** (MCO, SSR, HAD, Dossier d'anesthésie)
- **Prise en charge :** AVC, IDM, Patients hémodialysés
- **Infections associées aux soins**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Infections associées aux soins (IAS)

- Infection survenant **au cours ou au décours d'une prise en charge** (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative) d'un patient, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge.
- Lorsque que l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, il faut un délai ≥ 48 heures ou un délai > à la période d'incubation pour définir une IAS.
    - Pour les infections du site opératoire, une IAS est une infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention
    - implant ou prothèse ou matériel prothétique dans l'année suivant l'intervention.
- L'infection associée aux soins (IAS) englobe tout événement infectieux en rapport plus ou moins proche avec un processus, une structure, une démarche de soins, dans un sens très large. **L'IAS comprend l'infection nosocomiale, au sens de contractée dans un établissement de santé,** et couvre également les soins délivrés en dehors des établissements de santé.

IAS les plus fréquentes

Infections **urinaires** (40 %)
Infections **respiratoires** (VA +++) (20 %)
Infections **post-opératoires** des plaies chirurgicales (15 %)
Bactériémies sur **cathéter** (staphylocoques, BGN, *C. albicans*) (15 %)
Autres : surinfections d'escarres cutanées

Définitions

- **Asepsie** : accomplir un acte/soins à un patient sans lui apporter de micro-organisme (matériel et gants stériles..)
- **Antisepsie** : utilisation d'un antiseptique pour éliminer les micro-organismes présents sur la peau/la muqueuse
- **Désinfection** : Utilisation de désinfectant pour éliminer les micro-organismes sur une surface inerte
- **Stérilisation** : Procédé qui détruit définitivement tous les micro-organismes
- **Filtration** : Utilisation d'un micro filtre pour épurer l'air ou l'eau des biocontaminants

Facteurs de risque

- **Terrain** : sujet âgé, affection grave, l'état de la pathologie sous-jacente, immunodépression
- **Multiplicité des gestes invasifs**
- **Durée** de séjour / Durée d'une intervention chirurgicale
- Présence de **patients infectés à BMR** dans l'unité de soins
- Patient recevant une **antibiothérapie à large spectre**
- **En rapport avec le service** :
    - ratio inadéquat charge en soins/personnel
    - mauvaise formation du personnel

Types de germes

Germes les + fréquents = multi-résistants :

- *BGN* 60 % dont *E.Coli* 30 %, *Pseudomonas aeruginosa* 15 %
- *CGP* 30 % dont *Staphylococcus aureus méthi-R* +++ 15 %
- *Entérobactéries sécrétrices de* bêta-*lactamases*
- *Levures*

Prévention

- **Prévention dans les établissements de santé** :
    - formation du personnel à l'hygiène (**lavage des mains +++**), asepsie des gestes invasifs et tenue vestimentaire adaptée
    - stérilisation efficace des instruments
    - utilisation rationnelle des ATB
    - antibioprophylaxie chirurgicale
    - dépistage
    - isolement et décontamination des porteurs asymptomatiques
    - organisation d'un circuit de déchets
- **Prévention générale** :
    - organisation de l'information, de la surveillance et de la lutte contre les infections nosocomiales
    - enquête épidémiologique
    - établissement et diffusion de recommandation
    - CAT
    - Comité de Lutte contre l'Infection Nosocomiale (**CLIN**) : pour un établissement
        - **C-CLIN** : institution inter-régionale

	Infections urinaires nosocomiales	Infections pulmonaires nosocomiales (première cause de décès par I nosocomiale)	Infections sur cathéter
Fréquence	40 %	20 %	15 %
Facteurs de risques	- Femme - Troubles neurologiques - ATB préalable - Diarrhée - Sondage - Diabète	- Âge > 60 ans - Intubation, trachéotomie, Tb conscience - Durée de la Ventilation assistée - Insuffisance respiratoire chronique / BPCO - Tabac, dénutrition - Chirurgie thoraco- abdominale récente - Tableau clinique gave à l'entrée	- Type de KT - Conditions d'asepsie, pose, entretien - Localisation (fémoral > jugulaire >> sous-clavier) - Utilisation (risque > alimentation parentérale) - 3 modes de contamination : • endo-luminale > 10 jours • exo-luminale < 10 jours • hématogène
Germes	- ***E. coli*** - *Entérocoques* - *Levures*	- ***BGN* 60 %** - *Staphylocoque* 40 % - 30-40 % des cas pluri-microbien	- **50 % de *Staph* :** • 40 % *staph coagulase négative* - 10 % *staph aureus* - *BGN* *Entérocoques* - Levures
Définition	- **Bactériurie asymptomatique (colonisation)** 75 % : • présence d'un ou + microorganisme dans l'arbre urinaire en quantité non significative - **Bactériurie symptomatique** 25 % : • Signes fonctionnels urinaires : brûlures mictionnelles, pollakyurie, impériosités + douleur, fièvre • ECBU + (>10^3 bactérie/ml) avec leucocyturie (>10^4 BG/ml)	**1 critère radiologique et 1 critère clinico-biologique** : - **Rx** : une ou plusieurs opacités parenchymateuses anormales récentes et évolutives. - **+ soit** : • Isolement d'un germe dans : - prélèvement distal protégé (10^3) - LBA (10^4) - aspiration endo-trachéale (10^5) - expectoration • Sérologies + • Au moins 1 de ces 3 signes : - expectorations purulentes - fièvre > 39°C récente - hémocultures + (sans autre foyer)	- **Contamination** : • culture non significative en méthode quantitative ou qualitative + absence de signes cliniques locaux ou généraux. - **Colonisation** : • culture significative en méthode quantitative (> 10^3 bactérie/ml) ou qualitative (> 15 UFC par technique SQC) + absence de signes cliniques locaux ou généraux - **Infection clinique sur KT** : • culture significative + présence de signes cliniques locaux ou généraux régressant ± quand ↕ du KT - **Infection batériémique sur KT** : - culture différentielle significative + hémoc au même germe que celui du KT (en l'absence d'autre foyer)
CAT	- Réévaluation de la sonde urinaire, prévention +++ - Si colonisation pas ATB sauf si terrain particulier - ATB selon ATBgramme (attendre) - SU à changer à 48 heures de traitement (si elle est indispensable)	- **Traitement en Urgence** - Bi-ATB en fonction de la clinique et 2^r adaptée à l'ATBgramme - Prévention +++ (limiter durée, limiter les indications, entretien et pose en asepsie…)	- Retirer le KT ++ - Bi-ATB en fonction de la clinique et 2^r adaptée à l'ATBgramme - Prévention +++

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

005 – RESPONSABILITES MEDICALES. GESTION DES ERREURS ET DES PLAINTES.

Généralités

La responsabilité d'un médecin peut être recherchée :
- aux fins de **sanction** du médecin : responsabilité pénale, responsabilité disciplinaire
- aux fins d'**indemnisation** du patient victime de l'acte médical : responsabilité civile, responsabilité administrative, procédure amiable devant une commission de conciliation et d'indemnisation des victimes d'accidents médicaux (CCI)

L'assurance de responsabilité civile professionnelle est **obligatoire** pour les professionnels et établissements de santé
Le patient victime peut rechercher l'une ou l'autre de ces responsabilités ou les mettre en jeu simultanément

Responsabilité pénale

- **Toujours personnelle** : concerne tous les praticiens quelque soit leur cadre d'exercice
- Pour qu'elle soit engagée, les faits reprochés au médecin doivent être constitutifs d'une **infraction** pénale, c'est-à-dire d'un comportement défini et réprimé par le code pénal
- En matière médicale :
  - infractions générales : homicide et blessures involontaires, violation du secret professionnel, non-assistance à personne en péril
  - infractions spéciales prévues et réprimées par le code de la santé publique
- L'indemnisation du dommage peut être recherchée en parallèle par le patient par le jeu de la constitution de partie civile

Responsabilité disciplinaire devant les juridictions de l'Ordre des médecins

- Concerne tous les **praticiens inscrits au tableau** de l'Ordre quelque soit leur cadre d'exercice
- Faute disciplinaire = comportement violant les **principes** énoncés dans le code de déontologie médicale
- Concerne le comportement du médecin dans le cadre de son exercice professionnel mais aussi dans le cadre privé
- Sanctions encourues : avertissement, blâme, interdiction temporaire d'exercer des fonctions rémunérées par l'Etat au les collectivités publiques, interruption temporaire d'exercice (3 ans maximum), radiation du tableau de l'Ordre
- Juridictions compétentes :
  - en première instance : chambre disciplinaire du Conseil régional de l'Ordre
  - en appel : chambre disciplinaire du Conseil national de l'Ordre
  - en cassation : Conseil d'Etat

Responsabilité civile (RC)

- Responsabilité indemnitaire des médecins libéraux, des établissements privés et des praticiens hospitaliers lorsqu'ils exercent en secteur privé
- Conditions d'engagement :
  - Existence d'un **dommage** (y compris perte de chance de survie ou de guérison)
  - Existence d'une **faute** :
    - faute technique (non-respect des données acquises de la science)
    - violation d'un devoir d'humanisme (secret professionnel, défaut d'information…)
    - faute banale (ex. amputation du membre sain au lieu du membre pathologique)
    - exception de l'engagement de la RC en l'absence de faute : infections nosocomiales (établissements), responsabilité du fait des produits défectueux (professionnels et établissements)
  - Existence d'un **lien de causalité** entre la faute et le dommage

Charge au plaignant d'apporter la preuve de l'existence des conditions d'engagement

Responsabilité administrative

- Responsabilité indemnitaire des **établissements publics de santé** du fait des dommages causés par leurs agents (médecins, internes…)
- Son engagement suppose l'existence d'un **dommage**, d'une **faute** et d'un **lien de causalité** entre la faute et le dommage
- 3 types de faute :
  - **faute de service** : faute de l'agent dans le cadre de son service
  - **faute dans l'organisation du service** : dysfonctionnements imputables à la chaîne de soin
  - faute détachable du service
    - le médecin en répond au titre de sa responsabilité civile personnelle (cf. l'obligation d'assurance de RC professionnelle)
    - peut concerner soit une faute commise en dehors du service, soit une faute d'une particulière gravité

Procédure amiable devant une CCI

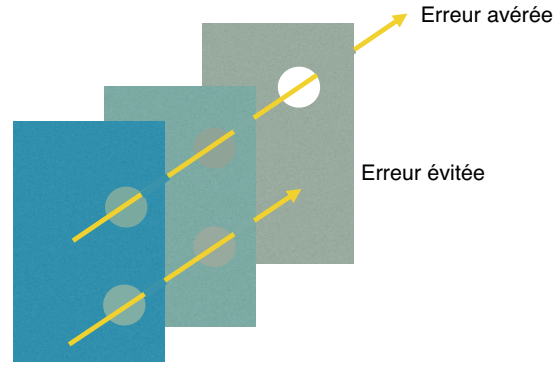
- Quelque soit le statut de l'établissement ou du professionnel concerné (public, privé, libéral, salarié)
- Examen de la **recevabilité** de la demande
- Examen au **fond** :
  - si faute, dommage causé par un produit défectueux ou infection nosocomiale (dans un établissement) : indemnisation par l'**assureur** du professionnel ou de l'établissement
  - si accident médical non fautif : indemnisation par la **solidarité nationale** (Office national d'indemnisation des accidents médicaux)

Gestion des erreurs

Erreurs concernent environ 5% des patients et seraient responsables d'un décès toutes les 1000 admissions (B)

Lorsqu'une erreur est constatée, elle doit être déclarée afin de pouvoir être traitée
En effet, l'erreur peut nécessiter des actions correctrices immédiates pour le patient = barrières d'atténuation des conséquences de l'erreur

Modèle de Reason
Sur le principe du "fromage suisse", il existe chez tout le monde des "points de faiblesse".
Un accident résulte de défaillances multiples (patient, équipes médicales, conditions de travail, individu).



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

006 – L'ORGANISATION DE L'EXERCICE CLINIQUE

Parcours de soins

Augmentation de la prévalence des maladies chroniques par augmentation de l'espérance de vie et amélioration des PEC
Maladie chronique → PEC complexe et multidisciplinaire
Démarche de parcours de soins :
- Organiser et coordonner l'enchaînement des compétences professionnelles
- Anticipation, coordination, échange d'informations entre les acteurs impliqués dans la PEC

Travail en équipe pluri-professionnelle

= Réunion de professionnels dans le but d'un même projet
- Barrière de sécurité contre des événements indésirables
- Facteur de qualité de la PEC
- Facteur de santé et de bien-être au travail pour les professionnels
- Réponse collaborative et interdisciplinaire au besoin du patient

Exemple : maisons de santé

Protocoles pluri-professionnels de soins de premier recours IB

Consensus local concernant la PEC pluri-professionnelle optimale d'une situation clinique donnée
Ce qui doit être fait, par qui, où et quand
Document écrit, facilement accessible, clair
Objectifs :
- Faciliter le travail en équipe
- Harmoniser les pratiques professionnelles
- Introduction de bonnes pratiques professionnelles
- Valide le développement professionnel continu

Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP)

Regroupement de professionnels de santé de différentes disciplines
Dont les compétences sont indispensables pour prendre une décision
Objectif de proposer au patient la meilleure PEC, harmonisé à l'échelle nationale
Valide le développement professionnel continu

Ex : RCP en cancérologie :
- Tout patient atteint d'un cancer doit être présenté en RCP
- En cas de situation clinique typique : PEC peut être débutée avant la RCP mais présentation ultérieure

Au-moins 3 médecins de spécialités différentes
Avis de la RCP noté dans le dossier
Le médecin référent à la responsabilité de suivre ou non la proposition de la RCP

Check-lists

Déployées dans le secteur interventionnel (ex : blocs opératoires)
Objectifs :
- Sécurité du patient
- Réduire les erreurs chirurgicales
- Améliorer la communication et partage d'informations
- Diminuer la morbi-mortalité post-opératoire

Support unique et standardisé à l'échelle nationale :
- Avant induction anesthésique
- Avant intervention chirurgicale
- Après intervention chirurgicale

Réunion de morbi-mortalité (RMM)

Réunion d'analyse collective, rétrospective de cas marqués par la survenue d'un effet indésirable associé aux soins
Valide le développement professionnel continu
Objectifs :
- Identifier les causes profondes d'un effet indésirable associé aux soins
- Suivre et évaluer les actions entreprises

Travail en équipe : médecins et paramédicaux
→ Synthèse et rédaction d'un plan d'action

Rédigé par Jean Lemoine

007 – LES DROITS INDIVIDUELS ET COLLECTIFS DU PATIENT

Définition, Généralités

Loi dite « Kouchner » du 4 mars 2002 : Profonde reconnaissance des droits des patients
Patient devient acteur de sa prise en charge Peut accéder lui-même aux informations le concernant

- Respect de la dignité et de la vie privée
- Principe de non-discrimination
- Droit au soulagement de la douleur
- Droit à l'accompagnement de la fin de vie
- Droit à l'information
- Droit d'exprimer sa volonté (consentement)
- Droit de désigner une personne de confiance
- Droit de refuser les soins
- Droit de se plaindre

Participation des usagers au système de Santé IB

- Associations déclarées ayant une activité dans le domaine de la qualité de la santé et de la prise en charge des malades
- Agrément régional ou national par l'autorité administrative
- Participation aux instances hospitalières : conseil de surveillance, comité de protection des personnes
- Participation aux instances de santé publique : ARS, commission de conciliation et d'indemnisation des victimes d'accidents médicaux, ONIAM

Information et Consentement

- **Principes de l'information :**
  - Toute personne a le **droit** d'être informée sur son état de santé
  - Toute personne prend, **avec** le professionnel de santé et compte tenu des informations et des préconisations qu'il lui fournit, les décisions concernant sa santé
    - **Tous** les professionnels doivent une information au patient dans leur domaine de compétence

- **Forme de l'information :**
  - Elle est **continue** pendant toute la durée de la prise en charge et se poursuit **ultérieurement** si des risques nouveaux sont identifiés
  - Elle est délivrée au cours d'un **entretien individuel** : information **orale** obligatoire +/- supports écrits, schémas…
    - **Claire, loyale et appropriée**, elle permet un **consentement libre et éclairé**

- **Consentement :**
  - **Oral** sauf exceptions : recherche biomédicale, prélèvements d'organes, AMP, IVG, stérilisation
  - **Aucun** acte médical ne peut être pratiqué sans le consentement libre et éclairé
  - Peut être retiré à tout moment (décision inscrite dans le dossier médical) ; le médecin informe le patient des conséquences de son choix

- **Contenu de l'information :**
  - Investigations, traitements ou actions de prévention proposées
  - Utilité, urgence éventuelle, conséquences, risques fréquents ou graves normalement prévisibles, alternatives, conséquences si refus
  - Coût et frais occasionnés par les actes médicaux

- **Limites de l'information :**
  - **Refus** du patient d'être informé (sauf si tiers exposés à un risque de transmission)
  - **Urgence**
  - **Impossibilité** : inconscience (coma), très jeune âge, incapacité mentale

- **La personne de confiance :**
  - Peut être désignée par écrit par toute personne majeure, peut être un parent, un proche, ou le médecin traitant
  - Accompagne le patient dans ses démarches et assiste aux entretiens médicaux pour l'aider dans ses décisions

Le malade en fin de vie

Loi *Leonetti* (22 avril 2005)
et loi *Leonetti-Claeys* (2 février 2016)

- L'accès aux soins palliatifs est un droit du malade
- Proscription de l'obstination déraisonnable : arrêt ou limitation des soins inutiles, disproportionnés ou n'ayant d'autre effet que le seul maintien artificiel de la vie mais sauvegarde de la dignité du mourant et de sa qualité de vie (soins palliatifs)
- Primauté de la volonté du patient : droit de refuser un traitement après que le médecin est informé des conséquences
- Droit de ne pas souffrir : prescription de médicaments « à double effet » réaffirmée

- **Malade en fin de vie hors d'état d'exprimer sa volonté**
  - Toute personne majeure peut rédiger des directives anticipées
  - Durée illimitée
  - Directives anticipées s'imposent au médecin
  - Si décide d'aller contre DA : procédure collégiale
  - Le médecin consulte la **personne de confiance** dont l'avis prévaut sur tout autre avis non médical (sauf directives anticipées)
- **Procédure collégiale de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques actives (LATA)**
  - A l'initiative du médecin après consultation des directives anticipées, de la personne de confiance, de la famille, des proches
  - Décision prise par le médecin après :
  - Concertation avec l'équipe soignante
  - Décision motivée : avis recueillis, nature et sens de la concertation et motifs de la décision inscrits dans le dossier médical

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

008 – LES DISCRIMINATIONS

Définition, Généralités

Définition légale dans le code pénal :
« Constitue une discrimination toute distinction opérée entre les personnes physiques sur le fondement de leur origine, de leur sexe, de leur situation de famille, de leur grossesse, de leur apparence physique, de la particulière vulnérabilité résultant de leur situation économique, de leur patronyme, de leur lieu de résidence, de leur état de santé, de leur perte d'autonomie, de leur handicap, de leurs caractéristiques génétiques, de leurs mœurs, de leur orientation sexuelle, de leur identité de genre, de leur âge, de leurs opinions politiques, de leurs activités syndicales, de leur capacité à s'exprimer dans une langue autre que le français, de leur appartenance ou non-appartenance à une ethnie, une Nation, une prétendue race ou une religion déterminée »

2 conditions cumulatives à l'engagement d'une responsabilité relative à la discrimination :
- intervenir dans un domaine déterminé (location d'un bien, accès à un emploi…) prévu par la loi
- porter sur un motif précis (âge, sexe, origine…)

Discrimination directe :
Personne traitée de façon moins favorable qu'une autre en raison de critères interdits par la loi
Discrimination indirecte :
Mesure neutre en apparence entraînant le même résultat qu'une discrimination directe
Ex : employeur qui exige la maîtrise du français alors que non-nécessaire pour le poste

Actes de discrimination multiples et présents dans tous les domaines de la vie courante, accès à l'emploi, au logement, inscription à l'école, accès aux événements culturels et collectifs

Principe d'égalité pourtant un droit fondamental affirmé dans de nombreux textes de loi français, européens et internationaux

Création de la Haute Autorité contre les Discriminations et pour l'Egalité (HALDE) en décembre 2004
HALDE désormais remplacée par le Défenseur des droits depuis mai 2011

Discriminations et santé IB

Possible discrimination pour état de santé // Possible discrimination par les acteurs de la santé pour des critères tiers

Domaine de la santé et de la pratique de la médecine sujette à la législation concernant les discriminations

Risques des discriminations dans le champ de la santé :
- Traitement différentiel : le traitement alloué n'est pas le même que le traitement qui devrait être alloué au patient dans sa situation clinique en raison de critères tiers
- Refus de traitement : refus de prise en charge, d'hospitalisation, de délivrance de médicaments, de réalisation d'un examen complémentaire en raison de critères tiers
- Erreur diagnostique : par une stratégie diagnostique modifiée par des critères tiers

→ **Prise en charge non équivalente et perte de l'égalité dans le domaine de la santé**

009 – INTRODUCTION A L'ETHIQUE MEDICALE

Définition, Généralités

Décision médicale = arbitrage entre :
- données scientifiques médicales
- droits des personnes
- désirs individuels
- valeurs et normes collectives

→ **Démarche éthique :** organiser la façon dont sont prises les décisions, est une compétence professionnelle

Morale = reflète l'état de pensée d'une société à un moment donné, ensemble des principes qui déterminent le bien

Déontologie = règles de bonnes pratiques professionnelles balisant la relation soignant-soigné

Bioéthique : se veut pratique et opérationnelle, débouche sur des avis permettant de guider des actions

Mesures de protection des majeurs vulnérables

Sauvegarde de justice

Mesure provisoire, facile de mise en œuvre, à application immédiate si altération des facultés mentales, en attendant une autre procédure de protection des biens.
Déclaration faite notamment par le médecin à l'intention du Procureur de la République.
Effective immédiatement, renouvelable une seule fois

Curatelle

Le curateur est désigné par le juge qui favorise la nomination d'un curateur proche du patient (conjoint, famille) sauf si le certificat précise qu'il faut l'éviter.
La demande est faite par le patient ou par une personne autre.
Il faut un certificat médical par un médecin inscrit sur la liste d'aptitude (pas de spécialité précise nécessaire)
- Durée maximale autorisée = 5 ans, renouvelable
- Il faut attester médicalement de l'altération durable des facultés mentales et/ou corporelles et de leur impact sur les décisions et la gestion de ses propres intérêts

2 types de curatelle :
- curatelle simple (aide à la gestion)
- curatelle renforcée (gestion par le curateur)

Tutelle

Procédure identique à la curatelle mais dans un degré plus important justifiant la tutelle
- Perte du droit de vote
- L'ensemble des décisions passent par le tuteur qui s'adresse au Juge en cas de nécessité
- Il faut attester médicalement de l'incapacité durable des facultés mentales et/ou corporelles (même principe que pour curatelle) mais dans un degré plus important justifiant la tutelle

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Procréation médicalement assistée (PMA)

PMA concerne : pratiques cliniques et biologiques permettant la conception in vitro, la conservation des gamètes et des embryons, le transfert d'embryons et l'insémination artificielle

Obstacle à l'insémination ou transfert des embryons :
- décès d'un des membres du couple
-dépôt d'une requête en divorce ou séparation de corps
- cessation de la communauté de vie du couple
- révocation par écrit du consentement par l'homme ou la femme auprès du médecin chargé de la PMA

Fécondation in vitro et devenir des embryons :
Les embryons doivent être conçus avec gamètes provenant d'au-moins un des membres du couple, pas de double don
Embryons surnuméraires possiblement conservés
- Couple consultés chaque année par écrit pour savoir si maintien du projet parental
- si absence de projet parental peuvent consentir pour :
    - Accueil des embryons par autre couple
    - Fin de la conservation des embryons

PMA avec don de gamètes :
Donneur : consentement écrit, si en couple accord du partenaire
Don gratuit Aucune action en responsabilité ne peut être exercée à l'encontre du donneur

Autoconservation :
Toute personne dont la PEC est susceptible d'altérer la fertilité peut bénéficier du recueil et de la conservation de ses gamètes ou tissus germinaux (ex : pré-chimiothérapie)

Diagnostic prénatal (DPN) B

DPN = pratiques médicales ayant pour but de détecter in utero chez l'embryon ou le fœtus, une affection d'une particulière gravité
Activité sous le contrôle de l'Agence de la biomédecine
Outils :
- Echographie
- Etude de l'ADN fœtal/Caryotype fœtal
- Choriocentèse, amniocentèse, cordocentèse

Objectif du DPN : prévenir ou traiter une affection d'une particulière gravité, dans l'intérêt de l'enfant à naître
Concerne les affections d'une particulière gravité reconnues comme incurables au moment du diagnostic

Relève des centres pluridisciplinaires de diagnostic prénatal (CPDPN)
2 médecins doivent valider si demande d'IMG quelque soit le terme

Autre

Item 37 : Interruption volontaire de grossesse

Item 143 : Soins palliatifs en réanimation, patient pouvant s'exprimer ou non

010 – APPROCHES TRANSVERSALES DU CORPS

Définition, Généralités

Le corps humain ne saurait se limiter à une donnée anatomique

Approche transversale = tentative d'appréhender un objet dans ces différentes dimensions

Dimensions du corps humain :
- Anatomique
- Fonctionnelle
- Physiologique
- Pathologique
- Activité physique
- Alimentation
- Liens interpersonnels
- Genre
- Sexualité
- Procréation, Filiation
- Esthétique
- Vieillissement

Ces dimensions peuvent être considérées à l'échelle de l'individu, de la société, de l'espèce
Ces dimensions sont à contextualiser de façon historique, culturelle, sociale, cultuelle

Certaines dimensions au centre de questionnements sociaux vifs et de réflexions éthiques

Le médecin a affaire au corps humain et au corps de l'humain :
- Corps nus
- Corps opérés
- Corps violentés, mutilés, traumatisés
- Corps amaigris
- Corps vieillissants

Distinguer l'expérience corporelle singulière vécue par chaque sujet « corps subjectif et personnel » du corps entendu par la médecine

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

011 – VIOLENCES ET SANTE

Définition, Généralités, Épidémiologie

OMS distingue :
- Violence individuelle
- Violence relationnelle
- Violence communautaire
- Violence sociétale

Sources statistiques concernant les violences et leur répercussion sur la santé (B) :
- Enquêtes auprès des personnes
- Dénombrement des problèmes de santé repérés par les sources habituelles
- Activité de nature administrative
- Données issues des numéros d'appel

Violences familiales :
- Dont violences conjugales : niveau grave 7% des femmes en couple
- Dont enfants victimes 19000 enfants maltraités dont 6600 physiques/5500 sexuels, 1400 psychologiques (2000)

Violences des adolescents :
- accidents 40% des décès et 12% des hospitalisations
- suicide
- violences scolaires

Violence routière :
100 000 accidents corporels (2002)

Violence contre les personnes âgées :
- Conjugales
- Familiales
- Sociétales
- Par le monde de la Santé

Certificat Médical Initial de Constatation de coups et blessures

2 situations dans lesquelles le médecin peut être amené à rédiger un certificat de coups et blessures :

Demande spontanée de la victime :
Toute personne victime de violences peut se présenter chez un médecin pour rédaction d'un certificat médical attestant des violences volontaires ou involontaires subies
ITT : à indiquer sur certificat médical, correspond à la gène à la réalisation des actes de vie courante, possible de l'établir chez le mineur, retraité, sans-emploi, caractérisera la juridiction compétente

Réquisition judiciaire :
Tout médecin peut être requis
Médecin requis est tenu de répondre à toutes les réquisitions, le refus sans motif légitime est passible de sanctions pénales
Le médecin ne remet pas le dossier médical à l'autorité requérante

Violences institutionnelles ou systémiques

Toute institution peut générer de la violence
Possible également en établissement de santé, par le biais de 3 facteurs :

Facteurs humains :
- Relations hiérarchiques
- Relations interpersonnelles entre collègues

Facteurs institutionnels et organisationnels :
- Organisation du travail, des services, des structures, des unités
- Affectation des personnels
- Formation initiale et continue
-Organisation de la vie en collectivité
- Structures non adaptées à la pathologie des patients/résidents
- Coordination des soins

Facteurs architecturaux :
- Aménagement et conception des locaux
- Sécurité des lieux et du matériel
- Accueil et gestion de la fluidité des patients

Rédigé par Jean Lemoine

012 – VIOLENCES SEXUELLES

Définition, Généralités, Épidémiologie

Définition par le Code pénal
Agression sexuelle : toute atteinte sexuelle commise avec violence, contrainte, menace ou surprise
Quelle que soit la nature des relations agresseur/victime, y compris si mariage (circonstance aggravante)
Viol (crime) : tout acte de pénétration sexuelle de quelque nature qu'il soit, par violence, contrainte, menace ou surprise
Autres agressions sexuelles (délits) : acte sans pénétration (attouchement) et/ou sans contact (exhibition, harcèlement sexuel)

Contexte de l'examen médical

- Examen sur **réquisition judiciaire** = injonction faite à un médecin par une autorité judiciaire d'effectuer un acte médical urgent
- Théoriquement réalisable par tout praticien mais nécessite une **pratique régulière** : si ≠ pratique habituelle → se récuser
  - **Pas de secret** opposable à l'autorité judiciaire en ce qui concerne le strict cadre de la mission confiée
- Si la victime se présente spontanément, hors contexte judiciaire :
  - Si victime mineure : **signalement judiciaire** au procureur de la République (accord non indispensable)
  - Si victime majeure : nécessité de l'**accord** de la victime sauf vulnérabilité

Interrogatoire

- **Antécédents** au sens large
  - Antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétricaux
  - Date des dernières règles et éventuelle contraception
  - Activité sexuelle antérieure aux faits : pratiques sexuelles, date du dernier contact sexuel consenti
- **Faits** d'agression allégués
  - Nature des violences, si pénétration préciser le siège (bouche, vagin, anus) et le moyen (sexe, doigt, objet)
  - Port d'un préservatif, existence d'une éjaculation (préciser le siège)
  - Signes fonctionnels gynécologiques, urinaires et ano-rectaux post-traumatiques immédiats et/ou différés
  - Réalisation d'une toilette intime, prise de bain/douche, brossage de dents, émission de selles depuis les faits
  - Vêtements portés au moment des faits

Examen physique

- **Examen général** : taille, poids, développement staturo-pondéral et pubertaire (Tanner), recherche de signes généraux
- **Examen du revêtement cutanéo-muqueux** : recherche de lésion traumatiques
- **Examen génito-anal** : adapté à l'âge de la victime
  - Sujets féminins
    - Méat, clitoris, grandes et petites lèvres, fourchette vulvaire, périnée
    - Hymen : description : forme, consistance, dimension de l'orifice hyménéal, recherche d'une solution de continuité atteignant la paroi vaginale (situer sur un cadran horaire en précisant la position d'examen)
    - Attention +++
      Aux incisures positionnelles chez un sujet imparfaitement détendu
      Aux hymens souples et charnus dont les dimensions de l'orifice permettent une pénétration digitale ou pénienne complète sans création d'incisure
    - Parois vaginales et col au speculum <u>après</u> réalisation des prélèvements
    - Marge anale et sphincter (lésion, tonus) +/- examen proctologique spécialisé
  - Sujets masculins : pubis, verge, scrotum, marge anale et sphincter (lésion, tonus) +/- examen proctologique spécialisé

Prélèvements à finalité médico-légale

- **Identification** d'un tiers par empreintes génétiques : écouvillonnage des sites d'intérêt, coupe des ongles, vêtements
- **Toxicologie** (recherche de soumission chimique) : sang, urines, cheveux

Prévention des complications

- Bilan sérologique des **IST**, éventuel traitement post-exposition VIH
- Evaluation du risque de **grossesse** : dosage des β-HCG si retard de règles, discussion d'une contraception d'urgence
- Evaluation du **retentissement psychologique** et orientation vers une prise en charge adaptée si nécessaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

013 – CERTIFICATS MEDICAUX. DECES ET LEGISLATION.

Rédaction des certificats médicaux

- Devoir du médecin engageant ses responsabilités pénale, civile et disciplinaire
- Date, identification du médecin et signature,
- Remis au seul patient en main propre
- Traduction écrite des constatations du médecin : ne contient que des informations médicales ; dires du patient rapportés au conditionnel
- Internes ne peuvent pas signer certificats de décès et certificats soins psychiatriques sans consentement

Certificats en pratique courante

- Certificat de déclaration de naissance
- Actes d'enfant sans vie
- Certificats de vaccination
- Certificats destinés à l'obtention d'avantages sociaux
- Certificats à usage contractuel
- Certificats de constatation de blessures
- Certificat de décès
- Mesure de protection juridique des majeurs
- Certificats d'admission en soins psychiatriques sans consentement

Certificat de constatation de blessures B

- Finalité :
  - Matérialité d'une potentielle **infraction** pénale (sanction de l'auteur), matérialité d'un **dommage** (indemnisation de la victime)
  - Renseigner le magistrat sur la nature, l'origine, la gravité et les conséquences des blessures
- La gravité des blessures est évaluée en fixant **l'incapacité totale de travail** (ITT) = période pendant laquelle la victime est, du fait de ses blessures, incapable de se livrer de manière habituelle à ses activités de vie quotidienne (se nourrir, se déplacer, se laver…)
- L'ITT n'est pas une incapacité d'activité professionnelle rémunératrice : peut donc être fixée pour un enfant ou une personne sans emploi
- L'ITT contribue également à la **qualification** de l'infraction :
  - Violences volontaires : ITT>8 j = délit (tribunal correctionnel) ; ITT<8 j = contravention (tribunal de police)
  - Violences involontaires : ITT>90 j = délit ; ITT<90 j = contravention

Autopsies B

- Autopsie médicale : demandée par le praticien traitant au laboratoire d'anatomopathologie, nécessite l'interrogation du registre des refus
- Autopsie médico-légale : demandée par un magistrat à l'institut médico-légal en matière pénale (pas de refus possible de la famille), civile, administrative ou de sécurité sociale
- Autopsie administrative : requise par le préfet en cas de risque sanitaire pour les populations
- Autopsie privée : demandée par les ayants-droit sous réserve de l'autorisation du maire et de l'absence d'obstacle médico-légal

Réquisition judiciaire à médecin

- Injonction faite à un médecin par une autorité judiciaire d'effectuer un acte médical urgent
- Concerne tout médecin qui devient le temps de la mission confiée un collaborateur occasionnel de la Justice
- Elle est nominative et impérative : le médecin requis est tenu d'y déférer personnellement sauf cas de force majeure, incompétence technique avérée ou incapacité du médecin
- Pas de secret professionnel à l'égard de l'autorité requérante dans le cadre précis de la mission confiée, rapport remis à cette seule autorité

Constat et certificat de décès

Constat de décès

- Signes négatifs de vie : arrêt des fonctions neurologique, hémodynamique et respiratoire
- Signes positifs de mort : phénomènes cadavériques précoces (<48h) : décroissance thermique, rigidité cadavérique, lividités / Phénomènes cadavériques intermédiaires et tardifs : autolyse, putréfaction ; parfois : momification, adipocire
- Examen du cadavre : affirmer le décès, dater le décès, déterminer la cause et les circonstances du décès, identifier le défunt

Certificat de décès

- Partie supérieure nominative destinée à l'état-civil pour établir l'acte de décès (pas d'informations médicales)
- Partie inférieure anonyme médicale destinée à l'INSERM à des fins d'analyse statistique
- La délivrance du certificat de décès permet le déroulement des opérations funéraires sauf si la case obstacle médico-légale est cochée
- Obstacle médico-légal : « en cas de suicide ou de décès suspect paraissant avoir sa source dans une infraction »
  - Suicide ≠ diagnostic médical : le médecin constate des lésions mais ne peut se prononcer sur l'intention
  - Caractère suspect : circonstances (mort violente, stupéfiants…), qualité du défunt (enfant, détenu…), lieu (local de garde à vue…)

Prélèvement d'organes

- Médecins qui établissent constat de mort et ceux qui effectuent le prélèvement font partie d'unités fonctionnelles distinctes
- **ACR persistant :** absence de conscience et d'activité motrice spontanée, abolition des réflexes du tronc cérébral, absence de ventilation spontanée
- **Mort encéphalique** absence de conscience et d'activité motrice spontanée, abolition des réflexes du tronc cérébral, absence de ventilation spontanée + angiographie cérébrale ou 2 EEG nuls aréactifs à amplification maximale pendant au moins 30 minutes et espacés de 4 heures
- **Présomption de consentement** mais consultation obligatoire du registre des refus (Agence de la biomédecine).
- Anonymat (mais traçabilité), gratuité, finalité thérapeutique ou scientifique

014 – LA MORT

Définition, Généralités

Transition de la mort dans les sociétés modernes :
- la mort s'est personnalisée : en particulier concernant les obsèques
- la mort s'est institutionnalisée : 60% des décès en établissement de santé/27% au domicile
- la mort s'est matérialisée : objet de médicalisation, perte de sa puissance symbolique
- la mort s'est déritualisée
- la mort s'est hyper-médiatisée
- la mort s'est désocialisée : signes ostensibles de la mort ont disparu, mort devenue plus lointaine, plus abstraite

→ Apparition de plus en plus du souhait de contrôle de la mort par l'individu et la société : choisir sa mort, être maître de sa fin de vie

Près d'un Français sur deux y pense régulièrement
Les peurs ne concernent plus l'au-delà mais la peur de souffrir, d'être dépendant et de mourir seul, de laisser ses proches
La mort reste sujette à de nombreuses ambivalences

Phénomènes de dépossession de la mort :
- Partage des derniers moments avec sa famille avec rôle de plus en plus important de protection : protéger des autres et protéger le mort lui-même
- Médicalisation de la mort
- Transition d'une mort consciente à une mort inconsciente, mort tue, cachée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland *Relu par Pr Dominique Drapier*

015 - SOINS PSYCHIATRIQUES SANS CONSENTEMENT

Réforme de 2011, modifiée en 2013 :

- La contrainte peut aussi s'exercer en ambulatoire (programme de soins) après au minimum 72 heures d'hospitalisation temps plein.
- Le Juge des Libertés et de la Détention (JLD) doit statuer sur la mesure dans un délai de 12j à compter de l'admission.
- S'il est impossible d'obtenir la demande d'un tiers pour un SPDT et qu'il existe un péril imminent pour la santé de la personne, l'hospitalisation peut être faite en SPPI.

Evaluation préalable

Somatique :
- Constantes (pouls, TA, T°, FR, glycémie capillaire)
- Examen clinique complet (état de conscience)

Psychiatrique :
- Thymie et anxiété
- Contenu et cours de la pensée (idées délirantes, hallucinations, tachypsychie)
- Toxiques associés
- Risque suicidaire
- Risque hétéro-agressif
- **Capacité à consentir aux soins**

Prise information via tiers : famille, amis
Anxiolyse si besoin ou **sédation ± contention** si agitation

Soins à la Demande du Représentant de l'Etat (SPDRE)

Conditions nécessaires :
- Présence de **troubles mentaux** nécessitant des soins spécialisés et une surveillance immédiats
- Atteinte à la **sûreté** des personnes ou de façon grave à **l'ordre public**

Procédure :
- **1** certificat médical par un médecin thésé **extérieur** à l'établissement
- Arrêté préfectoral ordonnant l'hospitalisation au vu du certificat médical
- Possibilité si urgence **juste** avis médical (pas certif) + décision par maire ou commissaire police (à Paris)

MAIS régularisation dans les 24h au RE qui produit arrêté SDRE

Soins à la demande d'un tiers (SPDET, SPDTu, SPPI)

Conditions nécessaires :
- Présence de **troubles mentaux** nécessitant des soins spécialisés et une surveillance immédiats
- **Incapacité** à donner son **consentement** du fait des troubles

Modalités :
- Demande d'admission :
  - Par un **tiers** (famille ou proche avec relations antérieures)
  - Ecrite à la **main**
- Photocopie de la **carte d'identité** du tiers

Certificats médicaux :
- **2** par deux médecins thésés, inscrits à l'Ordre
- Sans lien de parenté entre eux, avec le Directeur de l'établissement, le tiers ou le patient
- Datés de moins de **15 jours**
- 1er certificat par médecin **extérieur** à l'établissement d'accueil
- Description éléments nécessitant soins sans diagnostic

Deux cas particuliers :
- **Extrême Urgence** pour « risque grave d'atteinte à l'intégrité du malade »

1 certificat médical, médecin pouvant être de l'établissement
1 demande d'admission

- **Péril Imminent** pour « gravité immédiate » et « incapacité à obtenir une demande d'admission »

1 seul certificat médical, médecin extérieur à l'établissement

Maintien et contrôle de la mesure B

Période initiale de 72h :
- Examen somatique dans les 24h
- Certificats à **J1 et J3**, médecins **différents** du certificat initial
- Poursuite vers hospitalisation complète **OU** programme de soins établi par psychiatre hospitalier

Après 72h :
- Maintien par réalisation **certificat 1x/mois** par psychiatre de l'établissement
- **> 1 an : collège décisionnel** : 1 psy et 1 représentant équipe participant à PEC, 1 psy pas dans PEC

Contrôle judiciaire :
- Saisie **JLD** dans 8j, qui rend avis dans **12j** puis tous les 6 mois. Par Directeur ou RE
- Audience avec avocat obligatoire

Levée :
- **Par psychiatre sur certificat**. Immédiat SPDT/SPPI, attente avis RE dans les 3j pour SPDRE
- Par **JLD** suite à audience ou sur saisie
- Par **CDSP**. Examen situation sur requête.
- Par **tout tiers**, pas forcément signataire DA. Rejet si psychiatre fait certificat de SPPI suite à demande de levée
- **Défaut procédure** : pas production du certificat, avis au-delà temps requis…

Ordonnance de Placement Provisoire (OPP)

Cadre général :
- Hospitalisation mineur **de facto sous la contrainte** du titulaire de l'autorité parentale.

Si désaccord entre parents, tranché par **Juge des Enfants**.

Hospitalisation en OPP B :
- Examen médical préalable par médecin **extérieur** établissement accueil
- Décision initiale Juge pour **15j** max
- **Renouvelable** pour un mois selon **certificat** psychiatre établissement accueil
- Juge peut anonymiser lieu hospitalisation et suspendre droits parentaux

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Jean-François Viel

016 – ORGANISATION DU SYSTEME DE SOINS

Organisation

3 acteurs du système de soins :
- Professionnels délivrant des soins primaires, secondaires ou tertiaires
- Institutions
- Usagers

Organisation administrative

Services dépendant l'état = ministère de la Santé
Organismes d'état :
- HAS / ANSM / Santé Publique France
- EFS / Agence de biomédecine
- INSERM / CCNE (éthique)
- Au niveau régional : ARS

Hiérarchisation des soins

Soins primaires :
Accès direct libre: médecins G, infirmiers, kiné, autres paramed et pharmaciens d'officine
Semi gate-keeping (UK) où le médecin traitant coordonne le parcours de soins et l'accès aux spécialistes.
Soins secondaires : soins spécialisés en accès semi-limité
Soins tertiaires : services spécialisés dans CHU

Agences Régionales de Santé

Agence Régionale de Santé = ARS
Créées par la loi HPST 2009
Etablissement public administratif de l'Etat chargés de la mise en œuvre de la politique de santé dans sa région
Agissent dans le cadre d'un Projet Régional de Santé (PRS)

Rôles :
- Pilotage de la politique de santé
  - Veille et sécurité sanitaire
  - Financement et évaluation des actions de prévention et de promotion de la santé
  - Anticipation et gestion des crises sanitaires
  - Elaboration du schéma régional d'organisation des soins
- Régulation selon les dimensions territoriales et économiques
  - Découpage de territoires de santé et organisation d'accès aux soins
  - Autorisation et contrôle des Ets de soins et médico-sociaux

Offre de soins : Etablissements de santé

Missions du Service public hospitalier, assurer :
- Des soins, égaux pour tous, en permanence
- L'enseignement
- La recherche
- Les actions de santé publique et de médecine préventive

Participants au Service public hospitalier :
- Établissements publics de santé
- Établissements privés de santé : à but lucratif ou à but non lucratif
  - à but non lucratif : la participation est automatique
  - à but lucratif : les établissements à but lucratif qui souhaitent participer au service public hospitalier peuvent obtenir des missions de service public en contractualisant avec l'ARS

Structures hospitalières publiques :
- Centres hospitaliers régionaux (CHR), sont CHU lorsqu'ils sont rattachés à une UFR médicale
- Centres hospitaliers (CH)
- Hôpitaux locaux : petits établissements des zones rurales où les médecins libéraux et hospitaliers dispensent les soins
- Centres hospitaliers spécialisés : uniquement des hôpitaux psychiatriques
- Centres de soins de suite (moyens séjours) ou de longue durée
- Établissements médico-sociaux (personnes âgées…)

Groupements hospitaliers de territoires (GHT) :
- Dispositif conventionnel, obligatoire depuis juillet 2016, entre établissements publics de santé d'un même territoire, par lequel ils s'engagent à se coordonner autour d'une stratégie de prise en charge commune et graduée du patient, formalisée dans un projet médical partagé

Financement de l'hôpital :
- Dépenses :
  - personnel : 60 à 70% (dont environ le quart de personnel médical)
  - médicales (dont les médicaments, les consommables) : 15 à 25%
  - hôtelières : 7-8%
- Recettes : principalement l'Assurance maladie (80 à 90 %)

Les indicateurs de Santé

Indicateur = instrument de quantification d'un état
But :
- Amélioration des pratiques professionnelles
- Prise de décision administrative ou gestionnaire
- Diffusion publique pour les usagers (demande de transparence).

Quels indicateurs choisir et comment les recueillir ?
- Indicateur de qualité et de sécurité des soins
- Les indicateurs de structure : moyens humains et financiers
- Les indicateurs de processus : description des actions
- Les indicateurs de résultats : indices épidémiologiques

Processus :
- Définition d'objectifs pour une amélioration des pratiques cliniques
- Définition d'un indicateur de mesure
- Mise en place d'action d'amélioration
- Mesure de l'indicateur et évolution : amélioration ?

Offre de soins : Les soins ambulatoires
Professions médicales et pharmaceutiques : - Médecins - Pharmaciens - Chirurgiens-dentistes - Sages-femmes **Auxiliaires médicaux :** - Infirmières - Masseurs-kinésithérapeutes - Orthophonistes… **Professionnels médicaux/pharmaceutiques et auxiliaires médicaux ont des statuts et modes d'exercice divers : libéraux, salariés ou mixtes** **Réseaux de santé pluridisciplinaires :** - Maisons de santé pluridisciplinaires (MSP) - Communautés professionnelles territoriales de santé (CPTS) - Constitués pour favoriser l'accès aux soins, la coordination, la continuité ou l'interdisciplinarité des prises en charge Les professionnels de santé exerçant dans de telles structures : - sont chargés essentiellement de premier recours et de prévention - doivent élaborer un projet de santé attestant de leur exercice coordonné

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Modèles étrangers

- Les deux systèmes fondateurs
- Systèmes mixtes entre les deux systèmes : France, Espagne, Portugal,
- Aux **Etats-Unis** :

Système décentralisé / libéral / non-obligatoire
Assurances privées (75% de la population)
Programmes nationaux d'assurance :
- Medicaid :
  - Pour personnes avec ressources < au seuil de pauvreté
  - Financé par les états, concerne 11% de la population
- Medicare :
  - Pour personnes âgées et handicapées
  - Financé par le gouvernement fédéral

15% de la population n'a pas d'assurance santé : Obligation récente (2012) de souscrire à une assurance santé avec aide financière pour les plus démunis

	Modèle Beveridgien Système nationalisé	**Modèle Bismarckien Système assurantiel**
Origine	**Royaume-Uni / 1942**	**Allemagne / Fin XIXème**
Pays	Royaume-Uni Pays scandinaves	Allemagne Suisse Autriche
Principe	Universalité Uniformité Unicité	Principe de solidarité Caractère obligatoire
Accès	Pour tout résident	Pour travailleurs seulement (sinon: « assistance sociale »)
Financement	Impôt	Cotisation sociales

Rédigé par Jean Lemoine

017 – TELEMEDECINE, TELESANTE, TELESERVICES EN SANTE

Définition, Généralités

Télémédecine = forme de pratique médicale à distance utilisant les technologies de l'information et de la communication, définie légalement
Met en rapport, entre eux ou avec un patient, un ou plusieurs professionnels de santé, parmi lesquels figurent nécessairement un professionnel médical
Autre manière de soigner mais mêmes exigences de qualité et de sécurité
Intérêts :
- Défi du vieillissement de la population
- Suivi approfondi des maladies chroniques
- Amélioration de l'accès aux soins

N'a pas pour objectif de remplacer les actes médicaux en présentiel mais leur est complémentaire

5 actes de télémédecine :
- **Téléconsultation** : consultation à distance par l'intermédiaire des technologies de l'information et de la communication
- **Téléexpertise** : permet à un professionnel de médical de solliciter à distance l'avis d'un ou plusieurs professionnels médicaux
- **Télésurveillance** : permet à un professionnel médical d'interpréter à distance des données recueillies sur le lieu de vie du patient
- **Téléassistance** : permet à un professionnel médical d'assister à distance un autre professionnel de santé au cours de la réalisation d'un acte
- **Régulation** : réponse médicale apportée dans le cadre de l'activité des centres 15

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

018 – SANTE ET NUMERIQUE

Définition, Généralités

Santé numérique = e-santé = application des technologies de l'information et de la communication (TIC) à l'ensemble des activités en rapport avec la santé

Santé numérique en chiffres (B) **:**
- 80% des médecins convaincus des bienfaits de l'e-santé pour la qualité des soins
- 3/4 des Français prêts à communiquer par des canaux numériques avec leurs praticiens
- 41% des Français ont des doutes sur la sécurisation des données médicales numériques

Dossier médical partagé (DMP)

DMP = carnet de santé numérique

Conserve et sécurise les informations de santé :
- Traitements
- Résultats d'examen
- Allergies
- Historique de soins des 2 dernières années automatiquement alimenté par l'Assurance Maladie
- Comptes rendus d'hospitalisation
- Directives anticipées
- Coordonnées des proches du patient en cas d'urgence

Possible partage avec les professionnels de santé du choix du patient

Gratuit, patient libre de fermer à tout moment son DMP

Projets

- Compte personnel unique pour chaque Français donnant accès à un portail personnalisé de services : dossier médical partagé, applications de santé référencées, messagerie sécurisée…
- Offre pour les professionnels de santé : coordination par des outils sécurisés, interopérables, simples d'utilisation, prescriptions dématérialisées, renforcement de la télémédecine et du télésoin

Mesures-clés de Ma santé 2022 :
- Ouvrir un espace numérique à destination de chaque Français
- Déployer pleinement la télémédecine
- S'appuyer sur le numérique pour améliorer l'organisation, dégager du temps médical, offrir un bouquet de services numériques aux professionnels de santé
- Ouvrir l'hôpital (HOP'EN) et les territoires de santé (e-Parcours) sur le numérique
- Favoriser la production et l'utilisation des données de santé
- Constituer une commission d'éthique numérique en santé
- encourager l'innovation en e-santé

019 – LA SECURITE SOCIALE. L'ASSURANCE MALADIE. ECONOMIE DE LA SANTE.

La Sécurité sociale

- **1945** : Création de la Sécurité sociale
- Fondation du régime général de la Sécurité sociale
- Affirmation du caractère **obligatoire** de la protection contre les risques vieillesse, maladie, maternité, accidents du travail, charge de famille pour les salariés du commerce et de l'industrie.
- Financement par des **prélèvements sur les revenus du travail**
- Principe de l'extension du champ d'application de la sécurité sociale à d'autres catégories de population : **universalisme de la sécurité sociale**
- Principe de **démocratie sociale** : la gestion pour les intéressés eux-mêmes, c'est-à-dire la gestion paritaire des caisses par les partenaires sociaux au sein d'un conseil d'administration
- **A chacun selon ses moyens (proportionnalité des cotisations), à chacun selon ses besoins (égalité devant les droits)**
- **Solidarité (principe de redistributivité)**

- **Ordonnances de 1967 :** séparation en branches autonomes (maladie,famille,vieillesse) , avec des caisses dédiées CNAF, CNAM, CNAV et une agence centrale des organismes de sécurité sociale chaque branche est responsable de ses ressources et de ses dépenses

- **1996 : Plan de réforme de la Sécurité sociale**
- Objectif de création d'un « Régime universel d'Assurance Maladie » permettant l'ouverture automatique du droit à la Sécurité sociale à toute personne âgée de plus de 18 ans résidant régulièrement sur le territoire français
- Modifications dans la gestion des caisses d'Assurance Maladie avec, notamment, le retour du paritarisme au sein des conseils d'administration
- Maîtrise des dépenses de soins : vote a priori des dépenses par le parlement
- Réforme de l'hospitalisation publique et privée
- Création de la Contribution au remboursement de la dette sociale (CRDS) applicable aux revenus d'activité, de remplacement, du patrimoine, de placement, ainsi qu'à d'autres revenus tels que les jeux de hasard, les paris hippiques et les casinos

- **1999 : Institution d'une Couverture Maladie Universelle (CMU)**
- **2016 : Couverture Maladie Universelle (CMU) devient Protection Universelle Maladie (PUMA)**

	National Health Service : NHS	France
Financement	Financé par l'impôt	Financé par les cotisations sociales
Organisation	4 commissions régionales qui financent directement les médecins généralistes (GPs) et délèguent à 212 commissions cliniques (CCGs, ou Clinical Commissionning Groups) l'organisation des autres soins primaires et les soins secondaires	La mise en place en France des agences régionales d'hospitalisation (ARH), devenues agences régionales de santé (ARS), s'est inspirée du système britannique de délégation de responsabilité
Principes	L'un des principes fondateurs du NHS est de garantir une gratuité complète des soins pour tous les résidents, dont l'ensemble du parcours de soins est, dès le début, pris en charge par cette instance. Le mode d'accès aux soins a été largement assoupli. Désormais, le patient est libre de changer de GP, peut choisir librement l'hôpital s'il est "référé" par son GP et choisit parmi trois options alternatives pour des soins secondaires.	Forme modérée du gatekeeping qui a été adoptée en France en 2009, avec l'instauration du médecin traitant qui oriente le patient.
Réduire les inégalités régionales	Souci de l'équité d'accès aux soins, comme de l'équité des résultats de santé. C'est ce qui a présidé à la création du NICE, le National Institute for Health and Clinical Excellence, mis en place en 1999 pour réduire les inégalités régionales de distribution des soins, dans une mission générale visant à définir, de manière transparente, les priorités en santé du Royaume-Uni, afin de mieux guider l'allocation des ressources	Une manière de procéder qui a inspiré la Haute Autorité de santé en France pour établir le "panier de biens et services" et au-delà, le parcours de soins efficient
Mesurer la performance	Les rémunérations mixtes des professionnels et établissements de santé. Ces rémunérations comprennent une part fixe et une part variable indexée sur la performance au sens large, mesurée par des indicateurs de volumes de soins, de qualité des soins et de résultats en termes d'amélioration de la santé.	Un mode de rémunération qui a depuis inspiré de nombreux pays, dont la France avec les contrats d'amélioration des pratiques individuelles (Capi), mis en œuvre en 2009 sur une base volontaire et généralisés depuis.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Consommation médicale

- Consommation médicale = utilisation de biens et de services, dans le but de satisfaire un besoin : ici, la santé
- On distingue :
  - la production marchande (qui a un prix de marché)
  - non marchande (qui a un coût de fonctionnement)

Dépense nationale de santé

Dépense courante de santé

Soins et de biens médicaux
- Soins hospitaliers et assimilés = 97,1M
- Soins ambulatoires et à domicile = 110,1M
- Médicaments / biens médicaux = 49,4M
- Transport des malades = 5,0M
- Lutte contre les maladies mentales

Services de médecine préventive
- Médecine du travail
- Médecine scolaire
- Protection maternelle et infantile (PMI)
- Autres activités (lutte contre alcoolisme, toxicomanie, MST, les épidémies, la planification familiale…)

Protection sociale en France

Il existe en France quatre niveaux de protection sociale :

Protection de la Sécurité sociale :
- **Le régime général** : concerne 80 % de la population : les étudiants, les salariés
- **Les régimes spéciaux** : salariés qui ne sont pas dans le régime général (fonctionnaires, SNCF, EDF-GDF...)
- **Les régimes des non salariés non agricoles** : artisans, commerçants ou industriels et professions libérales
- **Le régime agricole** : exploitants et salariés agricoles.

Les régimes complémentaires :
Proposent une couverture supplémentaire
Certains sont obligatoires (régimes complémentaires de retraite des salariés du secteur privé) et d'autres facultatifs (mutuelles de santé, institutions de prévoyance)

UNEDIC :
(Union nationale pour l'emploi dans l'industrie et le commerce)
Gère le régime d'assurance-chômage

L'aide sociale :
Relevant de l'État et des départements est prévue pour les plus démunis

Facteurs influant la Consommation médicale

Facteurs individuels de recours aux soins :
- **Épidémiologie** : morbidité : maladies chroniques (longues et coûteuses)
- **Démographique** : âge (naissance, période d'activité génitale de la femme et vieillesse) + sexe
- **Géographique** : l'accès aux soins est plus difficile en zone rurale
- **Couverture sociale**
- **Psychosociologique** : niveau socio-culturel + classe socio-professionnelle + disponibilité
- **Besoin subjectif** du consommateur

Facteurs collectifs d'offre de soins :
- Demande induite par l'offre
- Progrès technologiques
- Développement des actes diagnostiques
- Développement des actes thérapeutiques

Facteurs de régulation de la consommation médicale :
- Régulation de l'offre de soin : *numerus clausus* dans les études médicales et ECN (répartition par subdivision et par spécialité)
- Politique de planification : carte sanitaire, autorisation d'équipements lourds
- Régulation comptable : ticket modérateur + forfait hospitalier + prix des médicaments
- Régulation médicalisée : Rémunération sur objectifs de santé publique (ROSP), Contrats d'amélioration de la qualité et de l'efficience des soins (CAQES), Expérimentations d'innovations organisationnelles (LFSS 2018)

Loi de financement de la Sécurité sociale (LFSS) B

Gouvernement : prépare le projet de loi LFSS
ONDAM : Objectif national des dépenses d'assurance maladie
Parlement : vote la LFSS

Haut conseil de santé publique et Conférence nationale de santé :
Ces instances peuvent éventuellement donner des avis mais elles ne figurent pas dans le processus législatif

Affection de longue durée (ALD)

L'un des principaux postes de dépense de l'Assurance maladie sont les ALD

Certaines affections de longue durée (ALD) sont dites « exonérantes ». Il s'agit d'affections dont la gravité et/ou le caractère chronique nécessitent un traitement prolongé et une thérapeutique particulièrement coûteuse, et pour lesquelles le **ticket modérateur** est supprimé. le ticket modérateur = le reste à charge, la partie du coût financé assumée par le patient.

Rôle des organismes complémentaires

- Les organismes complémentaires regroupent les mutuelles, les sociétés d'assurance, et les institutions de prévoyance
- Les contrats peuvent être soit individuels, soit collectifs (entreprises…)

L'accroissement de leur contribution observé ces dernières années tend à ralentir

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Florian Naudet

020 – METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE EN SANTE

Pré-requis

- La première étape de la conception d'une étude passe par une bibliographie.
- Le but est d'analyser les connaissances actuelles sur la question et ainsi voir si la question que l'on pose est pertinente.
- La recherche documentaire peut se faire sur différents supports.

Recherche documentaire

- Il existe multiples support de documentation scientifiques. Parmi eux :
- Moteurs de recherche généralistes
- Sites de documentation scientifique (articles scientifiques sous forme de résumé ou en version intégrale). Chaque document est décrit par ses éléments signalétiques (auteur, titre, date de publication...) et par des mots-clés
- Bases de données gratuites :
  - Orphanet http://www.orpha.net/ informations sur les maladies rares
  - BDSP http://www.bdsp.tm.fr/ Banque de Données Santé Publique: références d'articles et textes intégraux de documents en santé publique
- Bases de données bibliographiques de référence sont :
  - Pubmed http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed Base de données de la National Library of Medicine (NLM) aux Etats-Unis.
  - ArticleInist (http://services.inist.fr) Réalisé par l'Institut National de l'Information Scientifique et Technique.
- Sites publics:
  - Le Ministère de la Santé: http://www.sante.fr
  - Agences de santé :
    - **L'ANSM** (Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé)
    - **La HAS** (Haute autorité de Santé)
    - **L'Agence de la biomédecine**
    - **L'EFS** (Établissement Français du Sang)
    - **Santé Publique France**
    - **L'IRSN** (Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire)
  - Les sites des associations de patients
  - Les catalogues
    - **CISMeF** http://www.chu-rouen.fr/cismef/ Le Catalogue et Index des Sites Médicaux Francophones (CISMeF)

Les différents types d'études

- Le type d'étude que l'on va choisir dépend de l'objectif fixé.
- **Etudes diagnostiques :** pour **valider l'utilisation d'un nouvel examen** pour le diagnostic d'une maladie.
- **Etudes épidémiologiques**: pour **acquérir de nouvelles connaissances** sur la fréquence et/ou la gravité d'une maladie, les facteurs qui contribuent à sa survenue ou à son pronostic, on réalise des **études dites « épidémiologiques »** ou **« d'observation »**
  - Études d'incidence
  - Études de prévalence
  - Études de cohortes
  - Études cas-témoin....
- **Etudes thérapeutiques**: pour **évaluer l'intérêt d'un nouveau traitement** dans une maladie, on réalise des **études ou « essais » thérapeutiques**. L'objectif de ces essais est de déterminer **l'efficacité et la tolérance du nouveau traitement** (médicament ou dispositif médical) en le comparant soit au traitement de référence de la maladie, soit à un « placebo » lorsqu'il n'y a pas de traitement de référence dans la maladie considérée. **Plusieurs phases de développement** existent avant qu'un médicament soit commercialisé et utilisé en pratique : les essais de **phase 1** qui évaluent pour la première fois le nouveau médicament chez l'homme en général « sain » ; les essais de **phase 2** qui tentent de déterminer quelle est la dose optimale à utiliser pour le meilleur rapport efficacité/tolérance chez des patients atteints de la maladie d'intérêt ; les essais de **phase 3** qui évaluent l'intérêt du nouveau médicament en termes d'efficacité et de tolérance, chez un grand nombre de patients atteints de la maladie et qui permettent la mise sur le marché. Enfin, après leur commercialisation, les médicaments continuent à être surveillés dans des études de **phase 4**.

Consentement du patient

- il est encadré par des lois :
  - Loi Huriet du 20 décembre 1988 (elle instaure une obligation d'information et de consentement éclairé dans le domaine de la recherche biomédicale (recherches réalisées sur l'être humain). Elle est modifiée par la loi de santé publique du 9 août 2004.
  - Loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades.
  - Loi du 6 août 2004 relative à la bioéthique.
  - Loi du 5 mars 2012 dite loi Jardé relative aux recherches impliquant la personne humaine
- Avant la réalisation d'une recherche biomédicale sur une personne, **le consentement libre, éclairé et exprès** de celle-ci doit être **recueilli** après que l'investigateur, ou du **médecin.** Celui ci doit l'avoir tenu **informer de façon loyale et exhaustive**. (remise de note d'information, explication de l'étude...)
- Le consentement est donné **par écrit**, ou attesté par un tiers en cas d'impossibilité.
- Les participants sont volontaires : ils sont libres d'accepter ou de refuser de participer à l'étude.
- Lorsqu'ils acceptent, ils restent libres de quitter l'essai à tout moment sans aucune justification.

Structure d'un article scientifique

- Les articles scientifiques sont structurés selon une base dite **IMRaD:**
  - **Introduction**
  - **Matériel et Méthodes**
  - **Résultats**
  - **and Discussion**

021 – MESURE DE L'ETAT DE SANTE DE LA POPULATION

Indicateurs de santé

Indicateurs de santé = variables quantitatives pouvant être mesurée pour décrire un aspect particulier de l'état de santé d'une population
Indicateur de santé doit avoir les propriétés métrologiques suivantes :
- **Validité** = aptitude à mesurer correctement l'état de santé
- **Sensibilité au changement** = aptitude à prendre en compte les variations
- **Fiabilité ou Reproductibilité** = aptitude à produire des résultats identiques dans des situations identiques

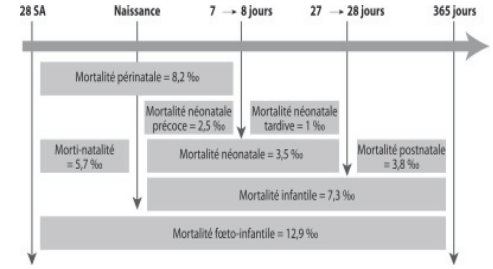
Méthodes d'obtention des indicateurs :
Indicateurs sociodémographiques : par le recensement
- Communes < 10 000 habitants : recensement exhaustif tous les 5 ans, 1/5 des communes chaque année
- Communes > 10 000 habitants : enquête par sondage tous les ans auprès de 8% des logements

Indicateurs de mortalité : Information fiable et valide recueillie à partir des certificats de décès

Indicateurs démographiques :
- Espérance de vie : durée de vie moyenne d'une génération fictive soumis aux conditions de mortalité de l'année de naissance
- Espérance de vie à un âge donné : nombre moyen d'années restant à vivre au-delà de cet âge
- Espérance de vie sans incapacité : nombre moyen d'années qu'il reste à vivre sans limitation des activités quotidiennes

Indicateurs épidémiologiques :
- Incidence : nombre de nouveaux cas apparaissant pendant une période de temps donnée
- Prévalence : nombre de cas existants sur une période de temps donnée
- Mortalité : effectif des décès sur une période donnée
- Taux brut de mortalité : (Effectif des décès pendant l'année/population moyenne de l'année)x1000
- Taux spécifiques de mortalités par âge ou par sexe : calcul du taux de mortalité stratifié sur l'âge ou le sexe
- Mortalité proportionnelle : (Effectif des décès dus à une cause donnée pendant l'année/nombre total de décès de l'année)x100

Limites des indicateurs de santé :
- Un seul indicateur ne peut résumer la situation sanitaire globale
- Indicateurs de mortalité informe peu sur les pathologies non létales
- Indicateurs de morbidité ne reflètent que partiellement l'impact des pathologies : retentissement fonctionnel, qualité de vie
- Sources fiables et exhaustives parfois manquantes



Standardisation [B]

Concept de standardisation :
Enquêtes descriptives → comparaisons entre deux ou plusieurs populations différentes
Possible uniquement si les populations sont comparables
→ Caractéristiques propres des populations (structure d'âge, sexe) conditionnent la survenue des problèmes de santé et interdisent d'emblée les comparaisons
Nécessité d'une standardisation directe ou indirecte pour éliminer les effets de structure d'âges et autoriser les comparaisons entre populations

Standardisation directe = Méthode de la population type :
Consiste à appliquer à une population de référence les taux de mortalité par groupes d'âge de chacune des populations concernées
→ Obtention du Taux Standardisé de Mortalité (TSM)

Standardisation indirecte = Méthode de la mortalité type :
Consiste à comparer le nombre de décès attendus dans une population (en lui appliquant les taux de mortalité de chaque classe d'âge d'une population de référence) au nombre de décès observés dans cette population
→ Obtention du Ratio Standardisé de Mortalité ou d'Incidence (SMR ou SIR)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

022 – MALADIES RARES

Définition, Généralités, Épidémiologie

Maladie rare = maladie avec une prévalence < 1/2000 en population générale
Errance diagnostique = période allant de l'apparition des premiers symptômes à la date à laquelle un diagnostic précis est posé
Impasse diagnostique = échec à définir la cause précise de la maladie après avoir mis en œuvre l'ensemble des investigations disponibles en l'état de l'art

3ème Plan National Maladies Rares (2018-2022) B
Objectif : les seuls malades sans diagnostic précis au plus tard un an après la première consultation d'un spécialiste se limitent à ceux pour lesquels l'état de l'art scientifique ne permet pas d'aboutir à un diagnostic précis

Maladies rares en chiffres B :
7000 maladies rares
80% des maladies rares sont d'origine génétique
350 millions de patients atteints de maladie rare dans le monde, 3 millions en France
75% des malades sont des enfants
50% des patients n'ont pas de diagnostic précis

Ressources B

23 **Filières nationales de santé Maladies rares (FSMR)**
109 **Centres de référence Maladies rares (CRMR)**
Plus de 200 associations de malades
Orphanet : Plateforme d'information sur les Maladies rares et les médicaments orphelins

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE2

De la conception à la naissance – Pathologie de la femme – Hérédité – L'enfant – L'adolescent

Rédigé par Louise Le Molgat

023 - GROSSESSE NORMALE

Clinique de la grossesse

- Sur le plan respiratoire : élargissement de la cage thoracique, ↗ de la consommation d'O2, ↗ de la ventilation, ↗ de la capacité vitale et ↘ de la PaCO2
- Sur le plan cardiovasculaire : ↗ de la fréquence cardiaque, ↗ du débit cardiaque, rétention hydrique avec hypervolémie, ↘ PA au T1
- Sur le plan rénal : dilatation urétérale droite, ↗ DFG
- Sur le plan digestif : ↘ tonicité, ↗ Albumine, ↗ Cholestérol/TG, ↗ PAL
- Sur le plan endocrino : ↗ ocytocine, ↗ cortisol, ↘ calcémie, ↘ TSH avec T3/T4 normale, résistance à l'insuline dès le T2
- Biologiquement : hyperleucocytose avec ↗ PNN, myélocytes = 3%, ↗ VS, ↗ Fibrinogène, ↗ FVII, ↗ FVIII, ↗ FIX, ↗FX, ↗ FXII, ↗ FII, ↘ FXI, ↘ FXII, ↘ fibrinolyse
- Autre : ↗ endorphines, insomnie, lordose

Bilan avant la conception

- **Groupe ABO + Rhésus + Kell + RAI**
- **Sérologies Toxoplasmose + Rubéole + VIH**
- **FCV** si fait > 3 ans
- Prescrire l'**Acide Folique** 0,4 mg jusqu'à 12 SA

Diagnostic de grossesse

- **Test urinaire de grossesse**
- **Test sanguin de grossesse**
- **Échographie pelvienne**

Loi & grossesse

- 7 consultations PEC à 100% + 3 échographies remboursées à 100%
- PEC à 100% après 24 SA
- Entretien proposé au 4ème mois
- Préparation à l'accouchement prise en charge à 100%

3 types de maternité

- Type I (50%)
- Type II : soins intensifs néonat (35%)
- Type III : réanimation néonat (15%)

Consultations	Clinique	Examens obligatoires	Examens facultatifs	Échographies	Autres
1re consultation **3e mois (10-15 SA)**	Poids, taille, TA Signes fonctionnels Sein, spéculum, + examen clinique ± frottis	**Groupe (2 deter), Rh, RAI** Si Rh négatif et père positif : génotypage du Rh fœtal → si positif : 2ème génotypage à J15 Sérologie Toxo, **Rubéole, Syphillis, AgHbS** BU (glycosurie, protéinurie)	VHC, VIH NFS +/- Ferritine ECBU si ATCD d'infection U TSH si ATCD de dysthyroïdie Glycémie si FR Diabète gesta EPP si FR	1re écho : 11SA à 13SA+6 **Datation** (vitalité, multiple, clarté nucale, LCC) → Echographiste agréé	Confirmer et **déclarer** l'état de grossesse avant 14 SA Information T21 RHD
2e consultation **4e mois (16-20 SA)**	Idem+ HU BdC fœtal+ MAF	Toxo (si ⊖avant) Rubéole jusqu'à 18 SA si non immunisé, BU	ECBU si FR		Marqueurs T21 si non faits
3e consultation **5e mois (21-24 SA)**	Idem	Toxo (si ⊖avant), BU	ECBU si FR	2e écho : 22 SA **Morphologie**	
4e consultation **6e mois (24-28 SA)**	Idem	**RAI si Rh ⊖** Toxo (si ⊖avant), BU **NFS** (dépistage carence)	Hyperglycémie provoquée si FR ECBU si FR		**Rophylac** à 28 SA si fœtus Rh positif
5e consultation **7e mois (28-32 SA)**	Idem	**RAI si Rh ⊖** Toxo (si ⊖avant), BU	ECBU si FR		
6e consultation **8e mois (32-37 SA)**	Idem	**RAI si Rh ⊖sauf si Rophylac** Toxo (si ⊖avant), BU **Prélèvement vaginal** (Strepo B)	ECBU si FR	3e écho : 32 SA **Croissance**	Consultation anesthésie (péridurale) **100 000 UI Vitamine D** Congé prénatal : 6 semaines avant à 10 semaines après terme
7e consultation **9e mois (37-41 SA)**	Présentation Examen du bassin	**RAI si Rh ⊖ sauf si Rophylac** Toxo (si ⊖avant), BU	ECBU si FR		
Consultation post-natale	Périnée, Seins Examen général ± frottis				Rééducation périnéale Contraception

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

024 - COMPLICATIONS DE LA GROSSESSE : HEMORRAGIES

Hémorragies du 1er trimestre

Examen clinique et paraclinique

- 25% des grossesses
- Si Rhésus négatif : **Rophylac** +++

→ Examen clinique :
- Tolérance hémodynamique
- Spéculum : col, abondance des saignements
- TV

→ 2 examens clef :
- Dosage des **hCG** plasmatiques
- **Échographie**

→ Si grossesse de localisation indéterminée :
- **Refaire hCG + échographie à 48H**
- Décroissance des hCG : évoque une fausse couche
- Doublement des hCG : évoque une grossesse évolutive
- Stagnation des hCG : évoque une GEU

Grossesse môlaire

→ Examen clinique :
- Signes sympathiques de grossesse +++
- Gros utérus

→ Paraclinique :
- **hCG très élevés**
- **Échographie** : masse hétérogène floconneuse

→ Prise en charge :
- Déclaration au centre de référence de Lyon
- **Aspiration** puis suivi de la **décroissance des hCG**

→ Choriocarcinome :
- Mauvaise décroissance des hCG
- Bilan d'extension : **échographie pelvienne + hépatique + radio pulmonaire**
- **Chimiothérapie**

Grossesse intra-utérine évolutive

→ Examen clinique :
- Signes sympathiques de grossesse
- Saignements de faible abondance

→ Échographie :
- Sac avec embryon avec activité cardiaque

Grossesse extra-utérine (voir item 24)

→ Examen clinique :
- Sang noirâtre + douleur FI +/- défense
- Douleurs au TV : culs de sac ++

→ Échographie :
- Endomètre épaissi + vacuité avec hCG > 1500
- Masse latéro-utérine
- Épanchement dans le Douglas

Fausse couche spontanée précoce

- Anomalie chromosomique ++

→ Examen clinique :
- ↘ signes sympathiques de grossesse
- Sang rouge abondant + douleurs de règles

→ Échographie :
- Vacuité utérine après évacuation du sac
- Embryon sans activité cardiaque ou sac vide

→ Prise en charge :
- Traitement par **Prostaglandines**
- **Aspiration** au bloc opératoire

Fausses couches à répétition

- A partir de 3 FC avant 14 SA

→ Étiologies :
- Malformations utérines : **échographie** ou **hystérosalpingographie**
- SAPL : recherche d'**anticoagulants circulants**
- Cause génétique : **caryotype**
- Endométrite chronique : **biopsies d'endomètre**
- Causes hormonales : **bilan hormonal**

- Bilan négatif la plupart du temps
- Aspirine / Anticoagulation possibles en cas de SAPL

Hémorragies du 3ème trimestre

Examen clinique et paraclinique

→ Examen clinique :
- TV interdit si suspicion de placenta prævia
- Tolérance hémodynamique / abondance du saignement

→ Paraclinique :
- **ECT** : vitalité (HRP), anomalies du rythme cardiaque fœtal
- **Échographie** : vitalité, position du placenta, RCIU, doppler des artères utérines
- **BU** pour recherche de protéinurie (HRP)
- **Bilan pré-opératoire** avec bilan de **coagulation**

Placenta prævia

- Contexte de multiparité, antécédent de curetage / césarienne

→ Examen clinique et paraclinique
- Hémorragie abondante de sang rouge + utérus souple
- Échographie : placenta à < 50 mm du col, présentation souvent pathologique

→ Prise en charge :
- **Hospitalisation** + pose de **VVP** + **repos au lit**
- **Rophylac** si patiente Rhésus négatif
- **Corticothérapie** si < 34 SA, **Sulfate de Magnésium** si < 32 SA
- **Tocolyse** après avoir éliminé une Chorioamniotite
- Accouchement par **césarienne** si placenta recouvrant

Hématome rétro-placentaire (HRP)

- Contexte vasculaire : > 35 ans, HTA, tabac, cocaïne, prééclampsie

→ Examen clinique et paraclinique :
- Métrorragies de sang noirâtre + contracture utérine
- Retentissement maternel sévère : état de choc, tachycardie
- ECT : vitalité, anomalies de rythme
- Échographie : RCIU

→ Prise en charge :
- **Hospitalisation** + pose de **VVP**
- **Oxygénation** + **remplissage** +/- prise en charge de la CIVD
- **Rophylac** si patiente Rhésus négatif
- Si mort fœtale : **déclenchement du travail** pour AVB
- Si fœtus vivant : **césarienne** en urgence
- **Aspirine** lors d'une prochaine grossesse

Rédigé par Louise Le Molgat

025 - GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

Toute femme en âge de procréer qui consulte pour métrorragies ± douleurs pelviennes a une GEU jusqu'à preuve du contraire ++++

Clinique

- **Douleur pelvienne latéralisée** irradiant en scapulaire
- **Métrorragies** sépia peu abondantes
- **Retard de règles** ± signes sympathiques de grossesse
- **TV douloureux**
- **Signes de gravité : défense, choc hémorragique**

Examens complémentaires

- **Dosage quantitatif du taux sanguin β HCG**
- **Échographie pelvienne**

Dosage plasmatique quantitatif des β-HCG

- **Si vacuité utérine + β-HCG > 1500 UI/L : GEU jusqu'à preuve du contraire**
- Si β-HCG < 1500 UI/L : répéter le dosage à 48H
  - Grossesse évolutive : doublement des β-HCG
  - Fausse couche : diminution des β-HCG
  - Grossesse extra-utérine : ascension insuffisante ou stagnation des β-HCG

Diagnostic différentiel de douleurs + métrorragies du T1

- Grossesse intra-utérine
- Fausse couche spontanée
- Môle hydatiforme
- Kyste hémorragique du corps jaune

Écho pelvienne par voie abdominale + endo-vaginale

- Signes directs :
  - **Image latéro-utérine** (90% des cas du côté du corps jaune)
    - Embryon ± activité cardiaque
    - Sac gestationnel ± vésicule vitelline
- Signes indirects :
  - Vacuité utérine + β-HCG > 1500 UI/L : GEU jusqu'à preuve du contraire
  - Épanchement dans le cul de sac de Douglas

Prise en charge chirurgicale [B]

- **En URGENCE si :**
  - **Instabilité hémodynamique**
  - **Défense abdominale**
  - **Hémopéritoine à l'échographie**
- Autres critères chirurgicaux :
  - Patiente algique
  - β-HCG > 5000 UI/L
- Bilan préopératoire : NFS, TP/TCA, Groupe sanguin, RAI
- Cœlioscopie diagnostique et thérapeutique :
  - **Salpingotomie** ++ : risque d'échec de 6 à 15%
  - **Salpingectomie** si état tubaire trop altéré
- Envoi du produit en anatomopathologie
- Dosage des β-HCG 1/semaine jusqu'à négativation si salpingotomie

Prise en charge médicale

- Indication : GEU visible à l'échographie + pauci-symptomatique + β-HCG < 5000 UI/L
- **Méthotrexate®** IM en 1 injection 1 mg/Kg +/- injection in situ si GEU cervicale / sur cicatrice
- Bilan pré-MTX : NFS, TP/TCA, Bilan rénal, Bilan hépatique
- Dosage des β HCG 1/semaine jusqu'à négativation
- Contraception efficace pendant 3 mois après injection de MTX
- Risque d'échec d'environ 25% avec aggravation des symptômes ou augmentation des β HCG : 2ème injection de MTX possible ou cœlioscopie

9 Facteurs de risque [B]

- **Infections génitales hautes : Chlamydia ++**
- **Tabagisme**
- **ATCD de chirurgie pelvienne : tubaire ++**
- **DIU, Microprogestatifs**
- **FIV: grossesse hétérotopique ++**
- Endométriose
- Tuberculose, Bilharziose
- Malformations utérines et tubaires
- Âge > 35 ans

Localisation des GEU

- **Tubaires** : **ampullaire** +++ (70 %), isthmique (20 %), pavillonnaire (5%)
- Exceptionnellement : ovarienne, abdominale, cervicale, cicatrice de césarienne

Réflexe allo-immunisation anti-Rh1

- Groupe Rhésus de la patiente négatif :
  - Groupe du conjoint
  - Ig anti-D

Contre-indication au Methotrexate

- Patiente symptomatique
- Instabilité hémodynamique
- Hémopéritoine
- Embryon avec activité cardiaque
- Masse latéro-utérine > 4 cm
- β HCG > 10 000 UI/L
- Allaitement
- Refus de la patiente
- Difficultés de compréhension / surveillance
- Thrombopénie < 50 000/mm^3
- Leucopénie < 2000/mm^3
- Anémie < 9 g/dL
- Clairance de la créatinine < 30 mL/min
- Atteinte hépatique sévère
- Trouble de la coagulation

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

026 - DOULEUR ABDOMINALE AIGUË CHEZ LA FEMME ENCEINTE

2 urgences
- Au T1 : grossesse extra-utérine
- Au T2 / T3 : Hématome rétro-placentaire

Étiologies obstétricales au T2 / T3

- Hématome rétro-placentaire :
  - Douleur en coup de poignard + contracture utérine + métrorragies marrons
  - Anomalies du rythme cardiaque fœtal voire MFIU
  - → Urgence vitale fœtale et maternelle

- HELLP Syndrome :
  - Contexte de pré éclampsie ou HTA
  - Douleur épigastrique
  - **Anémie hémolytique, cytolyse hépatique, thrombopénie, protéinurie, échographie hépatique**

- Rupture utérine :
  - Se produit au cours du travail sur utérus cicatriciel ++
  - Douleur aigue + déformation utérine + métrorragies de sang rouge
  - Anomalies du rythme fœtal voire MFIU

- Menace d'accouchement prématuré :
  - Douleurs régulières avant 37 SA + col modifié
  - RCF normal
  - **Échographie de col**

- Chorio-amniotite :
  - Contexte de rupture prématurée des membranes
  - Douleur + fièvre + contractions utérines
  - Tachycardie fœtale
  - Réaliser **NFS, CRP, PV, ECBU, Hémocultures**

Étiologies urinaires B

- Cystite
- Pyélonéphrite
- Colique néphrétique

→ **Échographie abdominopelvienne, ECBU, UroTDM si besoin**

Étiologies gynécologiques B

- Torsion de kyste :
  - Le plus souvent au T1 / T2
  - Chirurgie dans les 6H (cœlioscopie possible jusqu'à 28 SA)

- Rupture hémorragique de kyste : T1/ T2 ++
- Hémorragie intra-kystique : T1 / T2 ++
- Nécrose aseptique de fibrome

→ **Échographie abdominale**

Étiologies digestives B

- Appendicite / Péritonite
- Cholécystite
- Colique hépatique
- Pancréatite
- Hépatite
- Constipation
- Gastro-entérite
- Gastrite / Oesophagite / Ulcère

→ **Échographie abdominopelvienne, IRM si besoin, TDM si besoin**

Prise en charge des situations d'urgence B

- En urgence :
  - Hospitalisation
  - PA, FC, palpation utérine
  - **Enregistrement cardiotocographique** après 25 SA
  - **Échographie obstétricale +/- pelvienne**
  - Bilan pré-opératoire : **Groupe sanguin avec Rhésus, RAI, Coagulation**
  - **Bilan hépatique**

- Dans un deuxième temps :
  - **BU, ECBU, Protéinurie des 24H**
  - **Lipasémie** si suspicion de Pancréatite
  - **Hémoculture** si fièvre
  - **Échographie du col** si contractions utérines
  - **Échographie rénale / abdominale**
  - **TDM injecté** possible à tout terme de la grossesse

- **Corticothérapie anténatale** si MAP

Rédigé par Louise Le Molgat

027 - PREVENTION DES RISQUES FŒTAUX : INFECTION, MEDICAMENTS, TOXIQUES, IRRADIATION

Infections par voie vaginale ascendante

- Dépistage par prélèvement vaginal lors de leucorrhées, signes d'infection urinaire, menace d'accouchement prématuré, **systématiquement entre 34 et 38 SA**

- Vaginose : **Métronidazole** puis contrôle trimestriel du PV
- Chlamydia Trachomatis : **Azithromycine**
- Neisseria Gonorrhoeae : **Ceftriaxone**

Streptocoque B

- **Prélèvement vaginal** systématique entre 34 et 38 SA

- Traitement par **Amoxicilline** ou **Pénicilline G** durant le travail si PV+, ECBU+ à Strepto B ou antécédent d'infection materno-fœtale à Strepto B
- Antibioprophylaxie systématique si accouchement < 37 SA, RPM > 12H, > 38°C lors du travail

Syphilis

→ Dépistage :
- Obligatoire au 1er trimestre +/- renouvelé à 28 SA dans les populations à risque
- Par **dosage du TPHA** puis VDRL si premier test positif

- Risque après 4 mois : anasarque, MFIU, prématurité

- Traitement par **Peni G** à J1 et J8 : une cure immédiate et une 2ème cure à 6 mois de grossesse associée aux Corticoïdes
- **Anapath du placenta** + **sérologie au sang de cordon** à la naissance

Listériose

- Maladie à **déclaration obligatoire**

- Syndrome pseudo-grippal +/- troubles digestifs +/- signes neuro-méningés
- Risque : méningite néonatale

- Diagnostic : **hémocultures** avec **envoi du placenta en bactériologie** à la naissance

→ Prévention :
- Ne pas manger de fromages à pâte molle, charcuterie, coquillages, poissons fumés, soja
- Bien cuire les viandes, bien laver les légumes, laver le réfrigérateur

- Traitement par **Amoxicilline** jusqu'à la naissance + Aminoside pendant 5 jours

Tuberculose

- Maladie à déclaration obligatoire

- Préférer le traitement par **Isoniazide + Ethambutol**
- Vitamine K à prescrire au nouveau-né en cas de traitement par Rifampicine
- Isolement seulement si mère bacillaire : allaitement contre-indiqué dans ce cas
- **Vaccination par BCG** systématique

Toxoplasmose

- La séroconversion augmente avec le terme mais la gravité des lésions diminue

→ Prévention :
- Viande bien cuite + laver soigneusement les légumes
- Éviter le contact avec les chats

→ Dépistage :
- **Sérologie au premier trimestre puis mensuelle** si patiente non immunisée (IgG- et IgM-)
- Si IgG et IgM positifs : recontrôler 3 semaines plus tard ou effectuer une mesure de l'avidité

- Traitement par **Spiramycine** dès la sérologie positive

→ Diagnostic prénatal :
- **Échographies** mensuelles (dilatation ventriculaire, calcifications) + **amniocentèse** à 6 semaines de séroconversion
- Si échographie et amniocentèse normale : continuer le traitement par **Spiramycine** et dépister le nouveau-né
- Si échographie normale et PCR + : traitement par **Pyriméthamine-Sulfamide** avec échographie tous les 15 jours puis dépister le nouveau-né
- Si échographie anormale : traitement par **Pyriméthamine-Sulfamide**, **IMG** possible

Rubéole

Très rare en France du fait de la vaccination

→ **2 tableaux possibles :**
- Syndrome malformatif avec malformations neurologiques, ophtalmo, ORL, cardiaque voire MFIU
- Rubéole congénitale évolutive : retard de croissance avec séquelles psychomotrices

→ Dépistage :
- **Sérologie obligatoire au 1er trimestre** : effectuée mensuellement **jusqu'au 4ème mois**
- Si doute : refaire une sérologie à 3 semaines

- **IMG** possible si séroconversion au 1er trimestre
- Sinon : **amniocentèse** et contrôle **échographique**

Varicelle

- Vaccination recommandée en cas de projet de grossesse sans antécédent de varicelle : contraception 3 mois
- Risque : embryofoetopathie ou zona néonatal en début de grossesse, varicelle néonatale en fin de grossesse, pneumopathie maternelle

→ Prise en charge :
- En cas de contage : **sérologie** puis injection **d'Ig** (contage < 96H) ou **Aciclovir** (contage > 96H)
- En cas de varicelle en cours de grossesse **: surveillance échographique** et sérologie si anomalies → risque zona
- En cas de varicelle proche du terme : traiter par **Aciclovir** la mère et **Ig** si contage < 96H

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Cytomégalovirus (CMV)

- Principale cause d'embryopathie infectieuse
- Prévention chez la femme enceinte : lavage des mains, éviter les contacts avec les enfants en bas âge

- Transmission qui augmente avec le terme

→ Prise en charge :
- Devant un syndrome grippal : faire une **sérologie** → **suivi échographique** et surveillance du nouveau-né
- Devant des anomalies échographiques : faire une **sérologie** → **amniocentèse**

Parvovirus B19

- Risque : anasarque et MFIU mais pas de risque malformatif

→ En cas d'éruption évocatrice :
- Faire une **sérologie**
- Si infection prouvée : **surveillance échographique**

- Possibilité de traitement de l'anémie fœtale par **transfusions fœtales**

Infection à HSV

- Risque principal : mortalité du nouveau-né par contamination lors de l'AVB

→ Prévention :
- Césarienne prophylactique si primo-infection < 1 mois ou récurrence < 7 jours ou lésions vulvaires lors du travail
- Dans tous les cas : AVB si RPM > 6H
- Traitement par anti-viral si épisode au cours de la grossesse et à distance de l'accouchement

Hépatite B

- Transmission surtout périnatale : 90 % lors de la présence d'ADN viral
- Chez le nouveau-né : 90% de passage à la chronicité avec risque de CHC

- Prévention par **vaccination** + **dépistage de l'Ag HbS** au 1er trimestre

→ Prise en charge :
- Anti-viral chez la mère
- **Sérovaccination du nouveau-né** : IgG + vaccin à la naissance

Hépatite C

- Dépistage seulement dans les groupes à risque
- Risque de transmission lors de la fin de grossesse
- Avis hépatologue mais pas de CI à l'AVB ni à l'allaitement

VIH

- **Dépistage** systématiquement **proposé** en début de grossesse
- Risque de transmission en cas de charge virale élevée, RPM, allaitement, co-infection VHC/VHB

→Prise en charge :
- **Trithérapie anti-virale** pour obtenir une CV la plus basse possible
- AVB si CV négative mais pas de prélèvement au scalp ni de tocométrie interne
- Sinon **césarienne** avec perfusion de **Zidovudine**
- **Allaitement contre-indiqué**
- **Traitement anti-viral** du nouveau-né

Grippe

- Risque de complications respiratoires chez la femme enceinte
- Prévention primaire par **vaccination** des femmes enceintes

→ Prise en charge :
- Contage < 48H : **Oseltamivir prophylactique** 10 jours à arrêter si le cas contact n'est pas infecté
- Suspicion de grippe : **PCR** + **Oseltamivir curatif** pendant 10 jours

Allo immunisation antiérythrocytaire

→ Situations à risque :
- Passage d'hématies fœtales dans le sang maternel lors de la grossesse
- Transfusion / Toxicomanie

- Conséquences : passage d'Ac maternels dans le sang foetal
- 2 risques : anémie foetale / anasarque & ictère nucléaire à la naissance

→ Diagnostic :
- **RAI obligatoires au 1er trimestre** quel que soit le Rhésus et au **6ème mois** si Rhésus négatif
- Si RAI + : **identification de l'anticorps et titrage**
- Identification du risque fœtal si patiente Rh- : génotypage fœtal ou génotypage paternel
- Si Ac < 16 : **surveillance biologique** régulière
- Si Ac > 16 : **surveillance échographique** (signes d'anasarque, doppler de l'artère cérébrale moyenne)

→ Prise en charge :
- **Transfusion in utero**
- **Extraction** en urgence en cas de rythme sinusoïdal, d'anasarque
- Prise en charge du nouveau-né : transfusion si besoin, prise en charge d'un ictère

→ Prévention :
- Au T1 : **Rophylac** en cas de situation à risque d'hémorragie foeto-maternelle
- Au T2 **: Test de Kleihauer + RAI** pour déterminer l'indication du Rophylac
- Au T3 : **300 microgrammes de Rophylac à 28 SA** systématiquement si patiente Rh- et fœtus Rh+

Risque médicamenteux

→ Principes de base :
- Évaluer le rapport bénéfice-risque d'un traitement chronique
- Éviter l'automédication

→ Médicaments à risque :
- Isotrétinoïne / Acitrétine : prescription d'une **contraception orale obligatoire**
- Lithium : suivi par **échocardiographie fœtale** (malformations cardiaques)
- Dépakine : suivi par **échocardiographie fœtale** + **Acide Folique 5 mg** (malformations cardiaques, spina bifida)
- Carbamazépine
- Misoprostol
- Mycophénolate
- Methotrexate
- Carbimazole : à remplacer par du **PTU** lors de la grossesse avec suivi **TSH/T4/T3**
- Antirétroviraux
- AINS : contre indiqué après 6 mois de grossesse
- IEC / ARA2 : relai le plus tôt possible
- Inducteurs enzymatiques (anti-tuberculeux, anti-épileptiques) : **Vitamine K** lors du T3 & à la naissance
- Psychotropes : sevrage à la naissance
- Béta-Bloquants : suivi cardiaque et glycémique à la naissance

- Antibiotiques : éviter Tétrcyclines, Streptomycine, Quinolones

→ Vaccins :
- Vaccins vivants contre-indiqués : ROR, Varicelle, BCG
- Vaccins susceptibles d'induire une réaction : DTP, Coqueluche, Fièvre jaune

Irradiation & grossesse

- Seuil de 100 mGy : rarement atteint
- Seule contre-indication formelle : la radiothérapie

→ En pratique :
- Éviter de principe les rayons ionisants : préférer échographie et IRM
- En cas d'examen radiographique nécessaire : faire porter un **tablier de plomb** et calculer la dose-gonade
- En pratique : peu de contre-indications à réaliser un examen si l'indication est adaptée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Toxiques & grossesse

→ Tabac :
- Risque au T1 de GEU, fausse couche spontané précoce
- Risque au T2 / T3 de RCIU, accouchement prématuré, placenta prævia, HRP, césarienne
- Risque chez l'enfant de mort inattendue, infections respiratoires, obésité
- **Sevrage** bénéfique ++ : **substituts nicotiniques** possibles tout au long de la grossesse

→ Alcool :
- Syndrome d'alcoolisation fœtale : RCIU harmonieux + dysmorphie cranio-faciale + retard des acquisitions
- Score T-ACE
- **Sevrage** bénéfique ++ : **Acamprosate** utilisable
- Surveillance échographique + PEC des carences vitaminiques

→ Cannabis :
- Risques de RCIU, prématurité, sevrage néonatal
- A éviter lors de l'allaitement maternel

→ Cocaïne
- Risques de fausses couche, prématurité, RCIU, **hématome rétroplacentaire** ++
- Risque pour l'enfant à naitre d'hypotrophie, de sevrage à la naissance
- A éviter ++ lors de l'allaitement maternel : passage dans le lait

→ Opiacés :
- Grossesses de découverte tardive en raison de l'aménorrhée
- Risque de fausse couche, prématurité, RCIU
- Risque de sevrage +++ lors de la naissance
- **Buprénorphine / Méthadone** utilisables lors de la grossesse et compatibles lors de l'allaitement

Rédigé par Louise Le Molgat

028 – INFECTION URINAIRE AU COURS DE LA GROSSESSE

Physiopathologie

10% des femmes enceintes

→ Facteurs de risque :
- Résidu post-mictionnel lié à une compression utérine
- Reflux vésico-urétéral droit lié à la dextroposition utérine
- Progestérone : ↘ du tonus sphinctérien et ↘ du péristaltisme
- Œstrogènes : hyperhémie du trigone vésical
- Alcalinisation des urines
- Glycosurie
- Pullulation microbienne vulvopérinéale

Étiologies

- **E. Coli** 75%
- Autres BGN : Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter
- CGP : Entérocoque, Strepto B, Staph Doré

Colonisation urinaire asymptomatique

- Pas de symptômes mais BU positive
  - ECBU : bactériurie >10*5

→ Facteurs de risque :
- Uropathie sous-jacente
- Diabète sucré ou Diabète gestationnel
- Antécédents de cystite

- **BU** mensuelle à partir du 4ème mois
- Si FdR ou BU + : **ECBU** mensuel

Traitements de la colonisation urinaire asymptomatique

Jamais de traitement probabiliste

→ Antibiothérapie :
- 1ère intention : **Amoxicilline** 1 gramme x 3/jour pendant 7 jours
- 2ème intention : Pivmécillinam 400 mg x 2/jour pendant 7 jours
- 3ème intention : Monuril 1sachet en dose unique

→ Suivi :
- **ECBU à 8 à 10 jours puis mensuel**
- Si Strepto B : prévention per partum par Amoxicilline
- RHD : boisson abondante, mictions fréquentes, essuyage d'avant en arrière

Cystite aigue gravidique

→ Clinique :
- Pollakiurie
- Brulures mictionnelles
- Pesanteur pelvienne
- Hématurie

→ **ECBU** :
- Leucocyturie > 10*4
- Bactériurie : > 10*4 ou > 10*3 si E. Coli

Traitements de la cystite aigue gravidique

→ Traitement probabiliste :
- 1ère intention : **Monuril** 1 sachet en prise unique
- 2ème intention : Pivmécillinam 400 mg x 2/jour pendant 7 jours
- 3ème intention : Nitrofurantoïne 100 mg x 3/jour pendant 7 jours

→ Antibiothérapie adaptée :
- 1ère intention : **Amoxicilline** 1 gramme x 3/jour pendant 7 jours
- 2ème intention : Pivmécillinam 400 mg x 2/jour pendant 7 jours
- 3ème intention : Monuril 1sachet en dose unique

- **ECBU à 8 à 10 jours puis mensuel**

Pyélonéphrite aigue gravidique

→ Clinique :
- Fièvre + SFU
- Douleur lombaire unilatérale droite

→ Bilan :
- **ECBU**
- **NFS – CRP**
- **Bilan rénal + Ionogramme sanguin + Glycémie**
- **3 Hémocultures**
- **Échographie rénale et des voies urinaires**

Traitement antibiotique de la pyélonéphrite aigue gravidique

Hospitalisation initiale

→ Traitement probabiliste si absence de signe de gravité :
- 1ère intention : **C3G IV**
- Si allergie : Aztréonam ou Ciprofloxacine

→ Traitement probabiliste si présence de signes de gravité :
- 1ère intention : **C3G IV + Amikacine**
- Si allergie : Aztréonam + Amikacine
- Si risque de BLSE : Imipénem + Amikacine

→ Antibiothérapie adaptée (10 à 14 jours) :
- 1ère intention : **Amoxicilline**
- 2ème intention : Augmentin, Céfixime, Ciprofloxacine, Bactrim

Prise en charge globale

- Surveillance électrotocographique
- Évaluation du col utérin
- Si MAP : **Tocolyse + Corticothérapie**

→ Autres mesures :
- Paracétamol 1 gramme / 6H
- Hydratation maternelle
- **ECBU de contrôle puis mensuel**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

029 - CONNAITRE LES PRINCIPAUX RISQUES PROFESSIONNELS POUR LA MATERNITE

70% des femmes enceintes travaillent

→ Professions exposées :
- Métiers de la santé
- Personnel travaillant auprès d'enfants
- Laboratoires d'analyse médicale
- Industries chimiques
- Vétérinaires
- Personnel de blanchisserie
- Personnel travaillant dans les espaces verts
- Coiffeuses / esthéticiennes

Évaluation du risque

- Identifier le danger + évaluer le degré d'exposition

→ Évaluer la relation dose-effet :
- Valeur toxique de référence de certains produits chimiques
- Seuil de 100 mGy pour les rayons ionisants
- Bruit : basse fréquence ++

→ En réalité : **difficile à estimer**

Risques professionnels

→ Risque chimique :
- Classé en catégorie 1 (avéré ou présumé toxique) et catégorie 2 (suspecté toxique)
- Monoxyde de carbone, plomb, mercure, hydrocarbures polycycliques aromatiques, phtalates, solvants, herbicides
- Risque ++ au T1
- Risque de malformations, avortements, hypotrophies, troubles neurocomportementaux, cancer, atteinte de la fertilité

→ Risque physique :
- Travail physique intense : risque de prématurité, d'hypotrophie, HTA gravidique, prééclampsie, fausse couche
- Risque postural : lombalgies, canal carpien, troubles musculo-squelettiques
- Exposition aux vibrations / bruit : risque de MAP, altération de l'audition de l'enfant, hypotrophie
- Exposition à la chaleur : malformations

→ Risque des rayons ionisants :
- Risque ++ lors des 2 premiers mois de grossesse
- Risque de RCIU, retard mental, fausse couche, malformations, cancer

→ Risque biologique :
- Risque maternel en cas de varicelle ou grippe
- Risque fœtal : rubéole, CMV, parvovirus B19, brucellose, fièvre Q
- La fièvre seule peut entrainer fausse couche, retard de croissance, MAP

→ Risque organisationnel :
- Travail de nuit / nombre d'heures travaillées / stress
- Risque d'hypotrophie, RCIU, MAP

Réglementation liée à la grossesse

- Interdiction de toute discrimination liée à l'état de grossesse
- Pas d'obligation de révéler son état de grossesse à son employeur
- Obligation pour l'employeur d'informer sur les risques encourus en cas de grossesse

→ Rôle du médecin du travail :
- Surveillance médicale renforcée
- Autorisation d'absence pour se rendre à ses examens médicaux
- Aménagement de poste
- Si impossibilité de reclassement : garantie de rémunération

- Mettre à disposition un local ou l'employée peut s'allonger

Congé maternité et post-partum

- 6 semaines avant, 10 semaines après l'accouchement
- Indemnités journalières prises en charge par l'assurance maladie

- Retour à l'emploi garanti par la suite
- Visite obligatoire de reprise avec le médecin du travail
- Allaitement possible au travail

Travaux interdits aux salariées enceintes

- Exposition à des toxiques de catégorie 1 ou 2
- Travail avec marteau piqueur
- Exposition aux rayons > 1 mSv ou 100 Gy
- Milieu hyperbare > 1,2 bar
- Travail > 10H/jour
- Transport sur diable
- Étalage extérieur après 22H ou < 0°C
- Travail de nuit si pénibilité
- Contact avec Rubéole ou Toxoplasmose

Rédigé par Jean Lemoine

030 – PREMATURITE ET RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN

Prématurité

Prématurité = naissance survenue < 37 SA et à partir de 22 SA, d'un enfant de poids ≥ 500 g
Prématurité spontanée : sans intervention médicale
Prématurité induite : accouchement déclenché ou césarienne (pathologie fœtale et/ou maternelle)

Epidémiologie [B] **:**
Accouchement prématuré et RCIU = principales causes de morbi-mortalité périnatales
Taux de prématurité en France 7,4% ensemble des naissances et 6,6% naissances vivantes
20% des accouchements prématurés sont issus des grossesses gémellaires
80% des accouchements sont entre 32 et 36+6 soit prématurité modérée

Facteurs de risque [B]

Célibat
Très bas niveau socio-économique
Tabac
Alcool
Emploi avec station debout prolongée
Stress, Anxiété, Dépression
ATCD : accouchement prématuré, diéthylstilbestrol, malformation utéro-cervicale
Intervalles court entre grossesses
FIV
Placenta praevia
Métrorragies
Grossesse multiple
Infections urogénitales

Prévention

Prévention avant la grossesse :
Limitation du nombre de grossesses multiples par PMA
Sevrage tabagique
Information sur le risque de grossesses rapprochées

Prévention pendant la grossesse :
Sevrage tabac et alcool
Limitation de la station debout prolongée au travail
Alimentation équilibrée
Optimisation des pathologies : diabète, HTA
Traitement des infections urinaires dont colonisations urinaires

RCIU / PAG

PAG = petit poids pour l'âge gestationnel : défini par poids isolé < 10^{e} percentile sur estimation pondérale in utero ou poids de naissance
RCIU = retard de croissance intra-utérin : défaut de croissance avec association ou non à un PAG, nécessite 2 mesures à 3 semaines d'intervalle
RCIU dans 5% des grossesses

Les PAG sont soit des enfants constitutionnellement petits soit secondaires à un RCIU

Causes de biométries < 10^{e} percentile :
- Erreur de terme
- Erreur de mesure
- Enfant constitutionnellement petit
- RCIU

Étiologies [B]

Pathologies fœtales (10 à 20%) :
- Anomalie chromosomique
- Syndrome malformatif
- Infection fœtale (CMV ++)

RCIU précoces et sévères, anomalies morphologiques et hydramnios

Pathologies vasculaires (35 à 50%) :
- Association avec prééclampsie
- Association avec : HTA, diabète, néphropathie, lupus, SAPL

RCIU tardifs, oligamnios, ATCD vasculaires aux grossesses antérieures
Doppler utérin anormal

Autres :
- Age maternel < 20 ans ou > 35 ans
- Malnutrition, faible prise de poids lors de la grossesse
- Faible niveau socio-économique
- Tabac, Alcool, Toxicomanie
- Malformations utérines
- Hémangiome placentaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

031 - ACCOUCHEMENT NORMAL

Première étape du travail = dilatation du col

- Perte du bouchon muqueux
- **Début de travail : contractions régulières + modifications du col**
- Rupture de la poche des eaux : spontanée ou artificielle
- Dilatation du col : phase de latence puis phase active

→ Examen :
- Constantes + HU + **BU**
- **Score de Bishop** : dilatation, effacement, consistance et positionnement du col + présentation fœtale → **TV horaire**
- Rupture des membranes : **antibiothérapie** si prématurée, artificielle si dilatation > 6 cm
- **Échographie** : positionnement fœtal
- **Cardiotocographie** : surveillance du rythme fœtal + des contractions

Physiopathologie de l'accouchement

→ Le bassin :
- Détroit supérieur (DS) : symphyse pubienne → promontoire
- Excavation pelvienne réduit par les épines sciatiques
- Détroit inférieur : bord inférieur du pubis → ischions
- Périnée

→ Le mobile fœtal :
- La tête : bregma en avant, lambda en arrière
- Corps fœtal : diamètre bi-acromial maximal (12 cm)

→ Les contractions utérines :
- Agissent sur le segment inférieur et le col
- Enregistrées par **tocographie**

Physiopathologie des suites de couche

- Accouchement → retour des règles
- Contractions utérines douloureuses : tranchées
- Retour à la taille normale de l'utérus + fermeture du col
- Écoulement séro-sanglant jusqu'à J10 : lochies
- Retour de couches vers J40
- Sécrétion lactée vers 24 à 48H : chute du taux de Progestérone

Prise en charge des suites de couche

- Surveillance du globe de sécurité
- **Antispasmodiques** si tranchées
- Promouvoir l'allaitement maternel
- Surveillance du risque infectieux + thromboembolique
- **NFS** à J2 : prévention du risque d'anémie
- Soins du périnée

Deuxième étape du travail

→ Engagement :
- Franchissement du DS par le plus grand diamètre de la présentation
- **OIGA** > OIDP > OIGP > OIDA
- 2 aides : flexion de la tête + déformation plastique
- Au TV : signe de Faraboeuf + signe de Demelin

→ Descente + rotation :
- Toutes les positions antérieures tournent en avant : **OP**
- 97% des positions postérieures tournent en avant et 3% en arrière : OS

→ Expulsion :
- Contractions renforcées par l'effort de poussée
- Toujours sous le contrôle de la **cardiotocographie**
- **Sondage urinaire évacuateur**
- Distension postérieure puis antérieure du périnée
- Déflexion de la tête sur la symphyse pubienne → arrêt des efforts de poussée
- Restitution de l'occiput dans l'axe du dos
- Traction vers le bas : dégagement de l'épaule antérieure
- Traction vers le haut : dégagement de l'épaule postérieure
- Section du cordon ombilical

Hémorragie du post-partum

- Première cause de mortalité maternelle
- Saignement > 500 mL

→ Causes :
- Plaie vaginale
- Naissance par forceps / ventouse
- Placenta prævia
- Chorioamniotite
- Macrosomie / hydramnios / fibromes
- Travail déclenché / trop rapide / trop long
- Absence délivrance dirigée
- Utérus cicatriciel
- Antécédent d'hémorragie de la délivrance
- Multiparité

→ Prise en charge :
- **Sondage vésical**
- **Suture vaginale** si besoin
- Si pas de délivrance : **délivrance artificielle**
- Sinon : **révision utérine + massage utérin**
- **Ocytocine** 10 UI en IVL

→ En cas d'échec :
- **Prostaglandines** à la seringue électrique
- **Acide tranexamique**
- Pose de VVP de gros calibre avec remplissage +/- transfusion
- Surveillance + bilan de coagulation
- Si échec + patiente stable : **embolisation**
- Sinon **: ligature des artères utérines / hystérectomie d'hémostase**

Anticoagulation du post-partum

→ Risque majeur :
- Antécédent de MTEV multiples ou patiente traitée au long cours
- **AVK** 3 mois + bas de contention

→ Risque élevé / modéré :
- Antécédent de MTEV sans facteur de risque ou lors d'une grossesse
- Facteur de risque biologique
- Césarienne en urgence / Chirurgie pelvienne
- **HBPM** 6 à 8 semaines + bas de contention

→ Risque faible : **bas de contention** seuls

Troisième étape du travail = délivrance

- Reprise des contractions utérines : décollement puis expulsion du placenta
- Délivrance normale si vacuité utérine + bonne dynamique utérine avec globe
- **Délivrance dirigée : 5 à 10 UI d'Ocytocine prophylactique**
- **Quantification des pertes sanguines systématique**
- **Examen du placenta** : 2 artères + 1 veine, cotylédon aberrant
- **Délivrance artificielle** si pas de délivrance après 30 minutes
- **Révision utérine** : si hémorragie de la délivrance ou placenta incomplet
- Surveillance 2H en salle d'accouchement

Contraception du post-partum

- **Préservatif / Spermicide**
- **DIU** : à poser 3 mois après l'accouchement
- **Oestro-progestatifs** : minimum après 3 mois après l'accouchement, à éviter lors de l'allaitement
- **Microprogestatifs** : dès J21 après l'accouchement
- **Implant contraceptif** : dès J21 après l'accouchement

- **Méthode MAMA** : ne fonctionne que si l'allaitement est très régulier

Rédigé par Arnaud Dallongeville

032 - ÉVALUATION ET SOINS DU NOUVEAU-NE A TERME

Objectifs

Prévenir les risques spécifiques : anamnèse obstétricale
Évaluer l'adaptation à la vie extra utérine
Dépister anomalies/malformations congénitales
Premiers soins

Anamnèse obstétricale

ATCD maternels : âge, diabète, **dysthyroïdie**, tabac, alcool, toxiques
Grossesse : sérologies (rubéole, toxo, syphilis, VIH, VHB, VHC), **diabète gestationnel** (hypoglycémie, hypocalcémie), gemellité, T21
Traitements : **β-bloquants** (hypoglycémie, bradycardie), antiépileptiques (hypocalcémie, hypovitaminose K)
Accouchement : : liquide amniotique (quantité, aspect), présentation, manœuvres, **fièvre maternelle**

En post-natal immédiat

Adaptation à la vie extra-utérine : score d'Apgar 1, 5, 10min
Clampage et section du cordon (2 artères, 1 veine)
Séchage, bonnet (/!\ **hypothermie**)
Si à terme, crie/respire, tonus normal : peau à peau sur la mère
Sinon : prise en charge spécifique
2nd temps :
Mensurations : poids (RCIU ?), taille, PC (microcéphalie ?)
Examen clinique complet
Administration de vitamine K1 PO

Cas particuliers :
ATCD et/ou FdR IST chez la maman : collyre antibiotique
Dyspnée inspiratoire et/ou désaturation qui se lève aux cris : atrésie des choanes ? → test avec sonde d'aspiration
Hydramnios, hypersialorrhée : atrésie de l'oesophage ? →Test à la seringue

Réanimation néonatale

Si absence de mouvements respiratoires spontanés, bradycardie, cyanose :
Aspiration rhinopharyngée
Stimulation
Ventilation en pression positive au masque voire intubation

Score d'Apgar (« Car Res Ton Col Rouge »)

Paramètres	0	1	2
FC	ø	< 100 bpm	≥ 100 bpm
Respiration	ø	Lente et irrégulière	Régulière, cris
Tonus	Nul	légère flexion des extrémités	quadriflexion, mouvements actifs
Coloration	Pâle, bleutée	Extrémitées bleutées	Rose
Réactivité	ø	Faible : grimace	Vive : cris, toux

- 10 à 7 : Normal
- 4 à 6 : Surveillance rapprochée indispensable
- < 3 : Réanimation en urgence

Examen clinique complet

- **Mensurations** (PN 2500-4200g, TN 46-52cm, PCN 35cm)
- **Respiratoire** : FR 40-60/min au repos, pas de signes de lutte
- **Cardiovasculaire** : FC 120-160bpm, TRC<3s, souffle, pouls fémoraux (si - : coarctation aorte ?)
- **Abdominal** : HMG (foie souvent palpable), SMG, masse (neuroblastome ? tumeur rénale ? hépatoblastome ?), hernie, méconium <48h (sinon : muco, Hirschprung, hypothyroïdie, occlusion méconiale), chute cordon <10j (sinon : déficit immunitaire ?), marge anale
- **OGE** : anomalie de la différentiation sexuelle : hyperplasie congénitale des surrénales ?
- **Cutané** : ictère ? (Physiologiques : lanugo, grains de milium, érythème toxique, livedo, tache ethnique "mongoloïde") Angiome plan ? (≠hémangiome) Fossette sacro-coccygienne ? (suspicion anomalie du tube neural : écho médullaire)
- **Tête** : fontanelle, sutures, bosse sérosanguine, céphalhématome, fente vélo-palatine, yeux (pupilles blanches ? strabisme ?)
- **Cou** : torticolis ? Si oui, réductible ?
- **Ostéoarticulaire** : rachis, membres, hanches (LCH ?)
- **Neurologique** : comportement, tonus (passif : quadriflexion, actif : redressement), réflexes archaïques jusqu'à 2-4 mois (succion, grasping, marche automatique, Moro, points cardinaux, allongement croisé)

Score de Silverman

Paramètres	0	1	2
Battement des ailes du nez	ø	Modéré	Intense
Balancement thoraco-abdominal	Normal	Mouvement abdominal uniquement	Respiration paradoxale
Tirage	ø	Modéré	Intense
Entonnoir xyphoïdien	ø	Modéré	Intense
Geignement expiratoire	ø	Audible au stéthoscope	Audible à l'oreille

«Bé-Bé Tire En Geignant»

Dépistages systématiques (+cf. item 44)

- Guthrie (>48h de vie)
  - Phénylcétonurie (AR ; retard psychomoteur)
  - Hypothyroïdie congénitale (hypotonie, constipation)
  - Hyperplasie congénitale des surrénales (AR)
  - Mucoviscidose (cf. item 43)
  - Déficit en MCAD (AR) : en cours d'implantation
  - Si à risque : drépanocytose
- OEAP/PEAA (>J3): surdité congénitale

Lésions traumatiques du per-partum

Bosse séro-sanguine
Céphalhématome (collection sous-périostée, limitée par les sutures)
Paralysie faciale (forceps)
Paralysie du plexus brachial
Fracture de clavicule

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Prématurité : 7-8% des naissances (+cf. item 30)

Définition : Enfant né avant 37 SA :
- Prématurité moyenne (32 à 36+6)
- Grande prématurité (28 à 31+6)
- Très grande prématurité/prématurité extrême (22 à 27+6)
- Spontanée ou induite/consentie

Évolution, Complications de l'immaturité

1) Immédiates

- Thermique : hypothermie
- Immunitaire : infections materno-foetales, nosocomiales
- Métabolique : anémie, hypoglycémie, hypocalcémie
- Respiratoire
  - Maladie des membranes hyalines : déficit en surfactant : détresse respiratoire aigue avec geignement expi, ∅ intervalle libre. RX : Sd alvéolaire bilatéral. Prévention : corticothérapie anténatale <34SA
  - Apnées, bradycardies : caféine systématique <32SA
  - Dysplasie bronchopulmonaire : oxygénodépendance >36SA (↗ par ventilation assistée, hyperoxie)
- Digestive
  - Immaturité succion-déglution : sonde gastrique jusqu'à 35SA environ
  - Entérocolite ulcéronécrosante (ECUN) :nécrose ischémo-hémorragique colon/grêle ± perforation
- Cérébrale (neuroprotection : sulfate de magnésium si <32SA)
  - Hémorragies intraventriculaires
  - Leucomalacies périventriculaires
  - Apnées centrales
- Cardiaque : persistence d'un canal artériel perméable
- Ophtalmique : rétinopathie du prématuré (↗ par hyperoxie)
  - Hépatique : Ictère, hypoglycémie

2) A long terme

- Mortalité : 30% entre 24 et 27SA, <10% entre 28 et 31SA
- Séquelles motrices : diplégie spastique, troubles neuromoteurs mineurs
- Séquelles cognitives, troubles des apprentissages
- Troubles du comportement
- Séquelles neurosensorielles
- Séquelles respiratoires
- Troubles de la croissance staturo-pondérale

3) Principaux facteurs pronostics de mortalité/séquelles

- Age gestationnel faible (<28SA)
- RCIU associé
- Absence de corticothérapie anténatale
- Complications néonatales nombreuses
- Hémorragie intraventriculaire sévère, leucomalacies périventriculaires
- Retard de croissance postnatal
- Bas niveau d'étude maternel

Détresse respiratoire néonatale

Clinique :
- Pause respiratoire
- Polypnée
- Hypoventilation, apnée
- Cyanose (cyanose réfractaire : cardiopathie cyanogène, ou persistance de la circulation fœtale)
- Signes de lutte

PEC : Aspiration rhinopharyngée, ventilation au ballon, oxygénothérapie par PPC ou intubation trachéale

Etiologies :

	Retard de résorption	Inhalation méconiale	Infection néonatale	Md des membranes hyalines
Contexte	Césarienne (avant travail++)	LA méconial Asphyxie périnatale	FdR INBP	Prématurité <32SA Pas de corticothérapie anténatale
Détresse respi	Immédiate, s'améliore progressivement	Immédiate, d'évolution potentiellement grave	Non spécifique	D'apparition très rapide, d'aggravation progressive
RX thorax	Sd interstitiel Scissurite Epanchement interlobaire	Opacités alvéolaires, grossières, asymétriques	Opacités alvéolaires irrégulières	Sd alvéolaire bilatéral avec bronchogramme aérien
Gaz du sang	Normaux	Hypoxie Hypercapnie	Variable	Hypoxie Hypercapnie
PEC	Rarement ventilation	Aspiration Ventilation	ATB Soutien ventilatoire adapté	Surfactant exogène Ventilation mécanique
Pronostic	Excellent	Celui de l'asphyxie	Celui de l'infection	Celui de la prématurité Dysplasie bronchopulmonaire

Infections néonatales bactériennes précoces (INBP)

Transmission verticale d'une infection de la mère à l'enfant
Souvent d'origine ascendante, voies génitales colonisées
Transmission rarement hématogène (Listeria)
Surviennent entre **J3 et J7** (tardives : J8-M3)
Germes : **Streptocoque du groupe B (SGB), E. Coli**

Facteurs de risqué INBP

- Colonisation maternelle à SGB durant la grossesse actuelle (PV de dépistage de SGB positif soit par culture, soit par PCR rapide en per-partum, et/ou bactériurie à SGB)
- ATCD d'infection néonatale à SGB lors d'une précédente grossesse
- Durée de rupture des membranes >12h
- Prématurité spontanée et inexpliquée < 37 SA
- Fièvre maternelle > 38,0° C en per- partum (ou dans les 2h qui suivent l'accouchement)
- Antibioprophylaxie inadéquate en cas de recherche de SGB positive
  - ➔ Critères d'une antibioprophylaxie adéquate :
    - par voie parentérale (IV)
    - au moins 4h avant la naissance
    - utilisant la péniciline G, l'ampicilline, l'amoxicilline ou la céfazoline

Histoire de la maladie, signes cliniques

Signes cliniques **non spécifiques**, si présents dans les premières 48h de vie doivent faire évoquer une infection.

- Signes généraux : T>38°C ou <36°C
- Signes respiratoires : détresse respiratoire (geignement, battement des ailes du nez, signes de rétraction), FR>60/min, apnée
- Signes HD : FC>160bpm ou <80, signes de choc (↗TRC, pâleur, hypoTA, oligurie)
- Signes neurologiques : somnolence, irritabilité, hypotonie, convulsions
- Signes digestifs : refus de boire, vomissements

Signe de gravité de l'INBP : (déterminent le traitement)

- Troubles HD nécessitant un remplissage vasculaire ou des drogues vasoactives
- Signes cliniques neurologiques (tb de la conscience, convulsions)

Examens complémentaires

Hémoculture : pour tout NN qui présente des signes cliniques d'INBP
Pas recommandée chez le NN asymptomatique
PL : indiquée si hémoculture positive à un germe pathogène ou NN avec AEG ou signes neurologiques

Prélèvements à la naissance :
Liquide gastrique, anus, oreilles : plus recommandés.
Frottis placentaire/culture placenta : si fièvre maternelle avec notion d'exposition à Listeria et/ou anomalies macroscopiques placentaires
NFS, CRP, PCT : plus recommandés SAUF CRP éventuellement à H12-24

Prise en charge INBP

NN symptomatique : ATB probabiliste IV par amoxicilline+gentamicine après prélèvements
Réévaluation après 36-48h (clinique, biologique) et adaptation

NN asymptomatique : surveillance clinique rapprochée 48h

Surveillance d'un NN asymptomatique à risque d'INBP

T<36°C ou ≥38°C
FC >160 (au calme) ou <80 /min
FR >60/min
Signes de lutte respiratoires (tirage, geignement)
Aspect cutané anormal (pâleur, cyanose, marbrures, teint gris)

Diabète maternel

Diabète préalable à la grossesse
Hyperglycémie maternelle :

- ↗ risque de malformations SNC, cœur, squelette, prématurité, mort fœtale in utero.
- Risque de macrosomie (>+2DS), ++ si mauvais équilibre en fin de grossesse qui ↗risque de complications obstétricales (dystocie des épaules, lésions du plexus brachial, fracture, asphyxie périnatale)
- Risque d'hypoglycémie, hypocalcémie, ictère, polyglobulie
- Possible cardiomyopathie hypertrophique
- Long terme : risque d'obésité, intolérance au glucose

Diabète gestationnel

- Pas de risque ↗ de malformations
- Idem pour les autres risques

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louis Le Molgat

033 - ALLAITEMENT ET SES COMPLICATIONS

Physiopathologie de la lactation B

- 3 acteurs :
  - Aréole : stimule la production lactée par sécrétion hormonale, repère olfactif pour le nouveau-né, protecteur mécanique
  - Mamelon : abouchement des pores des canaux lactifères
  - Lobe → sinus lactifère → canal galactophore principal → pore

- 2 hormones :
  - Prolactine : sécrétion lactée
  - Ocytocine : éjection du lait

- Transformation mammaire lors de la grossesse :
  - Mammogénèse + lactogénèse lors de la grossesse
  - Lors de la grossesse : inhibition de la lactation par les œstrogènes et la progestérone
  - Après l'accouchement : chute de progestérone → début de la sécrétion lactée en 24 – 48H

Bénéfices de l'allaitement

- Bénéfices maternels :
  - ↘ Dépression du post-partum
  - ↘ Cancers du sein et de l'ovaire
  - ↘ Obésité, Diabète de type 2, Dyslipidémie, HTA

- Bénéfices chez l'enfant :
  - ↘ Allergie, asthme
  - ↘ Infections ORL
  - ↘ Leucémie
  - ↘ Obésité, Diabète
  - ↘ Malocclusion dentaire
  - ↘ Mort subite du nourrisson
  - ↗ de l'intelligence
  - ↗ Lien mère-enfant

Prévalence & conseils

- 69% à la naissance, 39% à 3 mois, 9% à 1 an
- Durée médiane de 15 semaines

- Conseils :
  - Mise au sein immédiate : colostrum ++
  - Allaitement à la demande
  - Donner les 2 seins à chaque tétée
  - Bonne hydratation
  - Lavage des seins à l'eau et savon

Composition du lait maternel B

- Lait riche en lactose, protéines solubles, AG essentiels, Ig, cellules de l'immunité
- Lait pauvre en Caséine et Vitamine D

Engorgement

- Étiologies : mauvaise technique d'allaitement ++, obstruction d'un canal lactifère
- Sein rouge gonflé, tendu, douloureux, œdémateux, **apyrétique**

→ Prévention par tétées fréquentes
→ Extraction du lait par massage ou tire lait + AINS
→ **Poursuite de l'allaitement ++**

Crevasses

- Mamelon rouge, douloureux avec érosions cutanées

→ Prévention par un bon positionnement
→ Topiques cutanés +/- **antibiothérapie** si infection cutanée
→ **Poursuite de l'allaitement ++**

Mastite

- Lymphangite : mastite inflammatoire
- Galactophorite : mastite infectieuse (signe de Budin positif)

- Fièvre + douleur + inflammation
- Étiologie : stase du lait
- Réaliser un **prélèvement bactériologique** du lait : positif si > 10^6

→ Prévention par une bonne pratique de l'allaitement
→ Froid + Paracétamol + **Antibiothérapie anti-staphylococcique** +/- AINS
→ **Poursuite de l'allaitement ++**

Abcès

- Inflammation + masse fluctuante +/- nécrosée + fièvre modérée
- Échographie si doute

→ **Mise à plat de** l'abcès ou ponctions itératives à l'aiguille
→ **Antibiothérapie non recommandée**
→ **Allaitement suspendu**, poursuite sur le sein controlatéral

Médicaments à éviter B

- Aspirine à dose antalgique et anti-coagulante
- Clindamycine
- Codéine
- Diazépam
- Hydroxyzine
- Fluindione
- Lamotrigine
- Lévétiracétam
- Ondansétron
- Oxcarbamazépine & Carbamazépine
- Pléfloxacine
- Topiramate

Inhibition de la lactation B

- **Lisuride** : 2 cp/jour pendant 14 jours
- **Cabergoline** : 1 prise dans les 24H du post-partum

Toxiques B

- Tabac : délai de 2H entre cigarette et tétée si éviction impossible
- Alcool : délai de 2H entre cigarette et tétée si éviction impossible
- Drogues : à éviter ++

Contre-indications à l'allaitement B

- VIH
- HTLV 1 et 2
- Tuberculose non traitée
- Varicelle-zona si contracté entre 5 jours avant et 2 jours après l'accouchement : séparation 10 jours avec lait tiré et donné à l'enfant
- Herpès : lait tiré et donné à l'enfant si lésion mamelonnaire
- Chimiothérapie
- Radiothérapie

- Pas de CI pour le VHC et VHB si l'enfant est séro-vacciné

Rédigé par Louis Le Molgat

034 – SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES. HEMORRAGIE DE LA DELIVRANCE.

Définition = hémorragie > 500 cc provenant du tractus génital dans les 24 heures après l'accouchement

Les différentes phases de la délivrance

- **Phase de rémission** (15 min) :
  - absence de contraction douloureuse
  - utérus rétracté sous l'ombilic
- **Phase de décollement** :
  - réapparition des contractions avec petit écoulement sanglant
  - remontée du fond utérin au dessus de l'ombilic
  - déroulement du cordon hors de la vulve ne remontant pas à la remontée du corps utérin
- **Phase d'expulsion** : (reprise des efforts expulsifs)
  - peut être aidée par une expression abdominale sur le corps utérin
  - pas de traction sur le cordon +++
  - si besoin : délivrance artificielle ou perfusion ocytocique

Retentissement sur état général (pouls, TA, coloration)

Pas de retard au diagnostic :

- dès la naissance effectuée, on met immédiatement en place un champ sous les fesses de la patiente avec un **sac gradué recueillant les pertes sanglantes.**
- Si ≥ 500cc → HPP et le protocole de prise en charge doit être mis en route. (> 1000 cc HPP sévère > 1500 cc HPP très sévère)
- Prise en charge minutée en plusieurs étapes et multidisciplinaire : anesthésique, obstétricale

Réanimation maternelle

- VVP + O2 + Scope + sonde urinaire
- Position de Tredelenburg
- Remplissage macromoléculaire (plasmion) en attendant CG et/ou PFC
- Surveillance +++ (π ,TA, diurèse)
- Biologie : NFS, hémostase, Gp-Rh-RAI

Etape n° 1

- Mise en place d'une voie veineuse de bon calibre, remplissage, monitorage, …
- Recherche de la cause et traitement obstétrical : palpation utérine, révision utérine (si délivrée) ou délivrance artificielle (si non délivrée), examen vaginal sous valves (pouvant amener à suturer une déchirure très hémorragique, en particulier au niveau du col). Ces gestes se font avec une asepsie chirurgicale (et antibioprophylaxie) et une anesthésie (nécessité d'une AG en l'absence d'anesthésie locorégionale)
- Massage utérin + utilisation d'ocytocine (syntocinon 5 UI IV direct puis 10 UI en perf + lente)
- Surveillance permanente des 2 équipes

Si globe utérin de sécurité correct et persistance d'un saignement incoagulable malgré un traitement complet et la vérification de la vacuité utérine → évoquer troubles de la coagulation +++

Etape n°2 en l'absence d'arrêt de l'hémorragie au bout de 15 minutes

- **Pose d'une 2ème voie, bilan biologique (NFS plaquettes, coagulation complète)**
- Réserve de culots globulaires
- Utilisation des prostaglandines E2 en IV (1 amp de Nalador® (sulprostone) en IV lent sur 5 heures) ± associées à l'Exacyl® (acide tranexamique)

Etape n° 3 en l'absence d'arrêt de l'hémorragie au bout de 15 minutes

- Envisager une embolisation sélective des artères utérines, ou une méthode de ligatures chirurgicales (hémorragie en cours de césarienne ou embolisation non disponible sur le site), parfois utilisation au préalable d'un ballonnet intra-utérin pour réaliser une tamponnade en cas d'inertie utérine

Etape n° 4 : réaliser une hystérectomie d'hémostase

Étiologies

- **Rétention placentaire** : séquelles d'endométrites, curetage, synéchies
- **Anomalie d'insertion du placenta** (bas inséré, prævia, accreta) : fibrome et malformation
- **Inertie (= atonie) utérine** surdistention utérine (grossesse multiple, macrosomie…) cause la + fréquente
- **Hypertonie utérine** : travail prolongé ou trop rapide, grande multiparité, chorio-amniotite, Iatrogénie : excès ou arrêt trop précoce des ocytociques, excès β2+, traction sur le cordon, expression utérine avant décollement placentaire
- **Inversion utérine** (invagination du fond utérin en doigt de gant)
- **Lésions traumatiques** : déchirure cervicale et **vaginale** : disproportion fœto-maternelle, utérus cicatriciel, curetages répétés
- **Troubles de la coagulation** (CIVD/fibrinolyse)
  - **HRP**
  - **pré-éclampsie**
  - **chorio-amniotite**
  - **mort fœtale in utero**
  - **embolie amniotique**

Complications

- État de choc hypovolémique
- Décès (l'hémorragie de la délivrance est la 1re cause de décès maternel lors de la grossesse)
- Complications transfusionnelles
- Syndrome de SHEEHAN +++ (absence de montée laiteuse + absence de retour de couches + dépilation + pâleur)

Prévention

- **Accouchement médicalisé** en structure hospitalière
- **Respect de la physiologie de la délivrance** :
  - → pas de traction sur le cordon
  - → pas d'expression utérine avant confirmation de la délivrance, quantification des pertes : poches de recueil
- **Révision utérine** si délivrance incomplète, utérus cicatriciel, contexte à risque ou hémorragie délivrance
- **Délivrance artificielle** en l'absence de délivrance spontanée > 30 mn après accouchement
- **Traitement préventif de l'inertie utérine** (5 UI Syntocinon® IVD lors du dégagement des épaules dans les présentations céphaliques (= délivrance dirigée) + injection systématique après la délivrance)
- **Surveillance 2 heures en salle de travail** (globe de sécurité +++, pouls, TA) puis horaire en salle

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Régigé par Louise Le Molgat

034 - SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES

Post partum

2H après l'accouchement → retour de couches

Complications de l'allaitement

- Engorgement :

- Vers J2-J3 : fébricule à 38°C + douleurs mammaires bilatérales avec tension ++
→ Douches + expression du lait
→ Continuer l'allaitement

- Lymphangite :

- Brutal vers J5 – J10 : fièvre élevée + douleurs localisées + placard inflammatoire + adénopathie
→ Douches + expression du lait
→ Continuer l'allaitement

- Galactophorite :

- Début progressif vers J10 – J15 : fièvre modérée + douleurs du sein + signe de Budin positif
→ **Péni M 10 jours**
→ **Arrêt de l'allaitement**

- Abcès du sein :

- > 10 jours : douleur lancinante + collection fluctuante + fièvre > 40°C
→ **Drainage de la collection + antibiothérapie**
→ **Arrêt de l'allaitement**

Complications infectieuses

- Endométrite du post-partum :

- **Streptocoque A**, B, Entérocoques, Entérobactéries
- Favorisée par la RPM, les dystocies, manœuvres endo-utérines, chorioamniotite rétention placentaire
- 3 à 5 jours après l'accouchement : fièvre + douleurs + lochies nauséabondes
- Douleurs à la mobilisation utérine
- Paraclinique : **NFS/CRP, Hémocs, ECBU, Échographie, PV**
→ Hospitalisation
→ Si pas d'allaitement : **Clindamycine + Gentamycine** IV 5 à 10 jours
→ Si allaitement : **C3G +/- Métronidazole** ou **Augmentin** 5 à 10 jours

- Pyélonéphrite aigue :

- Fièvre, pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleurs lombaires
- Paraclinique : **ECBU + échographie rénale**
→ **C3G +/- Aminoside** 21 jours

- Thrombophlébite
- Montée de lait : fièvre à J3
- Infection du site opératoire : attention au Strepto A ++

Thrombose veineuse

- Favorisée par l'âge, la multiparité, obésité, varices, dystocie, césarienne, alitement, hémorragie du post-partum, PMA, tabagisme

- Thrombose veineuse superficielle :

- Cordon induré sur le trajet d'une veine
- **Échographie des membres inférieurs**
→ **Contention veineuse**

- Thrombose veineuse profonde :

- Fièvre + douleur du mollet + jambe lourde
- **Échographie des membres inférieurs**
→ **Héparine** puis relai par **AVK** 3 mois

- Thrombose veineuse pelvienne :

- Complique une endométrite : faire un **TDM injecté** en cas d'endométrite ne répondant pas aux ATB
→ **Antibiothérapie + Héparinothérapie**

- Thrombophlébite cérébrale :

- Céphalées, déficit neurologique, épilepsie, HTIC
- **IRM cérébrale**
→ **Anticoagulation**

Complications hémorragiques

- Bilan : **NFS, CRP, Coag, échographie pelvienne + béta-HCG** (Choriocarcinome)

- Atonie utérine :

- Favorisée par la multiparité, dystocie, hydramnios, macrosomie, grossesse multiple, RPM, travail trop long ou trop rapide, malformation utérine, tocolyse, âge maternel élevé
- Clinique : métrorragies + absence de globe de sécurité
- **Échographie** : élimine une rétention placentaire
→ **Oxytocine / Analogue de la prostaglandine**
→ Si rétention : **curetage**

- Rétention placentaire :

- **Échographie**
→ **Révision utérine**
→ **Antibioprophylaxie**

- Retour de couches hémorragique :

- **Échographie** : normale
→ **Pilule oestrogénique**

- Endométrite du post-partum
- FAV
- Choriocarcinome
- Coagulopathies

Rédigé par Louise Le Molgat

035 - ANOMALIES DU CYCLE MENSTRUEL. METRORRAGIES.

TOUTE ANOMALIE DES RÈGLES EST UNE GROSSESSE JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE: QUEL QUE SOIT L'ÂGE+++

Causes utérines et ovariennes

- Adénomyose
- Myome utérin
- Polype endométrial
- Hyperplasie endométriale
- Cancer de l'endomètre
- Infection génitale haute
- Malformation artério-veineuse
- Tumeur sécrétante de l'ovaire

Causes cervicales

- Ectropion
- Cervicite
- Cancer du col de l'utérus

Causes générales

- Maladie de Willebrand
- Hypothyroïdie
- Lupus aigu
- Insuffisance rénale chronique
- Insuffisance hépatique chronique

→ Causes iatrogènes
- Contraception
- Anticoagulants
- DIU

Causes fonctionnelles

- Pré-menstruelles : insuffisance lutéale
- Post-menstruelles : insuffisance oestrogénique
- Liées à l'ovulation

Clinique

- **Règles** = 3 à 6 jours, pertes sanguines < 80 mL
- **Métrorragies** = saignement d'origine endo-utérin survenant en dehors des règles
- **Ménorragies** = règles trop longues ou trop abondantes

- Score de Higham : évalue les pertes sanguines
- Examen au spéculum : visualiser un saignement actif
- Recherche de signes d'anémie, de choc

Ménométrorragies lors de la grossesse

- 1er trimestre : grossesse intra-utérine, GEU, grossesse de localisation indéterminée, FCSP, grossesse arrêtée, môle hydatiforme
- 2ème trimestre : hématome placentaire, décollement, placenta bas inséré
- 3ème trimestre : hématome rétro-placentaire, hématome décidual marginal, placenta prævia, hémorragie de Benkiser, rupture utérine

Examens complémentaires

- **Béta HCG**
- **NFS / CRP / Ferritine**
- **TP / TCA** / Dosage du Facteur Willebrand
- **Échographie pelvienne**

→ Bilan de 2ème intention :
- IRM pelvienne pour caractériser un polype ou kyste de l'ovaire
- Hystéroscopie en 1ère partie de cycle
- Biospie à la pipelle de Cornier si > 45 ans

Prise en charge thérapeutique

- Prise en charge générale : **Exacyl + traitement martial** per os ou IV

→ Prise en charge spécifique :
- Polype : exérèse par **hystéroscopie** opératoire
- Adénomyose : **DIU au Lévonorgestrel** voire **endométrectomie / hystérectomie**
- Hyperplasie endométriale typique : **Progestatifs per os / DIU au Lévonorgestrel**
- Hyperplasie endométriale atypique : **Progestatifs / Agonistes de GnRH** avec **biopsie** à 6 mois si désir de grossesse
- Hyperplasie endométriales atypique sans désir de grossesse : **hystérectomie totale**
- Malformation artério-veineuse : **embolisation** radiologique
- Causes fonctionnelles : **Progestatifs** ou **Oestro-progestatifs**, **DIU** au Lévonorgestrel

Si signes de choc / anémie mal tolérée

- Hospitalisation
- Pose de **2 VVP**
- **O2**
- Bilan biologique : **NFS, Hémostase, Groupe sanguin, Rhésus, Béta HCG** en urgence

Prise en charge thérapeutique des myomes

→ Fibromes sous-muqueux :
- 0 : pédiculé intra-cavitaire
- 1 : < 50% intra-mural
- 2 : > 50% intra-mural
- **Résection hystéroscopique** possible si < 3 ou 4 cm

→ Interstitiels ou sous-séreux :
- 3 : 100% intra-mural avec contact endométrial
- 4 : intra-mural
- 5 : sous-séreux > 50% intra-mural
- 6 : sous séreux < 50% intra-mural
- 7 : sous séreux pédiculé
- Traitement médical ++ par **progestatifs / DIU / acétate d'ulipristal / Agoniste GnRH**
- En cas d'échec : **myomectomie** voire **hystérectomie**

→ Autres : type 8 (extra-utérins)

Syndrome prémenstruel

- 30 à 40% des femmes : ++ lors de l'adolescence et la pré-ménopause
- Par hyperperméabilité capillaire

→ Clinique :
- Mastodynies
- Ballonnements
- Irritabilité / anxiété / syndrome dépressif

→ Prise en charge :
- Réduction des excitants : café, nicotine, alcool
- **Macro progestatifs** sur la période
- **Oestroprogestatifs** en continu
- Mastodynies : **progestatifs locaux**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

036 - CONTRACEPTION

Contraception œstroprogestative

- **Suppression du pic ovulatoire** + modification de la glaire cervicale + atrophie de l'endomètre

→ 3 types :
- Pilule : **pilule de 2ème génération** = contraception de **première intention** chez la **femme jeune**
- Patch
- Anneau vaginal

→ Contre-indications :
- > 35 à 40 ans
- **Dyslipidémie / Diabète / Thrombophilie** / **HTA** / tabagisme important
- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire
- **Tumeurs malignes du sein et de l'endomètre**
- **Migraine avec aura**
- Antécédent de lithiase biliaire
- Maladies hormonodépendantes : Méningiome, Lupus

→ Effets indésirables :
- Risque thromboembolique veineux : moindre avec contraception de 2ème génération
- Risque artériel avec insulinorésistance et augmentation des Triglycérides, Cholestérol et LDL
- Troubles du cycle, troubles digestifs, mastodynies, céphalées, troubles de l'humeur, troubles cutanés
- Risque de cancer du sein et col de l'utérus

→ Effets bénéfiques :
- Amélioration des dysménorrhées et de l'acné
- Diminution des risques de cancer de l'ovaire et endomètre

Contraception progestative

- Modification de la glaire cervicale + atrophie endométriale + diminution de la mobilité tubaire

→ 3 types :
- Pilule = contraception de **première intention** chez la femme ayant des antécédents **cardiovasculaires**, en **post partum** immédiat, lors de **l'allaitement**
- Implant : valable **3 ans**
- DIU : valable de **3 à 5 ans**

→ Contre-indications :
- **Pathologie hépatique**
- **Cancer du sein**
- Kystes ovariens à répétition
- Antécédents de **GEU**
- Méningiome

→ Effets indésirables :
- **Spottings**
- **Hyperoestrogénie** : mastodynies, **kystes fonctionnels**, hyper-androgénie
- Augmentation du risque de **GEU**

→ Macroprogestatifs :
- Pas d'AMM pour la contraception
- Pour la femme en pré-ménopause ++ : mastopathies bénignes, hyperplasie endométriale
- Même contre-indications que la micro-progestative mais effet plutôt **hypo-oestrogénique**

Contraception mécanique

→ DIU :
- Contre-indiqué en cas d'anomalie de la cavité, **IST** < 3 mois, antécédent de **GEU**, **Maladie de Wilson**, **Valvulopathie** à risque d'endocardite
- Mécanisme : toxicité vis-à-vis des spermatozoïdes
- Pour la femme multipare et **nullipare** : durée de **5 ans**
- Complications : expulsion, perforation lors de la pause, IGH, GEU

→ Autres :
- Préservatif : seule méthode prévenant les IST
- Spermicide
- Diaphragme / Cape cervicale

Contraception d'urgence

- **Levonogestrel** 1,5 mg dans les 72H : aucune contre-indication et en vente libre
- **Acétate d'ulipristal** jusqu'à 120H : nécessite une prescription médicale
- **DIU au cuivre** dans les 5 jours

Bilan pré-contraceptif

- **Bilan lipidique + glycémie à jeun** à 3 mois
- En cas d'antécédents familiaux : contrôle avant prescription
- Bilan de thrombophilie en cas d'antécédents familiaux

Suivi

- Efficacité immédiate si initiée entre J1 et J5
- Sinon nécessité de contraception pendant 7 jours

- Contrôle à 3 mois puis annuel
- Contrôle biologique tous les 5 ans

Contraception définitive

- Par pose de clip ou section-ligature de trompe

→ Législation :
- 2 consultations à 4 mois d'intervalle
- 2 certificats rédigés lors de ces consultations
- Réalisée dans un établissement de santé
- Si tutelle / curatelle : demande au juge des tutelles

En cas d'oubli

- < 12H : prendre le comprimé oublié
- Seule exception : pilule au Levonorgestrel (<3H)

→ Oubli prolongé :
- En début de plaquette : prendre la **contraception d'urgence** + prendre le comprimé oublié + **préservatif** 7 jours
- En fin de plaquette : enchainer les plaquettes

Rédigé par Louise Le Molgat

037 - INTERRUPTION VOLONTAIRE DE GROSSESSE

Législation de l'IVG

- IVG possible jusqu'à **14 SA, majoré jusqu'à 16 SA**
- Réalisée par un médecin, réalisable par une sage-femme si IVG médicamenteuse
- Le directeur de l'établissement conserve au moins 1 an les certificats et confirmations écrites
- Entrave à l'IVG : délit
- **PEC à 100%**
- Anonymat garanti en hospitalisation, anonymat garanti seulement pour les mineures en médecine de ville

- Cas particulier de la femme mineure :
  - Entretien social obligatoire avec attestation de consultation
  - Délai obligatoire de 48H entre IVG et entretien social
  - Autorisation d'un des représentants légaux ou en cas d'impossibilité accompagnement par une personne majeure de son choix

- Structures de prise en charge :
  - Établissement de santé capable de prendre en charge les complications :
    - Ne peut pas refuser de pratiquer les IVG
    - Doit proposer un RDV dans les 5 jours
  - Médecin / Sage-femme jusqu'à 7 SA : sous couvert d'une convention médicale
  - Dans les centres de santé

L'IVG en chiffres

- 211 900 IVG en 2016
- ++ entre 20 et 24 ans
- Concerne **40% des femmes** au moins une fois dans leur vie
- 64% d'IVG médicamenteuses

Déroulement de la prise en charge B

- 1ère consultation :
  - Information + remise du dossier-guide
  - **Entretien social** systématiquement **proposé** : délai obligatoire de 48H avant l'IVG si entretien réalisé
  - **Échographie de localisation et datation**
  - Dépistage IST, FCU, **Groupe ABO + Rhésus**

  → Attestation de 1ère consultation

- 2ème consultation :
  - **Consultation d'anesthésie** si IVG chirurgicale
  - **Injection de Gammaglobuline anti-D** si Rhésus négatif
  - Choix de **contraception**

  → Confirmation écrite de demande

- Consultation post IVG : recommandée entre J14 et J21

Complication de l'IVG B

- Complications immédiates :
  - Douleurs : Paracétamol + Codéine ou Paracétamol + AINS
  - Mécaniques (déchirure cervicale, perforation) : en cas de méthode chirurgicale
  - Infection génitale haute : ++ en cas de méthode chirurgicale (1%)
  - Hémorragie : ++ en cas de méthode médicamenteuse
  - Échec : < 1% si chirurgical, 1% si médicamenteux
  - Rétention totale : surveillance ++ de la grossesse
  - Rétention partielle → **Aspiration** ou **Misoprostol**
  - Décès : rare ++

- Complications à long terme :
  - Malformation artério-veineuse utérine → **Embolisation**

Méthode médicamenteuse B

- **Mifépristone** : CI si allergie, insuffisance surrénalienne chronique, Corticothérapie, porphyrie héréditaire, asthme sévère
- 24 à 48H plus tard **Misoprostol** vaginal, buccal, sublingual : CI si allergie

- Pas d'antibioprophylaxie

- Contre-indications de la méthode médicamenteuse :
  - Troubles de coagulation
  - Anémie < 9-10g/dL d'Hb
  - DIU en place
  - Isolement, risque de mauvais suivi

- Contrôle de l'efficacité : échographie, baisse > 80% des béta HCG à 15 jours de l'IVG

Contraception post-IVG B

- **Implant** ++ : début le jour de l'IVG
- **DIU** ++ : début le jour de l'IVG chirurgicale ou après contrôle de vacuité utérine post IVG médicamenteuse

- Pilule / patch : début le jour de l'IVG chirurgicale ou le Misoprostol
- Anneau : début dans les 5 jours après l'IVG chirurgicale ou le Misoprostol

Méthode chirurgicale B

- Préparation du col par **400µg de Misoprostol** vaginale ou sub-linguale 3H avant le geste (ou 200 mg de Mifépristone)
- Si >12 SA : possibilité d'ajout de 200 mg de Mifépristone 24H à 48H avant le geste

- Antibioprophylaxie :
  - < 25 ans / risque d'IST : **Doxycycline** ou **Azythromycine**
  - > 25 ans : **Métronidazole**

- Anesthésie locale para-cervicale ou gel à la Lidocaïne ou générale
- **Aspiration par canule**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

038 - STÉRILITÉ DU COUPLE CONDUITE DE LA PREMIÈRE CONSULTATION

Définition

- Infertilité : absence de grossesse après **> 12 mois** de rapports sexuels sans contraception
- 1 couple sur 5 consulte pour ce motif mais 4% des couples seront stériles
- Infertilité primaire : absence de grossesse dans le couple
- Infertilité secondaire : antécédent de grossesse dans le couple

Bilan d'infertilité de la femme

→ Interrogatoire :

- Age, toxiques
- Antécédents gynécologiques : IST, chirurgie pelvienne
- Régularité des cycle, dysménorrhées, dyspareunie
- Clinique : hyper androgénie, galactorrhée

→ Examens paracliniques de 1ère intention :

- Bilan hormonal entre J2 et J4 : **FSH**, **LH**, **Œstradiol**, **AMH** (non remboursé par la SS)
- **Échographie pelvienne** : décompte des follicules antraux (normal entre 5 et 10)
- **Hystérosalpingographie** en 1ère partie de cycle

→ Examens paracliniques de 2ème intention :

- Si dysovulation : Prolactine, TSH
- Si dysovulation + hyperandrogénie : 17 OH Progestérone, Testostéronémie, SDHEA
- Hystéroscopie / Coelioscopie

Bilan avant AMP

→ Bilan para-clinique :

- Pour le couple : **Sérologies VIH, Syphilis, VHB, VHC**
- Pour la femme : **Sérologie Toxoplasmose, Sérologie Rubéole**

→ Conseils hygiéno-diététiques :

- **Vaccination Rubéole** si sérologie négative : contraception 2 mois après l'injection
- **Vaccination Varicelle** si pas d'antécédent : contraception 3 mois après chaque dose
- **Vaccination Coqueluche**
- Supplémentation en **Acide Folique 0,4 mg/jour** si pas d'antécédent particulier
- Équilibre d'un diabète préexistant : Hb glycosylée < 6,5%
- Régime si surpoids, arrêt des toxiques

Facteurs de risque

→ Féminins :

- **Age** avancé
- **Poids** : IMC trop bas ou trop élevé
- **Tabac**
- SOPK, Hyperprolactinémie, aménorrhées hypothalamiques, causes tubaires, Endométriose

→ Masculins : certains métiers et toxiques altèrent la qualité du sperme

→ Dans le couple : dysfonctions sexuelles

Bilan d'infertilité de l'homme de 1ère intention

→ Interrogatoire :

- Age, toxiques
- Antécédents génitaux : cryptorchidie, ectopie testiculaire, torsion testiculaire, IST
- Clinique : évaluation de la pilosité, gynécomastie, volume des testicules, varicocèle

→ **Spermogramme** / **Spermocytogramme** :

- Après 3 à 5 jours d'abstinence
- Couleur anormale ou suspicion d'infection : réaliser une **spermoculture**
- Hypospermie si < 1,5 mL
- Oligospermie si < 15 M/mL ou < 39 millions de spermatozoïde
- Azoospermie : pas de spermatozoïdes
- Asthénospermie : < 32% de spermatozoïdes mobiles
- Tératospermie : < 4% de spermatozoïdes normaux
- Nécrospermie : > 42% de spermatozoïdes morts
- En cas d'anomalies : réaliser un **2ème examen à 3 mois d'intervalle**

→ En cas d'oligo-térato-asthénospermie : **Test de migration de survie** en 2ème intention

Bilan d'infertilité du couple

→ Test post-coïtal

- De plus en plus discuté, plus en 1ère intention
- A J12 du cycle, 8 à 12H après un rapport sexuel, après 3 jours d'abstinence
- Qualité de la glaire cervicale : score d'Insler
- Analyse en microscopie optique du comportement des spermatozoïdes

Rédigé par Louise Le Molgat

039 - ASSISTANCE MÉDICALE À LA PROCRÉATION

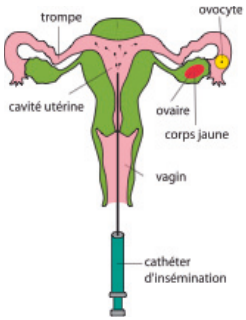
Bilan pré-thérapeutique

- **Sérologies VIH 1 et 2** (avec accord du patient), **VHB, VHC, Syphilis** : dans les 3 mois avant la première technique d'AMP puis annuelles
- **Bilan masculin** < 1 an
- **PV** < 6 mois + **Sérologies Rubéole et Toxoplasmose**
- Bilan psychosocial du couple

Le don de gamète (spz/ovocytes)

- Don anonyme, gratuit et volontaire
- Consentement auprès du TGI
- Age < 45 ans (homme), < 38 ans (femme)
- Caryotype normal et bilan génétique normal
- Il n'est plus nécessaire d'avoir déjà procréé

Insémination intra-utérine (avec sperme du conjoint ou du donneur)



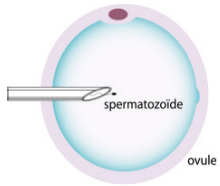
- **But:** introduire les spermatozoïdes de façon artificielle dans les voies génitales féminines

→ Technique :
- Préparation du sperme : sélection des meilleurs spz au laboratoire de biologie
- Stimulation de l'ovulation : administration de **FSH** pour produire des follicules matures puis d'un **analogue de l'hCG** (reproduit l'effet de la LH) pour déclencher l'ovulation
- Insémination 36H après avoir déclenché l'ovulation

→ Indication:
- 2 conditions : trompes perméables + quantité suffisante de spermatozoïdes
- Avec sperme de conjoint : glaire cervicale hostile, anomalie éjaculatoire
- Avec sperme de donneur : stérilité du conjoint ou risque de transmission de maladie grave

10 à 15% de réussite par tentative

Fécondation in-vitro par ICSI



→ Technique : similaire à la FIV mais injection d'1 spermatozoïde pour féconder 1 ovocyte en laboratoire

→ Indication (origine **masculine**) :
- Altération sévère du sperme (oligoasthénotératospermie sévère)
- Azoospermie avec biospie testiculaire positive
- Diagnostic pré-implantatoire : maladies monogéniques autosomiques ou liées au chromosome X
- Échec de la FIV classique

Loi de Bioéthique du 07 juillet 2011

- Buts de l'AMP :
  - Traiter l'infertilité, médicalement documentée
  - Éviter la transmission à l'enfant ou à l'autre membre du couple d'une maladie grave
  - Permettre à toute personne dont la fertilité risque d'être altérée par une prise en charge médicale de bénéficier du recueil de ses gamètes
- Actuellement : pour des couples **hétérosexuels**, **vivants**, **en âge de procréer**
- Après **consentement** préalable
- **PEC à 100%** après demande d'entente préalable pour 6 tentatives d'insémination et 4 tentatives de FIV/ICSI
- Embryons congelés : couple consulté annuellement pour décider d'un don à un autre couple, à la recherche …

Fécondation in-vitro « classique »

- But: mise en contact des gamètes en laboratoire

→ Technique :
- Blocage de l'axe hypothalamo-hypophysaire féminin par **GnRH**
- **FSH** puis ovulation déclenchée par **analogue d'hCG** ou **analogue de GnRH**
- Monitorage par **échographie** et **contrôle du taux d'œstradiol**
- Maturation in vitro d'ovocytes si contexte de SOPK ou Cancer
- Ponction 36H après déclenchement de l'ovulation
- Traitement des spermatozoïdes et ovocytes puis observation des embryons
- A J2 – J3 : transfert d'un embryon et congélation ou vitrification des autres
- Test de grossesse à J15

→ Indication :
- Infertilité féminine d'origine tubaire
- Endométriose
- Parfois infertilité inexpliquée après échec d'IIU (6 tentatives)

Complications

- Allergies aux produits utilisés
- Torsion d'annexe
- Complications infectieuses ou hémorragiques post ponction
- Grossesse multiple
-

→ **Syndrome d'hyperstimulation ovarienne**
- Lié à l'injection d'hCG
- Risque d'ascite / pleurésie / SDRA / Insuffisance rénale aigue / Thromboses
- Hyperleucocytose

AMP en oncofertilité

- Transposition ovarienne avant radiothérapie
- Après puberté : stimulation ovarienne avant ponction ou maturation in vitro si Cancer hormonosensible ou urgence
- Avant la puberté : congélation du cortex ovarien

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

040 - ALGIES PELVIENNES CHEZ LA FEMME

Douleur pelvienne aigue : étiologies

- Douleurs < 1 mois

→ Étiologies :
- Liées à la grossesse : **GEU**, Fausse couche, Endométrite du post-partum, Corps jaune hémorragique
- Infectieuses : **IGH**, Appendicite, Pyélonéphrite
- Annexielles : **Torsion**, Rupture de kyste
- Liées à un fibrome : Nécrobiose, torsion
- Colique néphrétique

Douleur pelvienne aigue : clinique

→ Interrogatoire :
- Torsion / GEU : douleur aigue brutale unilatérale + nausées / vomissements
- IGH : douleur progressive, diffuse
- Épanchement péritonéal : scapulalgies ++

→ Examen clinique :
- Évaluer en 1er lieu l'état **hémodynamique** : tachycardie avec chute de PA
- **Défense** latéralisée : GEU (Béta HCG positifs), Torsion, Appendicite
- **Spéculum** : recherche de métrorragies et leucorrhées en faveur d'une IGH
- **TV** : douleur à la mobilisation utérine en cas d'IGH
- Masse palpée : Fibrome / Kyste ovarien

Douleur pelvienne aigue : paraclinique

→ Examens de 1ère intention :
- **Béta HCG** : GEU probable en cas de vacuité utérine + béta HCG > 1500
- **NFS** : hyperleucocytose en cas d'IGH compliquée ou d'Appendicite
- **CRP** : IGH ou Appendicite aigue
- **PV** et **retrait de DIU** si IGH
- **BU**
- **Échographie pelvienne**
- **Échographie des voies urinaires** si suspicion de colique néphrétique

→ En cas de doute diagnostique :
- Biopsie d'endomètre : recherche des signes d'endométrite
- TDM abdomino-pelvienne
- Coelioscopie exploratrice

Rédigé par Jean Lemoine

041 – ENDOMETRIOSE

Définition, Généralités, Épidémiologie

Endométriose :
- Définition histologique
- Définie par la présence de glandes ou de stroma endométrial en dehors de l'utérus

Endométriose superficielle : limitée au péritoine
Endométriose profonde : infiltre l'espace rétropéritonéal ou les viscères
Endométriome ovarien : kyste endométriosique de l'ovaire

Epidémiologie [B] **:**
Prévalence de l'endométriose difficile à estimer
Prévalence chez les femmes ayant des algies pelviennes aigues serait > 35%

Histoire naturelle :
- Pas systématiquement de conséquences pathologiques donc possible chez femmes indolores et fertiles
- Evolution vers des formes chroniques et douloureuses possible

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Manifestations associées à l'endométriose :
- Dysménorrhées intenses
- Dyspareunies profondes
- Douleurs à la défécation à recrudescence cataméniale
- Signes fonctionnels urinaires à recrudescence cataméniale
- Infertilité

→ Altération de la qualité de vie, retentissement physique/psychique/social

Signes évocateurs d'endométriose :
- Visualisation de lésions bleutées à l'examen vaginal au spéculum
- Palpation de nodules des ligaments utérosacrés ou du cul-de-sac de Douglas
- Douleur à la mise en tension des ligaments utérosacrés, utérus rétroversé, annexes fixées au TV

Examens complémentaires [B]

Examens de première intention :
Examen clinique dont gynécologique + Echographie pelvienne

Examens de deuxième intention :
Examen par clinicien référent + échographie endovaginale par échographiste référent + IRM pelvienne

Cœlioscopie diagnostique :
Non-recommandée si imageries préalables permettent de poser le diagnostic
Peut être indiquée si suspicion clinique et absence de preuve sur examens préalables
Si faite → biopsies des lésions évocatrices pour anatomopathologie
Permet d'éliminer le diagnostic d'endométriose si bonne qualité

Traitements [B]

Traitement antalgique :
Prescription d'AINS au long cours n'est pas recommandée
GABAPENTINE et AMITRYPTILINE ont un intérêt dans le TTT des douleurs pelviennes chroniques

Traitement hormonal :
Traitement recommandés en 1ère intention : contraception oestroprogestative et DIU au LEVONORGESTREL

Traitement chirurgical :
Indiqué si échec du TTT initial, récidive, atteinte de plusieurs organes
Voie d'abord cœlioscopie recommandée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

042 - AMENORRHEE

Définitions

- Menstruations = chute du taux sanguin de progestérone.
- Aménorrhée physiologique : allaitement, grossesse, ménopause → **doser les βHCG**
- Aménorrhée primaire : absence de règles après 15 ans
- Aménorrhée secondaire : absence de règles > 3 mois chez une femme antérieurement réglée
- Oligospanioménorrhée : cycles > 45 jours
- Cycles courts : < 25 jours

Clinique

- Hyperprolactinémie : galactorrhée
- Carence nutritionnelle : IMC, lanugo, érythrocyanose
- Carence oestrogénique : bouffées vaso-motrices, sécheresse vaginale, dyspareunie, perte de libido
- Classification de Tanner : stades pubertaires

Examens complémentaires

- **Test aux progestatifs** (progestatifs 7 à 10 jours puis arrêt) :
  - Positif (= menstruations dans les 5 jours) : bonne imprégnation oestrogénique → SOPK
  - Négatif (= absence de menstruations) : hypofonctionnement ovarien, anomalie anatomique, hyperprolactinémie

- Bilan hormonal à J2-J5 : **HCG, FSH, LH, Oestradiolémie, Prolactine, Testostérone**
- **Échographie pelvienne**

FSH haute → **Insuffisance ovarienne prématurée** B

- Aménorrhée > 4 mois + FSH > 25 UI/L + signes d'hypo-oestrogénie
- **Test aux progestatifs négatifs**
- **AMH effondré**

- Causes :
  - Idiopathique : 80% des cas
  - Syndrome de Turner
  - Pré-mutation de l'X Fragile
  - Polyendoendocrinopathie multiple
  - Chimiothérapie / Radiothérapie / Chirurgie ovarienne

→ Faire un **caryotype**, une recherche de **prémutation FMR1**, **bilan d'auto-immunité**

FSH basse → **Insuffisance gonadotrope** B

- Causes hypophysaires :
  - Adénome à Prolactine : **prolactinémie élevée**
  - Craniopharyngiome +/- hyperprolactinémie de déconnexion
  - Mutation du récepteur du GnRH
  - Hypophysite auto-immune
  - Syndrome de Sheehan
  - Sarciïdose / Histiocytose / Hémochromatose

- Causes hypothalamiques :
  - Cause fonctionnelle : anorexie ++
  - Syndrome de Morsier-Kallmann : anosmie → Conseil génétique
  - Atteinte lésionnelle : pinéalome, astrocytome, craniopharyngiome, sarcoïdose, lymphome, histiocytose X

- **Test aux progestatifs négatifs**

FSH normale → **SOPK : 5 à 10% des femmes** B

- 2 critères sur 3 parmi :
  - Oligo et/ou anovulation
  - Hyperandrogénie clinique (hirsutisme, acné, alopécie) et/ou biologique
  - Échographie : 19 follicules ou ovaire > 10 mL

- Test sanguins normaux, **LH > FSH**
- Test aux progestatifs positif
- **AMH augmenté**

→ **Dosage de 17-hydroxyprogestérone** : diagnostic différentiel

Causes utérovaginales B

- Imperforation hyménéale / atrésie vaginale / cloison vaginale
- Sténose cervicale → **dilatation à la bougie**

- Syndrome de Mayer-Rokitansky -Kuster-Hauser : aplasie de l'utérus et 2/3 supérieurs du vagin
- Syndrome d'insensibilité complète aux androgènes (caryotype XY) : **AMH et Testostérone élevées**

- Post geste endo-utérin : synéchies → **hystéroscopie opératoire**
- Tuberculose génitale : exceptionnelle

Autres causes endocriniennes B

→ Hyper androgénie :
- Déficit en 21 Hydroxylase
- Tumeur surrénalienne **: Échographie ovarienne**
- Tumeur ovarienne androgéno-sécrétante : **Scanner des surrénales**
- Hyperthécose

- Syndrome de Cushing → **Cortisol libre urinaire, freinage minute**
- Dysthyroïdie sévère

Causes médicamenteuses B

- Anti dopaminergiques élevant la prolactine : anti-nauséeux, neuroleptiques
- Macroprogestatifs : atrophie de l'endomètre
- Corticothérapie
- Radiothérapie / Chimiothérapie

Rédigé par Louise Le Molgat

043 – HEMORRAGIE GENITALE CHEZ LA FEMME

Cf item 035 – ANOMALIES DU CYCLE MENSTRUEL. METRORRAGIES.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

044 - TUMÉFACTION PELVIENNE CHEZ LA FEMME

Toujours penser à la grossesse : doser des Béta HCG

Fibrome utérin

- 20 à 30% des femmes de > 35 ans : asymptomatique ++
- Clinique : méno-métrorragies, pesanteur pelvienne, dysménorrhées

→ Complications :
- **Hémorragique** : fibrome sous-muqueux ++
- **Nécrobiose aseptique** : douleurs + fièvre à 38°C + métrorragies de sang noirâtre + fibrome augmenté de volume + image en cocarde échographique → **AINS**
- Torsion ou accouchement par le col d'un fibrome pédiculé
- **Compression** des organes de voisinage
- Lors de la grossesse : fausses couches à répétition, MAP, placenta prævia, dystocie, hémorragie de la délivrance

Démarche diagnostique devant une tuméfaction pelvienne

→ TV :
- Utérus augmenté de volume : fibrome, grossesse
- Masse latéro-utérine mobile : fibrome sous-séreux, kyste ovarien
- Masse latéro-utérine fixée : cancer ovarien, infection, endométriome
- Masse recto-utérine : cancer ovarien, cancer rectal, fécalome, endométriose

- Ascite / hépatomégalie : cancer de l'ovaire ++

Kyste ovarien

- Bénin ++ et asymptomatique ++
- Mais 20% des tumeurs de l'ovaire sont malignes ou borderline
- Clinique : douleurs unilatérales + métrorragies

→ Complications :
- **Torsion** ovarienne : douleur aigue très forte + nausées + défense + kyste à l'échographie → **Détorsion** ou **kystectomie** en urgence
- **Hémorragie** intra-kystique : douleur aigue + défense + image de kyste hétérogène à l'échographie
- Rupture de kyste ovarien
- **Abcès** ovarien : douleur + hyperthermie → **Drainage au bloc**
- Compression d'organe de voisinage
- Lors de la grossesse : obstacle prævia

Paraclinique

→ Échographie pelvienne :
- Tuméfaction solide : fibrome (voir classification Item 34)
- Tuméfaction hétérogène : nécrose, sarcome

→ IRM si masse de > 10 cm, > 5 fibromes ou caractère atypique

Autres étiologies

- Cancer de l'endomètre avec sténose du col
- Sarcome / Léiomyosarcome
- Adénomyose
- Cancer de l'ovaire
- Hydrosalpinx / Kyste du mésosalpinx
- Endométriose

- DD : Cancer du côlon / rectum, Sigmoïdite

Paraclinique

→ Échographie pelvienne :
- Tuméfaction solide : fibromes ovariens, fibrothécomes, tumeur maligne
- Kyste dermoïde : contenu hétérogène solide et liquide
- Autres tuméfactions hétérogènes : tumeurs bordeline ou malignes
- Tuméfaction liquide : kyste fonctionnel, cystadénome, endométriome

→ Démarche diagnostique :
- Critères de bénignité : image uniloculaire, cloison < 3 mm, pas de végétation, vascularisation périphérique régulière, < 7 cm, pas d'ascite
- Si tous réunis : **contrôle échographique dans 3 mois**
- Sinon : **IRM**
- Si doute sur malignité : **CA 125**

Prise en charge médicale

- Abstention : si asymptomatique + < 10 cm

→ Progestatifs :
- ↘ les métrorragies liées à l'hyperoestrogénie mais ↗ le volume des fibromes
- **LuténYl / Lutéran** : de **J15 à J25** ou de J5 à J25 si effet contraceptif recherché
- Stérilet aux progestatifs (**Mirena**) si pas de myome sous-muqueux

→ Traitement symptomatique :
- Acide tranexamique
- AINS

Prise en charge chirurgicale

- **Agoniste de GnRH** pendant 2 à 3 mois si anémie sévère

→ Traitement chirurgical :
- Après échec des traitements médicamenteux
- **Myomectomie** par voie coelio / laparo si **> 10 cm** voire hystéroscopie si sous-muqueux **< 4 cm**
- **Hystérectomie** si pas de désir de grossesse : voie vaginale / coelio / laparo

→ Myolyse :
- **Embolisation des artères utérines** : pré-opératoire ou traitement isolé des fibromes sous-séreux
- **Thermocoagulation**

Prise en charge des kystes de l'ovaire

- Abstention si tous les critères de bénignité sont réunis : **échographie à 3 mois**

→ Traitement médical :
- DIU au Levonorgestrel / pilule progestative / implant : pourvoyeur de kyste
- Kyste lié au Tamoxifène : **Agoniste de GnRH 2 à 3 mois**

→ Traitement chirurgical :
- **Kystectomie** : kyste simple chez la femme avec désir de grossesse
- **Annexectomie** coelioscopique si plus de désir de grossesse
- Si doute sur une tumeur maligne : Annexectomie laparo
- **Alcoolisation** d'un endométriome

Rédigé par Arnaud Dallongeville

045 – SPECIFICITES DES MALADIES GENETIQUES

Généralités T21

1/700 fœtus, 1/2000 naissances
La plus fréquente cause de retard mental
Le risque ↗ avec l'âge maternel
Mère trisomique : risque de 1/3 que enfant trisomique

CONSEIL GÉNÉTIQUE

- 95 % des cas : trisomie libre et homogène = 47XX + 21
Récidive identique à la pop. générale = 1 % chez femme jeune
- 2% : en mosaïque
- 3 % = Translocation Robertsonienne/réciproque : caryotype+++
* de novo (ie 2 caryotypes parentaux normaux) : risque récurrence 1%
* 1 parent avec translocation équilibrée : récurrence 10-100% (↗ si translocation chez la mère)

Caryotype foetal

Indications :
- Remaniement chromosomique parental
- ATCD foetus/enfant avec anomalie chromosomique
- Risque calculé >1/250
- Signe d'appel échographique

	Choriocentèse	Amniocentèse
Terme	11-13SA	15-32SA
Analyse	Caryotype placentaire ADN fœtal Activité enzymatique	Caryotype fœtal ADN fœtal Activité enzymatique Biochimie sur LA
Délai	Direct 1-3j Culture 1S Tests/ADN : 1-2S	FISH interphasique : 1-3j Culture : 10-20j Tests/ADN : 1-2S
Risque foetal	1%	0.5%

Dépistage anténatal T21

Pas obligatoire; choix du couple après avoir reçu une information complète sur les avantages et limites du dépistage

Dépistage combiné (11-13SA) :
- Marqueurs sériques du T1 : PAPP-A, βHCG
- Echographie : clarté nucale (>3mm ?), hygroma coli ?
- Age maternel

Dépistage séquentiel (T2) : marqueurs = αFP, βHCG, oestriol non conjugué

Dépistage prénatal non invasif : NIPT (séquençage haut débit de l'ADN libre circulant)

Recommandation HAS 2017:
dépistage combiné puis en fonction du risque :
- > 1/50 : caryotype fœtal (ou NIPT si demandé)
- 1/51 à 1/1000 : NIPT et caryotype fœtal si positif

>95% des diagnostics anténataux de T21 conduisent à une IMG

Examens complémentaires après la naissance

Confirmation diagnostique : caryotype sanguin

Bilan : ETT, ECG, écho abdo, bilan ORL et ophtalmo
NFS, TSH, T3, T4

Suivi :
Bilan thyroïdien : /an
Polysomnographie à 4 ans
Surdité : dépistage /an
Cataracte : dépistage/an enfant, /3ans adulte

Clinique T21

Aucun signe n'est pathognomonique

- **Neuro : hypotonie**, hyperlaxité ligamentaire
- **Dysmorphie faciale** :
  - Microcéphalie avec nuque plate et courte
  - occiput plat, face plate arrondie (**faciès lunaire**)
  - **fentes palpébrales obliques** avec épicanthus
  - **hypertélorisme**
  - tâches de Brushfield blanche en périphérie de l'iris
  - langue protruse
  - hypoplasie des os propres du nez
  - oreilles petites, rondes, mal ourlées
- **Pli palmaire unique transverse**, doigts courts, clinodactylie 5e doigt
- Malformations associées :
  - **cardiaques =** CIA, CAP, CAV, tétralogie de Fallot
  - **digestives = sténose duodénale**, atrésie de l'œsophage, imperforation anale, md de Hirschprung
  - osseuses = pied bot, scoliose…
  - **ORL = troubles de l'audition**
  - **ophtalmo = cataracte congénitale**
  - **hémato = réactions leucémoïdes transitoires**

Complications T21

- **Retard de développement mental et staturo-pondéral**
- Hémato : LAM (LAM7)
- Endoc : hypothyroïdie, obésité, diabète, stérilité H
- Ortho : luxation atloïdo-axoïdienne, ostéoporose
- Ophtalmo : cataracte, myopie, strabisme
- Dig : md coeliaque
- Maxilo : polycaries, md parodontales
- ORL : infections, SAOS, surdité
- Neuro : épilepsie
- Maltraitance
- Autisme (3%), md d'Alzheimer précoce (>50% à 50 ans)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Généralités Mucoviscidose

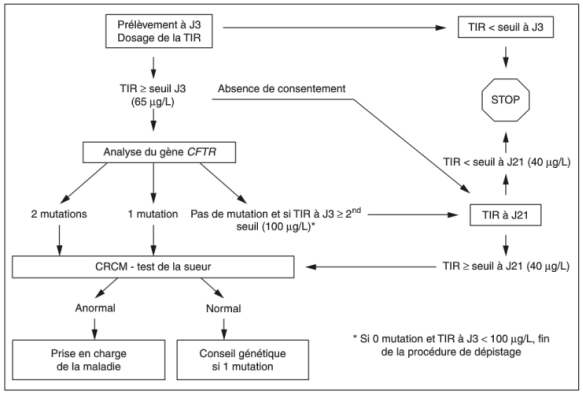
Incidence 1/4500, caucasiens++
Physiopathologie : mutation du gène codant la protéine CFTR (codant un canal chlore, gène sur le bras long du chromosome 7) : blocage excrétion chlore, ↗ réabsorption eau et Na : sécrétions bronchiques déshydratées et visqueuses

Génétique : transmission autosomique récessive, plusieurs mutations décrites donc **malade = homozygote OU double hétérozygote**
Population générale : hétérozygote 1/30
Mutation la plus fréquente : ΔF 508

Dépistage mucoviscidose

ANTENATAL : Ciblé, si suspicion de mucoviscidose :
- **Echographie :** calcification intestinale, péritonite méconiale, atrésie du grêle, hyperéchogénicité intestinale, non visualisation de la vésicule biliaire
- **Conseil génétique :** si muco chez 1 enfant du couple, 1 parent hétérozygote connu, apparentés proches avec enfant atteint
- Diagnostic anténatal si 2 parents hétérozygotes

NEONATAL (sensible mais peu spécifique) : **systématique**
Test de Guthrie : dosage de la trypsine immuno-réactive à H72 de vie
Confirmation par test à la sueur : confirmé si chlore sudoral >60mmol/L sur 2 tests



Atteintes cliniques mucoviscidose

- **Broncho-pulmonaire**
  - Toux
  - Bronchites récidivantes avec cassure staturo-pondérale
  - Insuffisance respiratoire/bronchique chronique
  - Suppuration bronchique chronique
  - Bronchopathie Chronique obstructive avec DDB puis Sd restrictif et distension pulmonaire ±emphysème et risque de pneumothorax
  - Pseudomonas aeruginosa : tournant évolutif péjoratif
- **Pancréatique exocrine :**
  - Diarrhée, stéatorrhée
  - Malabsorption → carence vitamines A, D, E, K et oligoéléments
  - Retard staturo-pondéral
- **Intestinale :**
  - Occlusion néonatale : iléus méconial
  - Prolapsus rectal
  - RGO
  - Constipation, épisodes de subocclusion répétés
- **Hépatobiliaire**
  - Ictère néonatal cholestatique
  - Stéatose hépatique
  - Lithiases biliaires
  - Cirrhose biliaire multifocale
- **Métabolique :** déshydratation aigue hyponatrémique
- **Cardiaque :** myocardiopathie non obstructive
- **ORL :** polypes sinusiens, sinusite maxillaire
- **Endocrinienne :**
  - Diabète
  - Retard pubertaire
  - Stérilité masculine (atrésie bilatérale des canaux déférents)

P. aeruginosa

Primo-colonisation : 1e isolement sans signe clinique ni AC
Colonisation chronique : >6mois avec 3 cultures + à >1mois d'intervalle sans signe d'infection

Examens complémentaires

RXT : DDB
EFR : sd obstructif puis association d'un sd restrictif
ECBC : /3 mois

Prise en charge

Global et multidisciplinaire
CRCM
- **Respiratoire**
  - Kinésithréapie respiratoire quotidienne
- **Infectieuse**
  - Cures d'ATB adaptées ciblant les germes des ECBC
  - Vaccins : grippe /an, pneumo23 après 2 ans, VHA, VZV après 1 an si pas d'ATCD clinique
- **Digestive**
  - Supplémentation vitaminique ADEK
  - Supplémentation sodée
  - Acide ursodésoxycholique
  - Enzymes pancréatiques gastroprotégées (opothérapie)
  - Régime hypercalorique normolipidique

Généralités X fragile

2e cause de déficience intellectuelle (après T21)
1e étiologie monogénique
1/4000 H, 1/5000 à 8000 F.
Prémutation : 1F/200, 1H/400

Génétique :
Transmission verticale liée au sexe (pas de transmission père-fils)
Mutation instable dans **le gène FMR1**, l'inactivant par expansion de triplets CGG
- Sujet normal : 6 à 45 CGG
- Allèle non pathogène intermédiaire : 45-54
- Prémutation : 55-200 (accumulation d'ARNm → toxicité)
- Mutation complète : >200 (→ méthylation donc inactivation du gène et absence de la protéine FMR)

Transmission paternelle : stable
Maternelle : augmentation du nombre de CGG

Atteintes cliniques X fragile

MUTATION COMPLETE :
CHEZ L'HOMME : TRIADE CLASSIQUE :
- **Retard mental (100% des H si mutation complète)**
  - Constant, sévérité variable, s'aggrave avec l'âge
  - Troubles du langage
  - Troubles du comportement (troubles autistiques)
- **Dysmorphie faciale**
  - Visage allongé, oreilles décollées
  - Macrocéphalie, front allongé, menton long et marqué
- **Macro-orchidie post pubertaire**
- **Et autres signes :**
  - Epilepsie
  - Prolapsus mitral

CHEZ LA FEMME : identique, moins fréquent, plus modéré (retard mental : 50% si mutation complète, car inactivation d'un X)

PREMUTATION :
pas d'X fragile
Prédisposition à :
- **FXTAS (md neurodégénérative progressive)**
  - <20% à 60 ans, 75% à 80 ans
  - Tremblements pseudo-parkinsoniens
  - Ataxie cérébelleuse
  - Déclin cognitif avec tb de la mémoire à court terme
  - Dégradation des fonctions exécutives, démence
- **POF : Insuffisance ovarienne prématurée**
  - Risque cumulé 20%
  - Ménopause précoce (aménorrhée >4 mois avant 40 ans avec niveau de FSH post-ménopausique)

Dépistage et diagnostic X fragile

CONSEIL GENETIQUE
Arbre généalogique familial
Statut génétique moléculaire de la mère conductrice

DIAGNOSTIC PRENATAL
Femmes porteuses de la mutation/prémutation

>11SA : prélèvement de villosités choriales ou biopsie de trophoblaste
>15-16SA : prélèvement de liquide amniotique
Diagnostic préimplantatoire possible

Rq : la mère d'un enfant X fragile est forcément mutée ou prémutée, il n'existe pas de néomutations

DIAGNOSTIC NEONATAL
Caryotype : pas d'anomalie du nombre de chromosomes, mise en évidence d'autres causes de retard mental ?
Biologie moléculaire : PCR puis Southern Blot

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

046 – MEDECINE GENOMIQUE

Définition, Généralités

Médecine génomique = discipline médicale émergente qui implique l'utilisation de l'information génomique des individus comme part entière de leur prise en charge clinique (par exemple pour le diagnostic ou le choix thérapeutique), avec des conséquences sur la santé et des implications dans les recommandations pour l'utilisation clinique

La médecine génomique dépend ainsi de la possibilité de séquencer des génomes individuels dans un temps limité et à coût modéré, et d'interpréter l'information génomique dans un contexte médical
Permet l'ouverture à une médecine personnalisée : sensibilité personnelles aux TTT (notamment thérapies ciblées)
Enjeu de santé publique majeur car révolutionne le développement de la recherche clinique, la PEC thérapeutique, le parcours de soins et l'organisation de la santé publique

2 principaux champs d'application : maladies rares et cancérologie

Législation encadrant les tests génétiques IB

Issue des lois de bioéthiques (1994, 2004, 2011)

L'examen génétique ne peut être réalisé qu'à des fins médicales, judiciaires ou de recherche scientifique, et ce uniquement dans des laboratoires autorisés

Lorsque le test génétique est réalisé à visée médicale :
- il se fait toujours avec l'accord de la personne concernée ou de ses représentants si mineur
- la personne peut refuser de connaître le résultat du test
- la personne est tenue d'informer les membres de sa famille en cas de diagnostic d'une anomalie génétique grave susceptible de mesures de prévention ou de soins. Si la personne refuse d'informer elle-même, elle peut demander au médecin qui a réalisé l'examen d'informer en préservant l'anonymat du patient
- chez le mineur asymptomatique, les examens ne peuvent être prescrits que si le mineur ou sa famille peuvent personnellement bénéficier de mesures préventives ou curatives immédiates

Plan France Médecine Génomique 2025 IB

4 enjeux :
- Enjeu de santé publique
- Enjeu scientifique et clinique
- Enjeu technologique
- Enjeu économique

3 objectifs :
- Placer la France parmi les pays engagés dans la médecine personnalisée de précision
- Préparer à l'intégration de la médecine génomique dans le parcours de soins
- Mise en place d'une filière nationale de médecine génomique

Rédigé par Arnaud Dallongeville

047 - SUIVI D'UN NOURRISSON, D'UN ENFANT ET D'UN ADOLESCENT NORMAL

Suivi

- **Entre 0 et 6 ans : 20 examens obligatoires et PEC à 100%**
  - 1e semaine
  - tous les mois jusqu'à 6 mois
  - à 9, 12, 16, 20 et 24 mois
  - tous les 6 mois jusqu'à 6 ans

  3 certificats médicaux obligatoires J8 / M9 M24
- **Enfant :** 4 ans (PMI), 6-9-12-15 ans (médecine scolaire)

À chaque consultation :

- Évaluer le développement psychomoteur et le langage
- Évaluer la croissance staturo-pondérale
- Dépistage : visuel et auditif et malformations orthopédiques
- Vérifier l'absence d'erreur diététique
- Appréciation des conditions de vie, du sommeil et l'exposition à des risques
- Éducation des parents

Troubles auditifs

Classification : surdité de perception congénitale/de transmission acquise/mixte
Classification selon la Perte Audiométrique Moyenne
Dépistage : naissance, 9 mois, 2, 3, 4 et 6 ans

Facteurs de risque de surdité :

- ATCD familiaux (surdité, prothèse auditive <50 ans)
- Prématurité <32SA
- Hypotrophie (PN<1800g)
- Infections anténatales (toxo, rubéole, syphilis, CMV, herpes)
- Méningite bactérienne / otites chroniques
- Traumatismes craniofaciaux/Malformations craniofaciales
- Ictère sévère (bilirubine >350μmol/L)
- Traitement par aminosides
- Ventilation néonatale >5 jours

Signes d'alerte :

- Pas de réaction aux bruits
- Troubles du langage
- Troubles des interactions
- Difficulté d'apprentissage

Modalités :

- Otoémissions acoustiques (reflet activité contractile des cellules ciliées externes de l'organe de Corti, son bref, large spectre)
- Potentiels évoqués auditifs automatisés
- /!\ les PEA sont un examen de diagnostic et non de dépistage

Etiologies

- Transmission : otite séreuse (1e cause chez les < 6 ans : otoscopie = épanchement rétrotympanique, sans inflammation, +/- niveau liquidien/bulles rétrotympaniques, bouchons de sérumen (brutal)
- Perception : congénitale, transmission autosomique récessive (donc pas d'ATCD), infection à CMV, méningite, aminoside

Repères – troubles auditifs

Classification de la surdité sur la perte audiométrique moyenne
21-40 dB : légère
41-70 dB : moyenne
71-90 dB : sévère
>90 dB : profonde
>120 dB : cophose

Niveaux sonores :
Chuchotement : 35 dB
Conversation : 60 dB
Aspirateur : 70 dB
Moto : 90 dB
Discothèque : 110 dB

Examens avec certificats

J8
Déroulement de la grossesse, de l'accouchement
Etat de l'enfant à la naissance et dans les 1^{e} jours de vie
Dépistages
Alimentation, prise pondérale

M9 et M24
ATCD : otites, affections bronchopulmonaires, accidents domestiques, hospitalisations
Affections actuelles (sommeil, alimentation, RGO, eczéma…)
Développement psychomoteur
Développement staturopondéral (poids, taille, PC)
Dépistages sensoriels (visuel, auditif)
Alimentation, diversification
Vaccinations

Bilans systématiques à l'âge scolaire

Systématiquement : développement psychomoteur et staturopondéral, dépistages sensoriels, vaccination, alimentation

Plus particulièrement :
4^{e} année dépistage des infirmités mineures, troubles du langage oral, du comportement, environnements à risques

6^{e} année :troubles des apprentissages, motricité, comportement global, signes de TDAH

9, 12 et 15^{e} année (en pratique : 12) : troubles du langage écrit, examen pubertaire, cutané et orthopédique (scoliose), signes de mal être

Morbitidé et mortalité infantiles

Mortalité infantile : de la naissance à 365j : 3,6 pour 1000 en France (la moitié la 1^{e} semaine de vie), G>F

- **Mortalité néonatale :** de la naissance à J27 : 2,3 pour 1000
  Etiologies **endogènes** : malformations, prématurité, accouchement
- **Mortalité post-néonatale :** de J28 à J365 : 1,1 pour 1000
  Etiologies **exogènes** : MIN en France, infections/malnutritions dans les pays en voie de développement

<table>
<tr><td colspan="3">Grossesse</td><td>Naissance</td><td>1^{e} mois</td><td>1^{e} année</td></tr>
<tr><td>T1
Embryon</td><td>T2
Fœtus</td><td>T3
Fœtus</td><td>0-6 jours</td><td>7-27 jours</td><td>28-365 j</td></tr>
<tr><td colspan="2">Avortement</td><td>Mortalité fœtale tardive</td><td colspan="2">Mortalité néonatale</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3"></td><td></td><td>Précoce</td><td>Tardive</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="3">Mortalité périnatale</td><td colspan="2"></td></tr>
<tr><td colspan="3"></td><td colspan="2">Mortalité infantile</td></tr>
</table>

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Troubles visuels

20% des enfants < 6 ans présentent un trouble visuel (anomalie de la réfraction++)
Bilan visuel à réaliser à la naissance, M2, M4, M9, M24

Facteurs de risque=consultation spécialisée entre 3 et 12 mois même sans signe d'appel

- Prématurité <32SA
- Hypotrophie (PN<1500g)
- Embryofoetopathies
- Trismoie 21
- Exposition fœtale à l'alcool, la cocaïne, le tabac
- ATCD familiaux de troubles visuels

A la naissance :

- Réflexe photomoteur
- Lueurs pupillaires
- Leucocorie (rétinoblastome, cataracte ccongénitale)

Signes d'appel à partir de 6 mois :

- Chutes fréquentes
- Plissement des yeux
- Occlusion d'un œil
- Céphalées
- Retard psychomoteur

<table>
<tr><td>Nouveau-né</td><td>Fixation du visage à faible distance, clignement à la lumière vive, AV 1/20</td><td rowspan="5">Tests d'AV : fiables seulement après 4 ans (sauf si 10/10 à chaque œil)

Situations pathologiques ; AV<7/10 entre 3 et 4 ans
Différence >2/10 entre les 2 yeux</td></tr>
<tr><td>2-4 mois</td><td>Réflexe de poursuite oculaire, clignement à la menace, début de vision des couleurs, AV 1/10</td></tr>
<tr><td>1 an</td><td>AV : 4/10^{e}</td></tr>
<tr><td>2 ans</td><td>AV : 7/10^{e}</td></tr>
<tr><td>6 ans</td><td>AV : 10/10^{e}</td></tr>
</table>

Strabisme

- < 4 mois, intermittent : physiologique
- Toute autre situation : pathologique
- Tests : reflets cornéens (reflets pupillaires centrés ?), test de l'écran (refixation ?)
- Eliminer les strabismes symptomatiques (HTIC, cataracte, rétinoblastome, paralysie occulomotrice)

Amblyopie (=AV basse non améliorée par la correction optique adéquate)

- Test de l'occlusion (défense à l'occlusion de l'œil sain)
- Test de l'écran alterné (œil amblyope ne maintient pas la fixation)
- Test droite/gauche (pas de changement de l'œil fixateur = amblyopie de l'œil ne pouvant suivre l'objet)
- Test stéréoscopique (=Test de Lang)

Anomalies orthopédiques

Luxation congénitale de hanche chez le nourrisson (fille>>garçon)

- Dépistage systématique à la maternité
- Limitation du volant d'abduction (<60°)
- Asymétrie de longueur/des plis des MI
- Manœuvres de Barlow (signe du piston) et d'Ortolani (ressaut)
- Echo des hanches à 1 mois si
  - Signes cliniques
  - Présentation en siège
  - ATCD familiaux directs
  - Anomalies orthopédiques associées

Anomalies des pieds : malformation/malposition

- **Pied bot** : varus equin, irréductible
- **Metatarsus varus :** réductible (stimuler bord externe du pied)

Anomalie des genoux

- Genu valgum (distance intercondylienne >0cm, MI en X)
  - Bilatéral physiologique <7 ans
  - Asymétrique : rechercher infection/tumeur
- Genu varum (distance intermalléolaire >0cm, MI en O)
  - Rachitisme (vitamino-résistant)

Anomalie du rachis

- **Scoliose (=déformation dans les 3 plans de l'espace) : examen systématique du dos à l'adolescence**
  - Affirmer la scoliose (gibbosité = asymétrie par rapport à la ligne des épineuses)
  - Eliminer une scoliose secondaire (tumeurs, Marfan, neuropathie)
  - Chercher anomalies orthopédiques associées
  - Différencier attitude scoliotique (bassin équilibré, pas de rotation vertébrale, pas de déviation sur le cliché en décubitus)
  - **RX face :** angle de Cobb (angle entre les 2 lignes parallèles aux 2 plateaux vertébraux les plus inclinés par rapport à l'horizontale), RX profil
  - Etiologies : >80% idiopathique
  - PEC : si Cobb <15° et enfant en croissance : réévaluation clinique et radiologique /6 mois. Si évolutivité : cs orthopédique.
  - Ttt : orthopédique : corset +/- kiné. Pas de CI au sport. Formes sévères, diagnostic tardif, échappement au ttt orthopédique : chirurgie.
- **Cyphose (=déformation du rachis dans le plan sagittal)**
  - Augmentation de la cyphose thoracique physiologique ou diminution de la lordose cervicale/lombaire
  - Etiologie : dystrophie rachidienne de croissance (md de Scheuerman)

Examen d'aptitude au sport = certificat de NON CONTRE-INDICATION à un sport

ATCD familiaux : mort subite, cardiopathie, FdR CV, pathologie de l'hémostase
ATCD personnels : cardiopathies, maladie pulmonaire chronique, épilepsie, diabète
Examen : croissance, **souffle cardiaque**, PA, troubles visuels, séquelles d'otites, scoliose, hyperlaxité
ECG : recommandé si > 12 ans à la 1^{e} licence, puis tous les 3 ans
/!\ : Malaise/syncope à l'effort = signe d'alerte →bilan cardio, ECG, ETT, épreuve d'effort

048 – ALIMENTATION ET BESOINS NUTRITIONNELS DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

Alimentation lactée exclusive (0-5 mois)

Lait maternel (AM)

- Promotion indispensable de l'allaitement maternel
- Modèle nutritionnel pour l'alimentation du nourrisson (référence retenue)
- Nombre de tétées selon les souhaits de l'enfant, espacer progressivement la nuit

Lait artificiel (AA)

- Alternative au lait maternel
- CI des laits d'animaux (vache, chèvre, …) : trop riche en protéine et en sodium, trop faible en acides gras essentiels, en fer et en vitamine D
- 1 cuillère-mesure pour 30ml d'eau faiblement minéralisée

Selon l'âge et la période d'alimentation (laits standards)

- Préparations pour nourrissons (1er âge) : de la naissance à 4-6 mois
- Préparations de suite (2ème âge) : de l'âge de 4-6 mois à 12 mois
- Préparation pour enfant en bas âge (laits de croissance) : entre 1 et 3 ans

Laits spéciaux :

- Lait hypoallergénique (HA) :
  - Nourrisson à risque d'allergie si terrain atopique existant chez un parent de 1er degré (allergie alimentaire, asthme, eczéma, rhino-conjonctivite allergique)
  - Pas de modification sur les modalités de la diversification
- Lait anti-régurgitations (AR) : préparations épaissies par de l'amidon ou de la farine de caroube ; utilisé en cas de régurgitations isolées ou RGO non compliqué
- Lait sans lactose : déficit en lactase au décours d'un épisode de diarrhée infectieuse sévère (notamment à rotavirus), rare (< 5%)
  - Diarrhée aiguë sévère avec perte de poids corporel > 10%
  - Récidive ou pérennisation de la diarrhée (plus de 5jours) après réintroduction du lait
- Hydrolysats poussés de protéines : indiquées en cas d'allergie aux protéines de lait de vache (APLV)

Besoins qualitatifs de 0 à 5 mois

- **Eau** : besoins considérables (contenu en eau élevé et immaturité des fonctions rénales) ; risque de déshydratation majeure (vomissements, diarrhée, fièvre, …)
- **Protides** : 10% des apports énergétiques (10g par jour)
- **Lipides** : 45-50% avec des acides gras essentiels (acide linoléique et linolénique), 9kcal/g
- **Glucides** : 40% avec surtout du lactose (glucose + galactose), 4 kcal/g
- **Fer** : 6-10mg par jour (absorption intestinale basse), rôle dans la synthèse de l'hémoglobine et développement du SNC
- **Calcium** : 500mg/j
- **Vit. D** : rôle dans l'absorption intestinale du calcium, la minéralisation osseuse et la prévention du rachitisme
- **Vit. K** : synthèse des facteurs de coagulation, surtout en néonatal ; 5-10µg/j jusqu'à 2 ans

Ration calorique journalière quantitative de l'enfant

100 kcal par kg jusqu'à 10 kg, puis 1000 kcal + 50 kcal par kg supplémentaire jusqu'à 20 kg, puis 1500 kcal + 25 kcal par kg supplémentaire (**règle des 100/50/25**)

Diversification alimentaire (de 4-6 mois à 12 mois)

- Période de **transition**, avec introduction progressive d'aliments autres que le lait (céréales infantiles, légumes et fruits, laitages et fromages, viandes, poissons et œufs)
- **Pas avant 4 mois, ni après 6 mois** (acquisition de la tolérance et prévention des manifestations allergiques)
- Introduction du gluten en petites quantités entre 4-12 mois
- Pas de règle scientifique, simplement des recommandations d'introduction

5 mois à 2 ans

- **Protides** : 10g par jour
- **Lipides** : 45-50%, riche en AGE
- **Glucides** : 40%
- **Fer** : 6-10mg par jour
- **Calcium** : 500mg/j
- **Vit. D** : de 18 mois à 5 ans, 2 doses de charge automno-hivernale de 100 000UI (+/- 1 dose si FdR : *forte pigmentation cutanée, exposition solaire insuffisante, dermatose, malabsorption digestive, cholestase, insuffisance rénale, syndrome néphrotique, corticoïdes, rifampicine, phénobarbital ou phénytoïne*)

Chez l'enfant

- **Protides** : 15% des apports énergétiques (environ 1g/kg/jour)
- **Lipides** : 35-40%
- **Glucides** : 50-60%
- **Fer** : 6-10mg par jour
- **Calcium** : 500mg/j jusqu'à 5 ans, 700mg/j jusqu'à 7, 900mg/j jusqu'à 9, 1200 jusqu'à 12
- **Vit. D** : jusqu'à 5 ans, 2 doses de charge de 100 000UI (+/- 1 dose si FdR)

Chez l'adolescent

- **Protides** : 15% des apports énergétiques
- **Lipides** : 35-40%
- **Glucides** : 55%
- **Fer** : 13-16mg par jour, notamment chez l'adolescente au moment des règles
- **Calcium** : 1200mg/j jusqu'à 18 ans
- **Vit. D** : à partir de 10 ans, 2 doses de charge de 100 000UI (+/- 1 dose si FdR)

Supplémentations

Vitamine D :

- Systématique, quel que soit le mode d'alimentation
- 600-800 UI/jour jusqu'à l'âge de 18 mois si AA
- 1000-1200 UI/jour jusqu'à l'âge de 18 mois si AM, lait non enrichi en vit. D ou FdR

Fer :

- 10mg/j si allaitement maternel / laits artificiels déjà enrichis

Vitamine K :

- 2mg PO à la naissance, entre le 4ème et le 7ème jour de vie +/- à 1 mois de vie si AM

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Arnaud Dallongeville *Relu par Dr Mathilde Yverneau*

049 - PUBERTÉ NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Puberté normale

Chez la fille :
- Début marqué par développement mammaire entre 8 et 13 ans (thélarche)
- Pilosité pubienne (pubarche) puis axillaire
- Horizontalisation de la vulve
- Ménarche vers 12,5 (2 ans après l'apparition des 1ers signes pubertaires)

Chez le garçon :
- Début : ↗ volume testiculaire (≥ 4mL ou lg ≥ 25mm) entre 9 et 14 ans
- Pilosité pubienne puis axillaire
- ↗taille de la verge (≥ 6cm)
- Pilosité faciale, mue de la voix (vers 14-15 ans)
- Parfois, gynécomastie modérée transitoire au début de la puberté

Croissance et maturation osseuse

Croissance pubertaire +8-10cm/an
Chez la fille :
- Elle débute en même temps que les 1ers signes pubertaires (S2)
- Taille définitive atteinte vers 16 ans : 165cm

Chez le garçon :
- Elle débute environ 1 an environ après le démarrage pubertaire (G3)
- Taille définitive atteinte vers 18 ans, 177 cm

Maturation osseuse
- Evaluation par l'âge osseux (AO) (RX main G et poignet de face, méthode de Greulich et Pyle)
- Apparition du sésamoïde du pouce=démarrage pubertaire (AO 11 ans F, 13 ans G)
- Cartilages soudés AO 15 ans F, 17 ans G

Physiologie

Réactivation de la sécrétion hypothalamique pulsatile de GnRH→sécrétion antéhypophysaire de FSH et LH→stimulation gonadique→gamétogénèse et stéroïdogénèse et ↗sécrétion GH →pic de croissance pubertaire

Garçon :
FSH : ↗ volume testiculaire
LH : ∑ testostérone→ caractères sexuels 2ndaires

Fille : FSH et LH : activation ovarienne et ∑oestrogènes→développement mammaire, utérovaginal et des OGE, ménarches

Puberté précoce

Chez la fille :
- Développement mammaire avant 8 ans
- Fréquente, idiopathique la plupart du temps

Chez le garçon :
- Développement testiculaire avant 9 ans
- Plus rare

Facteurs de variation de l'âge de la puberté

- Ethniques
- Génétiques : pubertés précoces ou retardées « familiales »
- Nutritionnels : avancée chez les obèses, retardée chez les anorexiques
- Pathologies intercurrentes

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire :
- Facteur génétique : ATCD fam. de puberté précoce ou retardée
- ATCD perso : petite taille, maladie chronique
- Chronologie des symptômes : apparition d'une pilosité isolée → cause surrénalienne
- Retentissement psychologique de la puberté précoce
- Signes fonctionnels :
  - céphalées et troubles visuels (cause centrale)
  - signes d'HTIC ou atteinte d'autres axes hypothalamo-hypophysaires
  - douleurs abdomino-pelvienne (cause périphérique)
- Étude des courbes staturo-pondérales

Examen clinique :
- Stades de Tanner
- Signes d'hyperandrogénie : hypertrichose, HTA
- Signes cutanés :
  - taches café au lait régulières : neurofibromatose
  - taches café au lait en carte de géo : Mac Cune Albright
- Palpation abdominale à la recherche d'une masse

→

Examens complémentaires

Biologie : Dosages hormonaux
- Testostérone (garçon), oestradiol (fille)
- Inhibine B (augmente)
- Test au LH-RH

Radio du poignet gauche et calcul AO

Échographie pelvienne et surrénalienne (fille) :
- Evalue la maturation ovarienne et utérine + surrénale
- Signes échographiques de début pubertaire :
  - ↗ du volume ovarien
  - hauteur utérine > 35 mm
  - épaississement de l'endomètre

IRM hypothalamo-hypophysaire si central
Imagerie des gonades si périphérique

→

Étiologies

Pubertés précoces centrales (IRM systématique)
(=mise en route de l'axe HH)
- **Bio** : LH et FSH ↗ et LH>FSH
- **AO** avancé par rapport à l'âge civil
- Idiopathique le plus souvent chez les filles
- Tumoral++ chez les garçons (gliome, hamartome)
- Traumatique, irradiation cranienne, post-infectieux
- Phacomatoses(Bourneville, Recklinghausen)

Puberté précoce périphérique :
(=secretion de steroïdes indépendante de l'axe HH)
- **Bio** : LH et FSH indétectables/bas, pic de LH faible au test de LHRH
- Mutation du recepteur de la LH
- Syndrome de Mac Cune Albright
- Puberté indépendantes des gonadotrophines (+ rare)

Puberté retardée

Chez la fille :
- ø de développement mammaire après 13 ans
- ou absence d'achèvement de la puberté 4 ans après son démarrage

Chez le garçon :
- ø d'↗ de volume testiculaire (< 4 ml) après 14 ans
- ou absence d'achèvement de la puberté 4 ans après son démarrage

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire :
- ATCD fam. de puberté précoce ou retardée, d'infertilité, d'**anosmie** (Kallman de Morsier)
- ATCD perso : maladie chronique, pratique intensive de sport, alimentation

Courbe de croissance staturo-pondérale :
- Retard pubertaire + retard statural chez une fille → sd de Turner ?
- Cassure de la courbe de croissance → GHD (Growth Hormon Déficiency)

Examen clinique :
- Stade de Tanner, aspect des OGE
- Signes dysmorphiques (syndrome de Turner ou Klinefelter)
- Gynécomastie
- Anosmie
- Etat nutritionnel

↓

Examens complémentaires

Biologie :
- FSH, LH
- Testostérone chez le garçon
- Œstrogène chez la fille (mais peu utile car variations fortes)
- TSH, T4, IGF1, prolactine, cortisol

Imagerie
- Échographie pelvienne
  - recherche des signes d'imprégnation utérine
  - vérifie la présence d'un utérus (aplasie utéro-vaginale) et des ovaires (Turner)
- IRM hypothalamo-hypophysaire si hypogonadisme hypogonadotrope
  - mesure de la hauteur hypophysaire, recherche d'un syndrome tumoral
  - mesure de la tige pituitaire → syndrome de Kallman

Âge osseux :
- Si retard d'âge osseux alors l'absence de signes pubertaires est normal

Caryotype sanguin si hypogonadisme hypergonadotrope : Turner (caryotype X0), Klinefelter (XXY)

Dosage des autres hormones hypophysaires en fonction de la clinique et si suspicion de déficit hypophysaire global

IRM hypothalamo-hypophysaire : si hypogonadisme hypogonadotrope

Étiologies

Hypogonadismes hypogonadotropes (= central)
- **Bio :** LH et FSH bas
- IRM hypophysaire anormale : tumeur (craniopharyngiome)
- IRM hypophysaire normale :
  - Pan-hypopituitarisme
  - Déficit gonadotrome avec anosmie (Sd de Kallman)
  - Retard pubertaire simple (fréquent chez le garçon)
  - Maladie chronique (MICI, insuffisance rénale, cardiaque, malnutrition, corticothérapie au long cours, maladie coeliaque)
- Séquelles de radiothérapie

Hypogonadisme hypergonadotrope (= périphérique)
- **Bio :** LH et FSH élevés
- Fille : Sd de Turner (45 X0), lésion ovarienne acquise (radiothérapie, toxique, virale, auto-immune)
- Garçon : Sd de Klinefleter (47XXY), lésion testiculaire acquise

→ **Faire caryotype sanguine**

Possibilité de classer également selon constitutionnel/acquis

Retard pubertaire simple = diagnostic d'élimination

- Fréquent chez le garçon (1 fille pour 9 garçons)
- ATCD familiaux fréquents
- Infléchissement statural progressif <1DS, pas de cassure
- AO < 13 ans G / 11 ans F
- Pas de signe évocateur de tumeur intracrânienne/maladie chronique
- Pas d'ATCD de cryptorchidie bilatérale
- Retard de maturation osseuse
- Bon pronostic sur le plan du développement pubertaire et statural
- **Évolution favorable**

Stades de Tanner

Développement mammaire (S)	
S1	Absence de développement mammaire
S2	Petit bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole
S3	Glande mammaire dépassant la surface de l'aréole
S4	Saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande, sillon sous-mammaire
S5	Aspect adulte
Développement des OGE du garçon (G)	
G1	Testicules et verge de taille infantile
G2	Augmentation du volume testiculaire de 4 à 6 mL
G3	Augmentation du volume testiculaire de 6 à 12 mL et accroissement de la verge
G4	Augmentation du volume testiculaire de 12 à 16 mL et accroissement de la verge
G5	Aspect adulte
Pilosité pubienne (P)	
P1	Absence de pilosité
P2	Quelques poils sur le pubis
P3	Pilosité pubienne au-dessus de la symphyse
P4	Pilosité pubienne triangulaire n'atteignant pas la racine des cuisses
P5	Aspect adulte (triangulaire chez la femme, losangique chez l'homme s'étendant à la racine des cuisses)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

050 – PATHOLOGIE GENITO-SCROTALE

Clinique de la torsion du cordon spermatique

- **Terrain** : adolescent, adulte jeune (mais peut survenir à tout âge), néonat
- **Signes fonctionnels** :
  - douleur scrotale (intense, brutale, unilatéral, continue, irradiant le long du cordon)
  - parfois ATCD d'épisodes douloureux similaires mis de résolution spontanée (subtorsion)
  - signes liés à l'intensité de la douleur : nausées, vomissements, pâleur, sueurs
- **Signes cliniques** :
  - difficilement examinable
  - bourse œdematiée ± bleutée si > 6 h
  - testicule ascensionné, rétracté à l'anneau inguinal, dur
  - abolition du réflexe crémastérien
- **Signes négatifs** :
  - apyrétique, absence de SFU, orifices herniaires libres
  - pas de signes inflammatoires locaux
  - urines claires, BU négative, pas d'écoulement urétral
  - TR non douloureux, testicule controlatéral normal

Examens complémentaires

- **AUCUN +++**
- Toute douleur aiguë d'apparition brutale du testicule :
  - URGENCE thérapeutique
  - torsion du cordon jusqu'à preuve du contraire
  - nécessite une exploration chirurgicale
  - pronostic fonctionnel engagé

Traitements

- Le pronostic est fonction de la rapidité de la prise en charge :
- Sur le plan médico-légal : (à consigner dans le dossier médical) +++
  - **noter l'heure de début des douleurs et l'heure de cs du patient**
  - informer le patient du risque d'orchidectomie
  - si patient mineur, information du tuteur légal et recueil de l'autorisation d'opérer

URGENCE CHIRURGICALE +++ :

« Une scrototomie blanche vaut mieux qu'un testicule noir »

- **Détorsion manuelle** dans le sens inverse de la torsion *(possible qu'en cas d'œdème minime et douleur modérée)*. **Le succès ne dispense pas de l'intervention chirurgicale en urgence +++**
- **Chirurgie par voie scrotale** :
  - détorsion du cordon
  - appréciation de la vitalité testiculaire : recoloration immédiate : orchidopexie
  - recoloration partielle : réchauffement du cordon et du testicule avec du sérum physiologique tiède (vasoD)
  - si absence de recoloration ou nécrose : orchidectomie + examen anapath
- Orchidopéxie = fixation testiculaire au raphé médian
- Orchidopéxie du testicule controlatéral dans le même temps ou à distance

Diagnostics différentiels B

- **Épididymite/orchi-épididymite** : signes septiques et apparition plus lente
- **Torsion de l'hydatide sessile** : principal dg différentiel : douleur exquise et tuméfaction palpable au pôle sup du testicule. Testicule descendu dans la bourse. Réflexe crémastérien présent → AINS
- **Traumatisme testiculaire**
- **Crise de colique néphrétique avec irradiation scrotale**
- **Hernie inguinale étranglée** : signes digestifs
- **Hémorragie intra-tumorale d'une tumeur du testicule**
- **Orchite du purpura rhumatoïde ou ourlienne**

Phimosis et Paraphimosis

Phimosis = sténose fibreuse de l'anneau préputial
Décalottage difficile et douloureux
Physiologique jusqu'à 4 ans
4-5 ans : EMLA ou dermo-corticoïdes
> 5-6 ans : TTT chirurgical
Paraphimosis = striction de la base du gland par l'anneau préputial
→ Œdème du prépuce
TTT en urgence : retirer sonde U, compression pour chasser l'œdème

Clinique de la cryptorchidie

- = arrêt de migration testiculaire sur le trajet normal
- Dépistage à la naissance en salle de travail : palpation des testicules
- Terrain : âge > 1 an (souvent associé à *µ*pénis et hypospadias)
- Signes cliniques : bourse vide, recherche testicule en position inguinale
- Complications : K du testicule, Hypofertilité

Examens complémentaires

Diagnostic clinique
Echographie et TDM abdomino-pelvienne pour localiser

Traitements B

TTT chirurgical > 1 an

Rédigé par Typhanie Dolo

051 - TROUBLES DE LA MICTION CHEZ L'ENFANT

Généralité

- L'acquisition de la propreté diurne se fait entre 2 et 3 ans.
- L'acquisition de la propreté nocturne se fait entre 3 et 4 ans
- Elle résulte d'un équilibre entre compliance et continence vésicale, grâce à une synergie vésico-sphinctérienne
- Entre les âges de 6 et 8 ans, 10 à 15 % des enfants présentent des fuites urinaires.

Etiologie

Examen clinique

Interrogatoire
- âge d'acquisition de la continence
- caractère récent ou ancien des troubles
  - encoprésie
  - incontinence urinaire
  - pollakiurie, impériosité mictionnelles
  - dysurie
  - rétention d'urine
- Modalité d'utilisation des toilettes et apports hydriques

Troubles associés
- ATCD d'infections urinaires
- Trouble du fonctionnement ano-rectal (constipation, encoprésie), douleur abdominale
- Trouble neurologique (motricité des membres inférieurs)
- Développement psychomoteur et statural
- Sommeil (SAOS ?)

Examen clinique
- globe vésical
- malformation des OGE
- inspection de la région lombo-sacrée (angiome, fossette, …)
- examen neurologique des membres inférieurs et du périnée
- recherche de pieds creux

BU +/- catalogue mictionnel des 48h

❶ Problème fonctionnel (= *le plus fréquent*)

Immaturité vésicale
- **Def** : contraction involontaire du muscle vésical secondaire à une vessie immature au-delà de 5 ans
- **Clinique** : énurésie diurne, mictions impérieuses, explosives
- **Complications** : infection urinaire, persistance ou apparition d'un reflux vésico-urétéral
- **Ex. complémentaires** inutiles si symptomatologie typique
- **TTT** : mesures d'éducation, anticholinergique (oxybutynine)

Dyssynergie vésico-sphinctérienne
- **Def** : absence de relâchement sphinctérien au moment de la miction
- **Clinique** : dysurie, rétention d'urine
- **Complications** : infection urinaire, insuffisance rénale
- **TTT** : rééducation, contre-indication aux anti-cholinergiques

Énurésie nocturne
- **Def** = incontinence intermittente pendant le sommeil **après l'âge de 5 ans**
  - soit **primaire**: ø d'épisode de propreté pendant au moins 6 mois
  - soit **secondaire** : reprise de l'énurésie après une période de 6 mois d'absence
- FDR : TDAH
- Diagnostic clinique : pas d'ex. complémentaires
- Amélioration spontanée avec l'âge (15% par an)
- **TTT** : régularisation des boissons, régularisation des mictions, thérapie comportementale (système d'alarme,…), traitement médicamenteux pour les formes polyuriques (desmopressine)

❷ Uropathie malformative

Implantation ectopique d'urètre chez la fille
- **Clinique** : fuites d'urines permanentes entrecoupées de mictions normales

Valve de l'urètre postérieure chez le garçon
- **Clinique** : incontinence, dysurie, infection urinaire

❸ Vessie neurologique

Examen complémentaire
- à visée morphologique :
  - echo urinaire
  - cystographie rétrograde
- à visée fonctionnel
  - bilan sanguin
  - scintigraphie
  - bilan uro-dynamique avec débitmétrie

- **Def** : vessie hyperactive avec des contractions non-inhibées du muscle vésical responsable d'une hyperpression vésicale et de troubles de la compliance
- **Etiologie**
  - **dysraphisme vertébro-médullaire**
  - **cause médullaire**
- **Clinique** :
  - dysurie
  - incontinence urinaire et anale
  - globe vésical
  - anomalies à l'examen neurologique
- **TTT** : anticholinergiques, sondages urinaires intermittents

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Frédéric Mouriaux et Dr Charlotte Laurent

052 – STRABISME ET AMBLYOPIE DE L'ENFANT

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Strabisme = défaut de parallélisme des axes visuels
Témoigne d'une atteinte neurosensorielle avec une composante motrice et une composante sensorielle
- **Composante motrice :** position anormale de l'œil, déviation strabique
- **Composante sensorielle :** altération de la vision binoculaire

Strabisme aigu → 2 images d'un même objet → diplopie

Strabisme ancien ou précoce → absence de plainte, image double neutralisée, conséquences :
- non-acquisition de la vision binoculaire
- amblyopie = diminution de la fonction visuelle du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle, pathologie du développement cortical, chez les enfants < 6-8 ans
→ PEC avant 2 ans = 90% de succès // espoir de récupération d'une amblyopie sont faibles > 8 ans

Epidémiologie B**:**
Majorité des strabismes apparaissent à l'âge pédiatrique, 4% de la population

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Tout strabisme permanent est pathologique
Possible de tolérer un strabisme intermittent si < 4 mois

Interrogatoire :
ATCD familiaux de strabisme/amétropie
Date d'apparition du strabisme
Strabismes convergents (éso-), divergents (exo-), verticaux (hypo- et hyper-)
Caractère intermittent (-phorie) ou permanent (-tropie)
Dominance ou alternance
Signes fonctionnels associés : céphalées, diplopie ?

Examen ophtalmologique :
- Motilité oculaire : élimine cause paralytique
- Examen de l'acuité visuelle : recherche d'une amblyopie
- Mesure de l'angle de déviation
- Mesure de la vision binoculaire
- Examen segment antérieur et postérieur : pathologie organique (rétinoblastome)
- Réfraction objective sous cycloplégique : recherche d'une amétropie +++

Principes thérapeutiques B

Traitement médical :
- Dans tous les cas : correction optique totale
- Si amblyopie : occlusion de l'œil dominant avec correction optique

Traitement chirurgical :
- A visée esthétique
- Indication si déviation résiduelle après correction optique optimale
- Affaiblir ou renforcer les muscles oculomoteurs
- Risque de correction incomplète ou excessive

Si pathologie organique suspectée ou si atypie

Imagerie cérébrale

053 - RETARD DE CROISSANCE STATURO-PONDÉRALE

Définition

Taille < -2DS ou IMC <3e percentile
Ralentissement de la vélocité de croissance
Ecart ≥ 1,5 DS entre la taille et la taille cible génétique
Taille cible génétique = (taille du père + taille de la mère (+siG , -si F)13)/2
Age chronologique = réel, civil
Age statural = selon les courbes
Age osseux = niveau de maturation osseuse, comparé à atlas de référence

Orientation diagnostique
Retard pondéral prédominant (isolé ou antérieur à celui de la taille) avec IMC bas pour l'âge → origine carentielle/digestive
Retard statural prédominant (IMC normal pour l'âge) → cause endocrinienne

Bilan biologique minimal

NFS : anémie ?
Bilan martial : ferritine
Ionogramme, créatinine, bicarbonates, urée
TSH, T4
IGF1
IgA totales et IgA anti transglutaminase
VS
Si retard statural : caryotype standard chez la fille

Quelques valeurs normales

Âge	Poids	Taille	PC
Naissance	3,5 kg	50 cm	35
4 mois	7 (PNx2)	60	40
9 mois	9	70	45
12 mois	10 (PNx3)	75	47
4 ans	16	100 (TNx2)	50

Valeurs N doivent évoluer dans un même couloir entre ±2DS / 3-97e percentile
Au 1er trimestre de vie : +25g/j
1e année de vie : +25cm
De 4 ans à la puberté : +5-6 cm/an
Puberté : +7-9 cm/an
Taille adulte moyenne OMS : 177cm G, 165cm F

Hypothyroïdie

- Congénitale : dépistée à J3 par le test de Guthrie (PN et TN sont normaux pour l'âge gestationnel)
- Acquises :
  - Hashimoto : TSH↑, T4↓, Ac anti-TPO et anti-TG positifs, thyroïde hétérogène à l'échographie
  - Déficit thyréotrope central, secondaire à une tumeur hypothalamo-hypophysaire : TSH↓, T4↓

Orientation étiologique

Retard pondéral isolé ou antérieur au retard statural
Pathologie chronique, surtout digestive (APLV, maladie coeliaque, mucoiscidose, maladie de Crohn, insuffisance rénale…)

Retard statural prédominant
Causes endocriniennes (retard statural avec prise pondérale)
- Hypothyroidies congénitales : dépistage Guthrie à J3 (PN et TN normaux pour l'AG !)
- Hypothydoïdies acquises : Hashimoto (↑TSH, ↓T4, AcAntiTPO et AntiTG + ; hétérogène à l'écho) et déficit thyréotrope central (sur tumeur HH : ↓TSH, ↓T4)
- Hypercorticisme : iatrogène (CTC orale prolongée) ou endogène (md de Cushing, Sd de Cushing)
- Craniopharyngiome

Causes endocriniennes (retard statural sans prise pondérale)
- Déficit en GH congénital (TN normale, infléchissement de la croissance entre 0 et 3 ans), par anomalie de développement de la région hypothalamo-hypophysaire
- Déficit en GH secondaire, par tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire, irradiation, TC
- Retard simple de puberté (fréquent chez les garçons, rare chez les filles)

Causes syndromiques, génétiques
- Sd de Turner
- Maladies osseuses constitutionnelles (dyschondrosétose, délétion gène SHOX)

Petite taille constitutionnelle, idiopathique : diagnostic d'élimination

Orientation étiologique

	0-4 ans	4 ans-puberté	puberté
Constitutionnel	• Endoc : déficit en GH isolé /+panhypopituitarisme • RCIU sans rattrapage	• Endoc : déficit en GH isolé/+déficit hypophysaire multiple • Syndromique : Turner, Noonan • Dysplasies squelettiques	• Endoc : retard pubertaire, hypogonadisme hypogonadotrope • Syndromique : Turner • Dysplasies squelettiques
Acquis	• Causes digestives, pathologies chroniques : APLV, md coeliaque, apports insuffisants, mucoviscidose, md hépatique	• Causes digestives, pathologies chroniques : md coeliaque, IRC, MICI, md hépatique, • Endoc : déficit GH, hypothydoidie, excès de glucocorticoïdes • Nanisme psychosocial	• Endoc : déficit en GH et/ou gonadotrophines (tumeur hypophysaire) • Causes digestives, pathologies chroniques: Md coeliaque, MICI, IRC, patho hépatiques • Anorexie de l'adolescent(e)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Déficit en GH (/!\ anomalie de la ligne médiane)

Déficit congénital (∅ altération de la taille de naissance)

Isolé ou pan-hypopituitarisme

Inflexion de la croissance entre 0 et 3 ans

- Clinique :
  - Hypoglycémie,
  - micro-pénis,
  - ±retard de maturation osseuse,
  - adiposité tronculaire,
  - faciès poupin
- **Biologie** : ↓IGF-1
- **IRM hypophysaire** : malformation hypophysaire (±autres déficits)

Grand enfant

Cassure de la courbe

Isolé ou ± autres déficits ± diabète insipide

IRM hypophysaire : craniopharyngiome, irradiation cranienne, TC ?

Bio : ↓ IGF1 ; test de stimulation à la GH (déficit GH si pic<20mUI/L sur 2 tests distincts)

/ !\ Exploration autres axes hypophysaires + IRM hypophysaire + âge osseux

Craniopharyngiome (10% des tumeurs intracrâniennes de l'enfant)

Tumeur intracrânienne bénigne mais potentiellement grave

Début **après 4 ans**, enfant avec **croissance normale avant**

A évoquer aussi si **retard statural + prise de poids excessive**

- Triade clinique :
  - Ophtalmo : BAV, amblyopie, scotome, œdème papillaire/atrophie optique
  - Endoc : retard statural avec cassure, diabète insipide
  - Neuro : HTIC, céphalées, déficit moteur
- Examens complémentaires :
  - **IRM cérébrale ± TDM** (calcifications intratumorales spécifiques++)
  - **Bilan neuro ophtalmo**
  - **Dosages hormonaux**

Hypercorticisme

Courbe de croissance évocatrice : ↘vitesse de croissance staturale et ↗ excessive du poids

- Iatrogène : corticothérapie
- Rarement endogène
  - Maladie de Cushing secondaire à un adénome hypophysaire sécrétant de l'ACTH
  - Maladie de Cushing secondaire à la production autonome de cortisol par les surrénales

Déficit hypophysaire multiple constitutionnel

Défaut du développement de l'hypophyse

- Diagnostic néonatal : (PN et TN sont normaux)
  - Hypoglycémie
  - Ictère prolongé
  - Micropénis, micro/cryptorchidie
  - Mauvaise prise de poids, difficultés alimentaires
- Enfant :
  - ↘de la vitesse de croissance
  - Faciès poupin
  - Adiposité abdominale
  - Retard de maturation osseuse
  - Micropénis, micro/cryptorchidie
  - Absence de développement pubertaire
- Exploration au diagnostic :
  - **IRM hypothalamo-hypophysaire**
  - **IGF-1 et test de stimulation de GH (si >2 ans et >12kg)**
  - **FSH, LH, testostérone/oestradiol**
  - **TSH, T4**
  - **Cortisol et ACTH 8h**
  - **Bilan entrées/sorties, ionogramme sanguin et urinaire**

Syndrome de Turner

Retard statural + insuffisance ovarienne

- In utero :
  - nuque épaisse
  - hygroma kystique
  - cardiopathie
  - rein en fer à cheval
- Phénotype variable :
  - aspect trapu, cou court
  - cheveux et oreilles bas implantés, épicanthus, palais ogival,
  - thorax large, mamelons écartés, naevi nombreux
- Retard de croissance :
  - RCIU
  - S'aggrave au cours du temps
  - Pas d'accélération de croissance à la puberté
  - Signes osseux liés à la délétion du gène SHOX

Développement intellectuel normal le plus souvent

Caryotype : 45X0, formes mosaïque possibles

Dépistage malformations associées :

- coarctation/bicuspidie aortique
- HTA
- reins en fer à cheval
- otite/hypoacousie
- Hashimoto,
- Maladie coeliaque

Rédigé par Arnaud Dallongeville

054 - BOITERIE CHEZ L'ENFANT

Boiterie fébrile

- Ostéomyélite, arthrite ou ostéo-arthrite bactérienne du membre inférieur
- Infections des parties molles (panaris, abcès de la fesse, psoïtis)
- Sacro-iléite et spondylodiscite

Boiterie sans fièvre

Enfant avant 3 ans :
- Post-traumatique : pas d'image radiologique avant 10 jours possible (recherche d'apposition périostée)
- Anomalie de hanche : luxation congénitale de hanche (boiterie dès acquisition de la marche)

Enfant de 3 à 8 ans :
- Atteinte inflammatoire : **synovite de hanche** (rhume de hanche)
- **ostéo-chondrite primitive de hanche**

Enfant > 10 ans :
- **Épiphysiolyse**
- Ostéochondrite du genou
- Apophysites de croissance

A tout âge :
- Pathologies neuromusculaires
  - Dystrophie musculaire
  - Hémiplégie cérébrale infantile
  - Tumeurs de la moelle spinale
- Malformations congénitales
  - Inégalité de longueur des MI > 5cm
- Rhumatismes
- Tumeurs osseuses
  - Tumeurs bénignes des membres ou du rachis
  - Tumeurs malignes des membres ou du rachis
  - Localisations osseuses des hémopathies malignes

	Synovite aiguë transitoire (rhume de hanche) **Diagnostic d'élimination**	**Ostéochondrite primitive de hanche ou ostéonécrose fémorale supérieure** = ischémie responsable d'une nécrose du noyau d'ossification de la tête fémorale	**Épiphysiolyse fémorale supérieure** = glissement non traumatique en bas, en dedans et en arrière du cartilage de croissance fémoral supérieur, au début de la poussée de croissance pubertaire
Terrain	- Garçon > Fille - Entre 3 et 10 ans Pic de fréquence : 3-5 ans	- Garçon +++ (85%) - Pic entre 4 et 9 ans	- Surcharge pondérale - En période pré-pubertaire
Clinique	- Douleur d'apparition brutale (le matin++) avec refus de la marche - Limitation douloureuse globale des mouvements de la hanche - Absence de signes infectieux - Parfois discret fébricule - Notion d'épisode viral rhino-pharyngé	- Douleur ou boiterie de hanche de début insidieux, augmentant en fin de journée ou à l'effort, non permanente - Limitation de l'amplitude articulaire essentiellement abduction et rotation interne - Pas de signes infectieux locaux ou généraux	<u>Forme stable :</u> Boiterie permanente, MI en rotation externe à la marche, douleur inguinale Diminution de la rotation interne et de l'abduction <u>Forme instable :</u> **urgence thérapeutique** Impotence fonctionnelle complète et hyperalgique du MI évoquant une fracture (mais traumatisme causal minime ou inexistant) Souvent : ATCD de boiterie douloureuse négligé ➔ <u>5 critères cliniques pour le diagnostic :</u> Adolescent/préadolescent, douleur de hanche ou genou, marche ne rotation externe, boiterie de hanche, douleur et raideur à l'abduction et la rotation interne
Examens Complémentaires	- Pas de syndrome inflammatoire biologique - Radio du bassin normal pour les structures osseuses, parfois anomalies des parties molles (épaississement des parties molles) - Diagnostic fait à l'échographie : lame d'épanchement	- Signes radiologiques discrets au stade précoce, puis image en coup d'ongle (petite lacune), aplatissement du noyau épiphysaire, augmentation du volume de la tête fémorale et raccourcissement du col fémoral	Diagnostic radiographique : radio bassin de face (suffisante pour la forme instable) et 2 hanches de profil - De face : dystrophie du cartilage de conjugaison fémoral supérieur (aspect élargi, feuilleté, mal dessiné), rupture de la ligne de Klein, diminution de la hauteur de l'épiphyse fémorale supérieure - De profil : **glissement en arrière de l'épiphyse fémorale**
PEC Évolution	Repos de la hanche Evolution favorable en une dizaine de jours	Guérison constante et spontanée mais séquelles morphologiques +/- importantes	Retard thérapeutique = 3 complications : raideur, coxite laminaire, nécrose fémorale supérieure.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE3

Maturation – Vulnérabilité – Santé mentale – Conduites addictives

Rédigé par Arnaud Dallongeville

055 - DÉVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR DU NOURRISSON ET DE L'ENFANT

Age	Acquisitions motrices/posturales	Acquisitions manuelles	Acquisitions du langage	Acquisitions sensorielles
2 mois	Soulève tête/épaules sur le ventre Bouge vigoureusement les 4 membres	Serre le doigt	Réponse vocale à la sollicitation	Sourire réponse Suit des yeux
4 mois	Tenue de tête acquise	Joue avec les mains Préhension volontaire	Vocalise	Rit aux éclats
6 mois	Tient assis avec appui 6-8 mois : parachute latéral, retournements	Passe un objet d'une main à l'autre Empaumement médian	Babillage Orientation au bruit	Repère un visage familier
9 mois	Tient assis sans appui, debout avec appui Parachutes antérieurs	Pince pouce index Réactions posturales aux pulsions	Répète une syllabe 8-10 mois : compréhension des 1ers mots 9-10 mois : imitation bravo/au revoir	Réagit à son prénom Cherche du regard un objet tombé Peur de l'étranger
11 mois	Marche tenu	Pointe du doigt		
12-18 mois	Marche seul	Empile 2 cubes	A mots combinés, « non » 15 mois : comprégension ordres simples dans contexte, possède 10 mots	
24 mois	Marche à reculons, lance une balle, escaliers marche par marche, shoote dans un ballon, commence à courir	Imite un trait Tour avec 6 cubes Encastre des formes Lave ses mains, enlève ses vêtements, se sert d'une cuiller	3 mots en phrase, possède 50 mots Pluriel Nomme des images	Comprend une consigne simple
3 ans	Fait du tricycle Monte les escaliers en alternant les pieds	Imite un rond Pont avec 3 cubes	« je », connait son âge/sexe, compte jusqu'à 3 Dit une petite histoire	S'habille seul, se lave les mains seuls
4 ans	Appui monopodal, cloche-pied	Dessine un carré, un bonhomme	Raconte des histoires Nomme les couleurs Fait des additions simples	
5-6 ans	Saute à la corde Attrape une balle qui rebondit Vélo sans petites roues S'habille/se déshabille	Dessine un triangle puis un losange Fait une pyramide avec 6 cubes Ecrit son prénom en lettres bâtons puis en attaché	Décrit parfaitement une image Pose des questions sur le sens des mots Compte jusqu'à 30 Connait l'après-midi, le soir	

Anomalies du développement

Signes d'alerte psychomoteurs :
- Tête non tenue à 3 mois
- Pas de tenue assise à 9 mois
- Pas de marche à 18 mois
- Ne pédale pas à 3 ans

Signes d'alerte linguistiques :
- Silencieux la 1^{e} année sans babillage
- Pas de mot à 18 mois
- Pas d'association de mots à 24 mois
- Pas d'intelligibilité de la production linguistique à 3 ans
- Pas de phrase à 3 ans

Quotient de développement : âge des performances réalisées/âge de l'enfant *100 = % des performances attendues pour son âge que l'enfant réalise

Troubles du spectre autistique (TSA)

Critères diagnostics :
- **Déficits persistants** de la **communication** et des interactions sociales observés dans des **contextes variés**
- Caractère **restreint** et **répétitif** des **comportements/intérêts/activités**
- Dès les **étapes précoces** du développement
- Avec un **retentissement** significatif

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Étiologies des retards psychomoteurs	
Orientation par l'interrogatoire et l'examen clinique **Centrale (70%) : = trouble du neurodéveloppement** Hypotonie axiale > périphérique Force correcte ROT vifs Signes dysmorphiques Anomalies du périmètre cranien Troubles oculomoteurs Epilepsie Anomalie globale du développement	**Déficience intellectuelle** Déficit du fonctionnement intellectuel (échelle de Wechsler, QI <70) et du fonctionnement adaptatif Etiologies : Complications de la prématurité, cause périnatale (paralysie cérébrale) Causes environnementales Anomalies chromosomiques Déficiences intellectuelles liées à l'X Autres maladies monogéniques connues Cause non retrouvée
Périphérique (30%) Hypotonie axiale et périphérique Faiblesse musculaire ROT diminués ou absents Hypotrophie musculaire PC normal Difficultés alimentaires/respiratoires néonatales Développement cognitif normal	Maladies neuromusculaires (souvent récessives liées à l'X) : Amyotrophie spinale infantile Neuropathies sensitivomotrices héréditaires Dystrophie musculaire progressive Dystrophie congénitale Myopathies congénitales Dystrophie myotonique de Steinert

Troubles des apprentissages

- Ecrit : dyslexie-dysorthographie (difficulté de reconnaitre des mots écrits de manière fluente ou exacte)
- Oral : TSLO (Trouble Spécifique du Langage Oral) -> questionnaires IFCD/IDE
  - Trouble de l'articulation
  - Dysphasie
  - Bégaiement
- Retard simple
- Dyscalculie
- Dyspraxie
- **Trouble de déficit de l'attention/hyperactivité :**
  - difficultés précoces et durables dans 3 domaines : **déficit attentionnel, hyperactivité motrice, impulsivité**
  - trouble précoce et qui concerne **tous les domaines** (école, maison, extrascolaire)
  - Questionnaire de Conners (diagnostic/suivi)
  - PEC 1^{e} intention: aide psychoéducative+rééducation des troubles des apprentissages+aménagements pédagogiques
  - PEC 2^{e} intention : méthylphénidate (AMM >6 ans, prescription initiale hospitalière par psychiatre, neuorologue ou pédiatre, ordonnance sécurisée, renouvellement /28j par tout médecin)

Troubles sphinctériens

Contrôle sphinctérien normal :
Propreté diurne : 1-3 ans, nocturne 2-3 ans
Pot 18 mois, seul au toilettes 4 ans

Enurésie : mictions actives et complètes, involontaires, > 5 ans, souvent nocturnes
/!\ Enurésie secondaire nocturne + syndrome polyuropolydipsique : éliminer un diabète

Troubles du sommeil

Parasomnies
/!\ évoquer épilepsie focale/intoxication si présentation atypique ou survenue durant l'éveil
- Cauchemar
  - Enfant de 2 à 6 ans
  - Pendant le sommeil paradoxal
  - Calmé après le réveil par la présence de l'adulte
  - Pas d'amnésie
- Terreur nocturne
  - Non calmé par la présence des parents
  - Amnésie totale le lendemain
- Somnanbulisme
  - Première moitié de nuit
  - Amnésie

Hypersomnie : rechercher une cause neurologique, des signes de SAOS, envisager toxiques.
Diagnostic différentiel : narcolepsie (attaque de sommeil, cataplexie, hallucinations hypnagogiques)
Insomnie : mauvaise adaptation éducative, syndrome du retard de phase (ados++)

Rédigé par Jean Lemoine

056 – L'ENFANT HANDICAPE

Définition

- **Déficience** : altération d'une structure ou d'une fonction physiologique, psychologique ou anatomique (aspect lésionnel du handicap)
- **Incapacité** : conséquence de la déficience, ↘partielle ou totale de la capacité d'accomplir une activité (aspect fonctionnel du handicap)
- **Désavantage** : conséquence de la déficience ou de l'incapacité sur les conditions d'insertion sociale, scolaire ou professionnelle
- **Poly-handicap** : handicap grave à expressions multiples avec déficiences motrice et mentale profondes, entraînant une restriction extrême de l'autonomie et des possibilités de pensée, d'expression et de relation
- **Pluri-handicap** : association circonstancielle de deux ou plusieurs handicaps avec conservation des fonctions intellectuelles
- **Sur-handicap** : troubles du comportement sur handicap grave préexistant

Abréviations et sigles

- **AEEH** : Allocation d'Education de l'Enfant Handicapé
- **CM(P)P** : Centre Médico (Psycho) Pédagogique
- **CAMSP** : Centre d'Action Médico-Social Précoce
- **CDAPH** : Commission des Droits et de l'Autonomie des Personnes Handicapées
- AJPP : Allocation Journalière de Présence Parentale
- BAPU : Bureau d'Aide Psychologique Universitaire
- CLIS : Classe d'Intégration Scolaire
- CNED : Centre National d'Enseignement à Distance
- IEM : Institut d'Éducation Motrice
- IME : Institut Médico Educatif
- IMP : Institut Médico Pédagogique
- IMPRO : Institut Médico PROfessionnel
- MCESA : Maison d'Enfant à Caractère Sanitaire

Classification des différents handicaps

- D'origine intellectuelle
- D'origine motrice ou sensorielle : (déficiences visuels/auditives)
- D'origine somatique ou viscérale
- D'origine esthétiques (brûlures...)
- D'origine comportementale et/ou cognitive

Selon l'**OMS**: le handicap est analysé selon trois niveaux :

- Déficience
- Incapacité
- Désavantage ou handicap (l'environnement peut le ↘ ou ↗)

Une lésion entraîne la **déficience**, source **d'incapacité** dont l'expression sociale est le **handicap** ou **désavantage**

Orientation

- Orientation décidée par la **CDAPH** qui se trouve au sein des **Maisons Départementales des Personnes Handicapées (MDPH)** sur proposition d'évaluation de l'équipe pluridisciplinaire après demande des parents
- Principes fondamentaux :
  - Le domicile est à privilégier dès que possible
  - Prise en charge institutionnelle pour les poly-handicapés
- Prise en charge multidisciplinaire +++ :
  - La famille
  - Les équipes médicales et paramédicales
  - Interlocuteur référant (pour coordonner l'ensemble des intervenants)
- Structures d'accueil : sanitaires (CAMSP, CMPP), médico-éducatives : instituts médico-éducatifs, ...

Structures d'accueil à vocation de soins exclusifs B

Internat	Externat : maintient de l'enfant dans son milieu familial, social et scolaire
- Services hospitaliers spécialisés: PEC de problèmes spécifiques aigus - Services de RFE : handicap graves ou associés - MCES : destinés à recueillir pour une durée limitée, sur certificat médical, des enfants de 3 à 17 ans : traitement spécial ou cures thermales ou climatiques	- **CAMSP** : **enfants < 6 ans** • Retard psychomoteur, troubles sensoriels, neuromoteurs ou intellectuels. • Dépistage, rééducation, éducation - **CMPP** : **enfants de 0 à 20 ans** • Troubles neuropsychiques, comportementaux • Diagnostic, soutien éducatif, rééducation, prise en charge thérapeutique - **CMP** : **enfants jusqu'à 16 ans** • Trouble langage • Troubles psychologiques • Difficultés affectives/familiales • Rééducation et soins des enfants dont les troubles du langage, du comportement sont avérés

Structures médico-éducatives B

- **IME** : **jusqu'à 20 ans** : regroupe : IMP et IMPRO
  - Déficience intellectuelle liée a des troubles neuropsychiatriques, trouble de la personnalité, moteur, sensoriel et de la communication
  - Pas d'hébergement
  - Établissements régionaux d'enseignement adaptés de l'éducation nationale
- **IMP** : **enfants 6 à 14 ans**
  - Éducation, soins et enseignement, adaptés à la déficience
- **IMPRO** : **enfants de 14 à 20 ans**
  - Enseignement général et pré professionnel adapté aux déficients intellectuels
  - Autonomie sociale et orientation vers un secteur professionnel protégé
- **IEM** : centres pour enfants handicapés moteurs souvent en annexe des centres de rééducation fonctionnelle
- **SESSAD** : structure privilégiée de l'aide à l'intégration scolaire rattaché à un établissement. Branche « à domicile » des centres de rééducation fonctionnelle. Différents types de SESSAD selon le handicap. (ex : SAAAIS : déficients visuels)

Scolarité B

- **Pas d'obligation scolaire avant 6 ans**
- Un handicap reconnu nécessite une adaptation scolaire, par l'intermédiaire de la CDAPH : Programme Personnalisé de Scolarisation (PPS) élaboré par l'équipe éducative
  - < 3 ans : garderies / crèches ± spécialisées
  - > 3 ans : intégration scolaire en classe maternelle avec aménagement ± auxiliaire de vie scolaire
  - > 6 ans : classe spécialisé selon handicap.
    - CLIS 1: handicap mental
    - CLIS 2 : handicap auditif
    - CLIS 3 : handicap visuel
    - CLIS 4 : handicap moteur
  - Pendant le secondaire : intégration dans UPI (handicap sensoriel, moteur ou sensitif) en collaboration avec : SEGPA et IME
  - Établissement scolaire adapté : SEGPA (si difficultés scolaires graves ou sociales), EREA. (orientation vers une qualification professionnelle)
  - Université : BAPU (prévention, dépistage, traitements ambulatoires des troubles mentaux, trouble psy)

Aides financières B

- Aide financière : **évaluée par la MDPH** :
  - **Taux d'incapacité** évalué à l'aide d'éléments médicaux, sociaux, du **retentissement** familial et scolaire. Nécessité de certificats médicaux et de projet de vie.
  - **AEEH** = somme versée aux parents d'enfants handicapés vivant au moins en partie à domicile, attribuée par la CDAPH si taux incapacité ≥ 50 %
  - **Carte d'invalidité** si taux d'incapacité ≥ 80 %, taux fixé par l'équipe pluridisciplinaire proposé à la CDAPH) : aides et gratuité des transports
  - **Compléments** évalués en fonction du surcoût lié au handicap par rapport à un enfant du même âge.
  - **Prestation Compensatoire du Handicap** (PCH) qui présente des aides humaines, techniques, aménagement du logement, véhicule, surcoût lié au transport, charge spécifique et exceptionnelle et aide animalière.
  - **Toutes ses aides sont évaluées par une équipe pluridisciplinaire puis proposé à la CDAPH**
  - CPP (Congés de Présence Parentale): 310 j/an
  - AJPP (versée par la sécurité sociale) : congé de 4 mois renouvelable 2 fois
  - Prise en charge à 100% par la sécurité sociale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Nicolas Josset

057 - MALTRAITANCE ET ENFANTS EN DANGER. PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE

Définition, Généralités, Épidémiologie

Maltraitance à enfant : *« toute violence physique, tout abus sexuel, tous sévices psychologiques sévères, toute négligence lourde ayant des conséquences préjudiciables sur l'état de santé de l'enfant et sur son développement physique et psychologique ».*

Syndrome de Münchhausen par procuration : syndrome dans lequel un parent (ou un proche) invente et/ou provoque ou simule des symptômes, pouvant nécessiter de multiples examens/interventions. Disparition des symptômes lors de la séparation de l'enfant. Déni de la cause des symptômes par le parent/proche.

Enfants en danger = enfants maltraités + enfants en risque (lié aux conditions d'existence).
Chiffres de 2008 en France : 100 000 enfants en danger, dont 20 000 maltraités.
75% des enfants hospitalisés pour maltraitance ont moins de 3 ans, 50% moins d'un an.
2 enfants meurent chaque jour en France des suites de mauvais traitement.

Histoire de la maladie

Eléments de l'interrogatoire ayant valeur d'orientation :
- Délai inexplicable entre le début des signes et la consultation médicale
- Incohérence entre le motif invoqué et le tableau clinique ou la variabilité du récit
- Hiatus entre les explications fournies par les parents et les signes physiques constatés
- Responsabilité reportée sur une tierce personne
- Manque d'intérêt pour le pronostic des lésions diagnostiquées

Repérage et diagnostic difficile nécessitant une vigilance permanente.
Tout milieu social confondu. Entourage responsable dans 80% des cas.

Examen clinique

Bilan lésionnel complet, prise de photographies importantes (accord parental non nécessaire)
- Comportement général, réactions, état général
- Développement **staturo-pondéral**, développement **psychomoteur**, mobilité des membres et des articulations
- Palpation des fontanelles (signes d'HTIC), mesure du **périmètre crânien**
- Inspection des téguments, des organes génitaux externes et de la région anale, zones d'alopécie

Lésions tégumentaires :
- Ecchymoses, hématomes (exceptionnelles avant 8 mois, y penser devant localisation inhabituelle selon acquisition de la station assise, de la marche)
- Brûlures (à bords nets, localisées sur des zones non exposées et protégées par des vêtements
- Morsures (selon distance inter-incisives)

Fractures (fractures accidentelles survenant surtout après l'âge de 5 ans) :
- Fractures et arrachements métaphysaires
- Fractures d'os longs et/ou profonds (fémur, vertèbres)
- Fractures du crâne, de côtes
- Décollements épiphysaires (humérus, fémur).

Diagnostics différentiels

- **Traumatismes accidentels :** compatibilité avec les faits allégués, histoire invariante
- Tâches mongoloïdes, Cao Gio, jeux scolaires, rituels d'endormissement, troubles de l'hémostase, maladie cœliaque, neuroblastome, leucémie aiguë
- Lésions vésiculo-bulleuse infectieuse, allergique
- **Fractures osseuses pathologiques :** ostéogénèse imparfaite, ostéomyélite, cancer, rachitisme, scorbut

Facteurs de risque

Familiaux : grossesse précoce et/ou non déclarée, addictions, pathologie psychiatrique familiale, maltraitances subies dans l'enfance, contexte socio-économique, jeune âge parental, monoparentalité, famille nombreuse.
Liés à l'enfant : prématurité et séparations néonatales, handicap physique et maladies chroniques, maladies psychiatriques et troubles du comportement.
Liés à la fratrie : Hospitalisation fréquentes et répétées, ATCD de mort inattendue du nourrisson, ATCD de placement, de décisions judiciaires.

Examens complémentaires

Systématique
- **Bilan d'hémostase** (NFS-Plaquettes, facteur XIII, TP/TCA, fibrinogène)
- **Radiographies du squelette entier si < 2 ans** (ou orientée si > 2 ans). Scintigraphie osseuse à J10 ou IRM corps entier en complément ou si absence d'images franches
- **Avis ophtalmologique :** fond d'œil bilatéral (décollement rétinien, hémorragies rétiniennes, œdème papillaire)
- **Imagerie cérébrale si < 2 ans** (TDM si anomalie neurologique, ou IRM si asymptomatique ou en complément)

De manière orientée
- **Echographie abdominale et BU** (si traumatisme abdominal)
- **Bilan phosphocalcique** (si suspicion de rachitisme carentiel)
- **Ionogramme sanguin, toxiques sanguins et urinaires, transaminases** (si suspicion d'intoxication)
- **TDM cérébrale sans injection** (si anomalie neurologique)
- **Prélèvements locaux** (recherche de liquide séminal, Gonocoque/Chlamydia) **et sanguins** (sérologies IST +/- β-hCG), si sévices sexuels

Syndrome de Silverman

Syndrome **radiologique** associant des **lésions osseuses** multiples d'**âges différents** :
- Fractures diaphysaires récentes ou anciennes (cal osseux)
- Arrachements métaphysaires
- Décollements sous-périostés

Bilan initial suivi si doute d'un second bilan à 15-21j ou d'une scintigraphie osseuse

Conduite à tenir

La situation constitue-t-elle une urgence médico-légale ? ex : gravité immédiate, agression sexuelle, complications graves, impossibilité de protection

- **Si oui : hospitalisation,** consentie par la famille si possible. **Si refus ou danger immédiat : avertir sans délai le procureur de la République (PR) pour demande d'une ordonnance de placement provisoire (OPP), permettant l'hospitalisation.**
- **Si non : prise en charge ambulatoire ou en hospitalisation avec l'accord des parents** selon :
  - Nécessité de protection de l'enfant (soins adaptés), d'un environnement violent
  - Réalisation d'un bilan complémentaire si situation d'urgence, d'un bilan psychosocial en milieu neutre
  - Observation du comportement de l'enfant et de sa famille
  - Rédaction d'un certificat médical initial, descriptif, non interprétatif et évaluation de l'ITT
  - Organisation d'une évaluation multidisciplinaire (médecin, assistante sociale, psychologue, pédopsychiatre, PMI, médecin scolaire, ASE, …)
  - Evaluation des modalités de mise en place de mesures médico-administratives ou médico-judiciaires.

Si urgence médico-légale ou danger avéré = signalement judiciaire

- Dérogation au secret médical (article 226-14 du CP) : permission de la loi
- **Ecrit objectif** adressé au **procureur de la République**, portant à sa connaissance la situation d'un mineur en danger
- **Par téléphone (24h/24)**, puis par écrit (fax puis courrier), modèle-type téléchargeable
- Double pouvant être transmis à la CRIP, qui sera toujours informée par le PR

↓

Suites au signalement judiciaire

- **Volet pénal**, juge d'instruction (**poursuite**) : enquête visant à rechercher l'existence d'une infraction (non-lieu, renvoi devant le tribunal ou cour d'assises)
- **Volet socio-éducatif**, juge pour enfant (**protection**) : maintien en famille avec obligations particulières, assistance éducative en milieu ouvert (AEMO), placement temporaire (à un tiers, à un service, ou à un foyer)
- Lien avec la **brigade de protection des mineurs**

Protection maternelle et infantile (PMI)

Rôle de prévention

- Suivi médical des enfants de 0 à 6 ans
- Suivi médical annuel des enfants placés
- Bilan de dépistage des 4 ans dans les écoles maternelles
- Examens systématiques de l'enfant
- Suivi à domicile possible par une infirmière, conseils de puériculture, conseils allaitement

Rôle de protection

- Evaluation des situations médico-psycho-sociales par une équipe pluridisciplinaire
- Exerce les mesures éducatives dans un cadre contractuel

Il existe un service de PMI au sein de chaque CDAS, organisé en secteur sur tout le département. Il dépend du conseil général

Si danger potentiel = transmission d'une information préoccupante (TIP)

- *« Tout élément d'information, y compris médical, susceptible de laisser craindre qu'un enfant se trouve en situation de danger ou de risque de danger, puisse avoir besoin d'une aide et qui doit faire l'objet d'une transmission à la cellule départementale pour évaluation et suite à donner »*
- Par **écrit** (possibilité de fax)
- Transmise à la **cellule de recueil et d'évaluation des informations préoccupantes** (CRIP), dépendant du Conseil général (centralisation des IP avec envoi d'information au centre départemental d'action sociale (CDAS), dont dépend la PMI)

↓

Suites à la TIP

- **Enquête sociale** par une éducatrice et une infirmière de PMI
- **Mesures d'aide** éducative, sociale, familiale (prestations à domicile)
- Accueil provisoire de l'enfant
- Si danger avéré ou refus des mesures d'aide : judiciarisation possible avec transmission d'un SJ au PR

Syndrome du bébé secoué

Sous-ensemble de traumatisme crâniens infligés ou provoqués par **secouements** avec ou sans impact, souvent chez l'enfant de moins d'un an. 200 morts par an en France.

- Facteurs de risque : rapport poids tête/poids corps élevé, hypotonie axiale, cerveau immature et larges espaces sous-arachnoïdiens
- Hématome sous-dural + hémorragies rétiniennes (80%)

Examen clinique

- Crise convulsive non fébrile et pâleur brutale
- Bombement de la fontanelle antérieure, changement de couloir du PC
- Troubles de la vigilance, lésions contuses intéressant les zones de préhension

Bilan paraclinique

- TDM cérébral et IRM cérébrale et cervicale
- Rx du squelette entier +/- scintigraphie osseuse
- FO

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

058 – SEXUALITE NORMALE ET SES TROUBLES

Définition, Généralités

Sexualité normale fait partie de la définition de la bonne santé selon l'OMS
Absence de norme en matière de sexualité
Il n'est pas possible de définir une sexualité normale mais possibilité d'observer des dysfonctions des réponses sexuelles physiologiques à l'excitation
DSM-5 :
- Dysfonctions sexuelles : troubles du désir/de l'excitation/de l'orgasme, troubles sexuels avec douleur, dysfonction sexuelle
- Paraphilies
- Troubles de l'identité sexuelle (transsexualisme)

Troubles du comportement sexuel peuvent être responsables de conduites délictueuses voire de crimes sexuels

5 phases de l'activité sexuelle

Phase du désir :
Idées/Fantasmes érotiques souhait d'avoir des rapports sexuels
Androgéno-dépendante chez l'homme et la femme
Phase d'excitation :
Homme → érection
Femme → augmentation vascularisation vaginale, lubrification vaginale et érection clitoris
Phase de plateau :
Réalisation du coït
Orgasme :
Sensation de plaisir intense
Contractions rythmiques de la musculature périnéale
Phase de résolution :
Phénomènes de la phase d'excitation diminuent rapidement
Période réfractaire chez l'homme

Troubles sexuels chez l'homme

Troubles du désir :
Insuffisance de désir = baisse de la libido
Excès de désir avec déviation du désir
Troubles de l'excitation/érection
Troubles de l'éjaculation :
Ejaculation prématurée :
Diminution significative du délai pour éjaculer → Conséquences négatives
Prévalence non affectée par l'âge
Absence d'examens complémentaires
TTT : PEC sexologique, TCC, Dapoxétine (ISRS), anesthésiques locaux (B)
Anéjaculation/Ejaculation rétrograde/Hypospermie
Ejaculation douloureuse : prostatite
Hémospermie : le + souvent bénin

Troubles sexuels chez la femme

Troubles du désir
Insuffisance/absence de désir, Aversion sexuelle
Excès de désir
Troubles de l'excitation
Troubles de l'orgasme :
- Anorgasmie
- Orgasme insuffisant
- Orgasme retardé

Vaginisme :
Contraction musculaire prolongée et récidivante des muscles du plancher pelvien qui circonscrivent la vulve et le vagin interdisant la pénétration vaginale
TTT : spécifique d'une lésion organique, psycho-sexologique, bougies de Hégar (B)
Dyspareunie :
Douleurs déclenchées par la pénétration
- Superficielles
- De présence
- Profondes = balistiques

Paraphilies

Pratiques sexuelles qui diffèrent des actes traditionnellement considérés comme normaux
20H/1F
Définies dans le DSM-5
- Paraphilies selon l'objet :
  - Humain : inceste, pédophilie, gérontophilie
  - Non-humain : fétichisme, zoophilie
- Paraphilies selon l'objectif :
  - Vue : exhibitionnisme, voyeurisme
  - Souffrance, sadisme, masochisme

PEC : approche comportementale / sexo-analyse (B)

Transsexualisme

Classé parmi les troubles de l'identité sexuelle dans le DSM-5
Primaire : ressenti depuis le jeune âge / Secondaire : plus tardif
PEC multidisciplinaire :
Psychiatrique : longue et répétée, incluant l'entourage
Endocrinologique : intégrité du système hormonal, CI à un TTT hormonal
Médico-sociale : PEC 100%
Psychologique
Chirurgicale
Nécessité d'un encadrement par RCP

Rédigé par Jean Lemoine

059 – SUJETS EN SITUATION DE PRECARITE

Définition, Généralités

Précarité :
Absence d'une ou plusieurs des sécurités, notamment celle de l'emploi, permettant aux personnes et aux familles d'assumer leurs responsabilités élémentaires et de jouir de leurs droits fondamentaux
Fragilisation → Vulnérabilité
Résultat d'un enchaînement d'événements
Marginalisation :
Mode de vie, parfois voulu, le plus souvent subi, qui se situe en marge des usages et des normes de la vie commune
Vulnérabilité :
Limite des capacités de l'organisme à répondre à un stress
Pauvreté :
Etat d'une personne disposant de peu de ressources financières
- Pauvreté absolue : ressources < 50% du revenu médian (814 euros/mois)
- Pauvreté relative : ne peut satisfaire à l'ensemble des besoins permettant une vie décente
Exclusion :
Processus de dés-intégration sociale caractérisé par la perte d'usage des droits communs

Épidémiologie

Précarité : 20 à 25% de la population française soit 12 à 15 millions de personnes
Parmi elles, 8.6 millions répondent aussi à la définition de pauvreté
2 millions bénéficiaires de la CMU de base
4.6 millions (8%) bénéficiaires de la CMU complémentaire

Migrants étrangers : Maghreb, Afrique, Europe de l'Est
Autochtones : très hétérogène. SDF, jeunes désocialisés, toxicomanes, sortie de prison, prostitués, chômeurs, mères isolées, personnes âgées ou malades

Inégalités sociales de santé

Différences observées entre groupes sociaux concernant la santé :
Espérance de vie, conduites addictives, recours à la prévention…
4 mécanismes :
- Exposition aux risques
- Déficit d'information/éducation
- Conduites inadaptés
- Retard aux soins

Questionnaire EPICES

EPICES = Evaluation de la Précarité et des Inégalités de santé pour les Centres d'Examen de Santé
Questionnaire pour dépister une éventuelle précarité
11 questions, score de 0 à 100

Pathologies rencontrées en situation de précarité

Maladies infectieuses :
Tuberculose, VIH, VHB, VHC, IST, Diphtérie
Santé mentale :
Syndrome dépressif, anxiété, trouble de l'adaptation
Cancers :
ORL, poumon, colon, col utérin, sein
Pathologies cardio-vasculaires
Pathologies cutanées :
Gale, pédiculose, prurigo, gelures
Intoxications :
CO, plomb, alcool, drogues
Troubles nutritionnels :
Carences en fer, B9/B12, vitamine C
Agression, violence, maltraitance

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Dispositifs d'accompagnement
Permanences d'accès aux soins de santé (PASS) :
Permanence de consultations médico-sociales
Au sein des établissements publics de santé
Depuis 2009 : PASS psychiatriques
Equipes mobiles psychiatrie-précarité (EMPP) :
IDE, travailleurs sociaux, psychologue
Appartements de coordination thérapeutique :
Hébergements temporaires, nécessité de soins et de suivi médical
Pathologies chroniques sévères
Lits halte soins santé :
Relais d'une hospitalisation, durée prévisionnelle de 2 mois
Consultations médico-sociales gratuites :
PMI, CeGIDD, CMP, CLAT

	Bénéficiaires	Conditions	Prestations
AME	- Etrangers en situation irrégulière de séjour - Ayant-droit d'un bénéficiaire de l'AME	- Résidence stable en France, depuis > 3 mois de manière ininterrompue - Ressources ne dépassant pas un plafond	- Prise en charge à 100% des soins médicaux et d'hospitalisation sans avance de frais
CMU	- Personnes n'ayant pas de droit, à aucun autre titre, aux prestations en nature d'un régime d'assurance maladie	Résidence stable, depuis > 3 mois de manière ininterrompue - Situation régulière	- Ensemble des prestations en nature de l'Assurance maladie - Assuré participe aux dépenses (ticket modérateur, franchise médicale)
CMUc	- Equivalent de mutuelle complémentaire mais gratuite - Prise en charge du ticket modérateur, du forfait journalier, des franchises médicales - S'adresse aux mêmes personnes que la CMU - Ressources ne dépassant pas un plafond		

060 - FACTEURS DE RISQUE, PREVENTION, DEPISTAGE DES TROUBLES PSYCHIQUES

Définitions

Santé mentale : « Etat de bien-être qui permet de réaliser son potentiel, faire face aux difficultés normales de la vie, travailler avec succès et de manière productive et apporter une contribution à la communauté. »

Vulnérabilité : Exposition à FR génétique / environnemental. Expression en maladie pour faible fraction population

Epidémiologie

- **1/5** de la population touchée par troubles psychiatriques – **12M** de personnes
- **3e** rang des maladies les + **fréquentes**
- Troubles psychiques responsables de : **handicap et mortalité** élevée par **suicide**, retard **diagnostique**, **comorbidités** addictives et non psychiatriques (B)

Facteurs de risque liés à l'âge

- **Anténatal**
  - Infection, malnutrition, toxiques…
- **Enfance**
  - Violences, conflits familiaux, échec scolaire...
- **Adolescence**
  - Idem + usage substances
- **Adulte**
  - Chômage, exclusion sociale, substances
- **Age avancé**
  - Isolement social, deuil.
  - Diminution capacités physiques et intellectuelles

(B) Facteurs influençant la santé mentale

Sociaux :
- Maltraitance, carences, violences familiales, abus sexuels
- Deuil, isolement, précarité
- Guerre, catastrophes naturelles

Psychologiques :
- Personnalité labile, impulsivité
- Altération fonctions cognitives et niveau intellectuel

Biologiques :
- ATCD personnels ou familiaux
- Exposition neurodéveloppementale
- Usage substances psychoactives

(B) **Model interaction gène-environnement**

Différents types de prévention

Primaire – Population
- Eviter **nouveaux cas** incidents
- Diminuer exposition aux **FR** (qualité de vie, intégration sociale)
- Diminuer **comportements** de santé (campagnes, responsabilisation)

Secondaire – Individu
- Limiter **prévalence**
- Dépistage + Diagnostic + Prise en charge précoce
- A dépister selon âge :
  - **Enfant** : développement psychomoteur
  - **Adulte** : usage de substances, troubles psychiatriques
  - **Personne âgée** : troubles cognitifs, troubles perceptuels, troubles psy surtout dépression

Tertiaire – Individu
- Diminuer **mortalité**, morbidité, handicap
- Diminuer **récidives**, rechutes, hospitalisations
- Optimisation **traitements** pharmacologique, psychothérapeutiques,
- **Education** thérapeutique
- Promotion **droits** et soins
- **Réduction risque** et stimulation motivation en addicto

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

061 - CLASSIFICATIONS DES TROUBLES MENTAUX DE L'ENFANT A LA PERSONNE AGEE

Définitions

Signe : observation clinique objective (ralentissement psychomoteur)
Symptôme : expérience subjective (humeur dépressive)
Syndrome : signes + symptômes formant ensemble reconnaissable (syndrome catatonique)

Généralités sur le trouble mental

Approche catégorielle :
- « Trouble » avec cohérence clinique et éléments physiopathologiques
- Définition statistique par DSM 5

Critères de définition :
- Séméiologiques
- Temporels
- Fonctionnel
- Elimination diagnostic différentiel

Nosographie psychiatrique (CIM-10 et DSM-5)

Troubles du neurodéveloppement :
- Trouble du spectre autistique
- Trouble déficit d'attention/hyperactivité
- Trouble de la communication, coordination, motricité
- Trouble du développement intellectuel

Troubles psychotiques

Troubles de l'humeur

Troubles anxieux

Troubles somatoformes

Troubles dissociatifs

Addictions à substances et comportementales

Eléments de l'examen clinique

Présentation :
- Apparence (allure, hygiène)
- Mimique (hypo/hyper/dys)
- Activité psychomotrice (hyper/bradykinésie, akathisie…)

Langage :
- ↗ = logorrhée, tachyphémie, verbigération
- ↘ = alogie, bradyphémie, mutisme
- Dysprosodie, écholalie, néologismes, agrammatisme

Pensée :
- ↗ = tachypsychie, fuite, relâchement associations
- ↘ = bradypsychisme, anidéisme

Discours :
- Continuité : diffluence, fading, barrage, tangentiel
- Contenu : idées délirantes, suicidaires, obsessions, reviviscences, phobies,

Perception :
- Hallucinations (sans objet) : intrapsy ou sensorielles
- Illusions (déformation objet)
- Hyper/hypoesthésie sensorielle
- Déréalisation et dépersonnalisation

Attention :
- ↗ = hyperprosexie, hypervigilance
- ↘ = hypoprosexie, distractibilité

Mémoire :
- Amnésie ou paramnésie (souvenir déformé)

Affectivité :
- Emotions = hyper/hypoesthésie, anhédonie
- Humeur = hyper/hypothymie, labilité, athymhormie (aboulie + anhédonie)

Fonction physiologiques :
- Sommeil = hyper/hyposomnie, cauchemars, somnanbulisme
- Alimentation = anorexie, hyperphagie

Comportement
- Evitements, compulsions
- (Dés)inhibition, inadaptation

Jugement
- Indécision, distorsion, rationalisme morbide
- Insight = conscience de la maladie

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

062 - ORGANISATION DE L'OFFRE DE SOINS EN PSYCHIATRIE

Définition et organisation du système de santé

3 niveaux :
- Niveau 1 = 1er recours ambulatoire. MG ou psychiatre (dérogation) pour 16-25 ans
- Niveau 2 = service spécialisé dans diagnostic et prise en charge
- Niveau 3 = centre de référence à vocation enseignement/recherche

3 structures :
- Ambulatoires = psy, CMP
- Intermédiaires = HDJ, CATTP
- Hospitalières

Financement :
- Assurance maladie, dans cadre « parcours de soins coordonné » + réseaux de soins
- MDPH si reconnaissance handicap pour prise en charge médico-sociale

Secteur :
- Zone géographique délimitée
- Responsabilité des soins de niveau 1 et de niveau 2
- Equipe pluridisciplinaire
- Réhabilitation, désinstitutionalisation, continuité du soin
- Soins de niveau 3 relèvent les plus souvent des services hospitalo-universitaires

Epidémiologie

1/5 Français touché par maladie mentale – **12M** personnes
Augmentation ++ demande de soins

Objectifs santé publique :
- Lutte pour accès aux soins
- Promotion droits et soins
- Lutte contre stigmatisation

Offre de soins spécifique

Psychiatrie d'urgence : SAU, équipes mobiles, associations
Psychiatrie de liaison : dans tous services de MCO
Addictologie
(B) **Psychiatrie de la personne âgée** : hospitalier, ambulatoire, consultation
(B) **Secteur pénitentiaire** : psy de liaison dans l'établissement, **SMPR** dans la prison, **UHSA** dans hôpital psychiatrique.
Consultations de recours : CUMP, centres experts

Offre de soins en psychiatrie adulte

Soins ambulatoires
- Consultations en **CMP**
- Psychiatrie de **liaison** en hôpital général

Soins séquentiels à temps partiel
- **HDJ**
- Hôpital de **nuit**
- **CATTP** : activités thérapeutiques

Soins continus en hospitalisation complète
- Hospitalisation temps **plein**
- Centre de **post-cure**
- Centre accueil et de crise d'urgence (**CAC** ou U72)
- Hospitalisation à **domicile**
- **Appartement** thérapeutique

Professionnels
- **Médical** : psychiatre, MG, autres spés
- **Non médical** : cadres, IDE, psychologues, ré-éducateurs, éducateurs
- **Sociaux** : SAVS, SAMSAH, ESAT, maires, UNAFAM, FNAPSY

(B) Offre de soins en pédopsychiatrie

Soins ambulatoires :
- **CMP**
- Pédopsy de **liaison**

Soins séquentiels à temps partiel
- **HDJ** et **CATTP**

Soins continus en hospitalisation complète
- Classique
- Accueil **familial thérapeutique** ou structure **soins-études**

Professionnels
- Pédopsy, IDE, puériculteurs, orthophonistes, assistants sociaux…
- **Partenaires** : PMI, ASE, Education nationale, département

Lieu PEC hors secteur
- **CMPP** : centre type CMP personnels Educ. Nat. Rattachés
- **CAMSP** : centre type CMP pour soins de 0 à 6 ans
- **SESSAD** : service pour intégration domicile et milieu scolaire
- **IME** : institut soin + enseignement quand troubles **neurodéveloppementaux**
- **ITEP** : institut pour enfants et ados avec troubles majeurs **comportement**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

063 - TROUBLE SCHIZOPHRENIQUE DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADULTE

Épidémiologie et Physiopathologie

0.6 à **1**% population
Début ++ **15-25** ans, + tard pour F
1,4 H / F
Symptômes **aspécifiques** 5 ans avant

Hérédité + environnement
Sd positif : ↗ **dopaminergique** en mésolimbique
Sd négatif : ↘ en mésocortical
Perturbation précoce – révélation tardive

Sémiologie : TRIADE

1) Syndrome positif

A. Délire

- **Mécanisme**
  - Hallucinatoire : sensoriel ou intrapsychique
  - Imaginatif : fabulation
  - Interprétatif : attribution faux sens à fait réel
  - Intuitif: connaissance d'emblée totale
- **Thème**
  - Persécution
  - Mysticisme (croyances religieuses)
  - Mégalomanie
  - Érotomanie
- **Structure** :
  - Systématisé (circonscrit)
  - Non systématisé
- **Adhésion** : conviction et critique
- **Retentissement** émotionnel : anxiété, risque suicidaire et hétéroagressif

B. Hallucinations

- **Psychosensorielles**
  - Auditives (50%) ou acoustico verbales. ! attitude d'écoute
  - Visuelles (30%) simples ou scènes précises
  - Cénesthésiques : sensibilité interne (éclatement, traversement…)
  - +/- olfactives, gustatives, tactiles
- **Intrapsychiques** (dans pensée)
  - Vol, divulgation, imposition pensée
  - Syndrome d'influence : sentiment d'être dirigé par volonté extérieure
  - Automatisme mental : écho de la pensée et devinement des actes

2) Syndrome négatif

- **Affectif**
  - Emoussement : amimie, voix monocorde, faciès figé et indifférent
  - Anhédonie
- **Cognitif**
  - Discours pauvre et alogie
- **Comportemental**
  - Apragmatisme, aboulie
  - Retrait social

3) Syndrome de désorganisation

- **Affectif**
  - Ambivalence, discordance (rires immotivés, sourires inadaptés)
- **Cognitif**
  - Discours diffluent, hermétique. Barrage, fading.
  - Rationalisme morbide, paralogisme
  - Maniérisme, para/néologismes, schizophasie
- **Comportemental**
  - Mauvaise coordination, parakinésie/mimie
  - Catatonie : catalepsie, négativisme, stéréotypies, écholalie/praxie
- **Autres** : fonctions exécutives, mémoire épisodique, traitement information

Facteurs de risque

Génétiques : **variants** hérédités, mutation de novo rares
Environnementaux :
- Complications **obstétriques**
- **Urbanisation**, **migration**
- **Cannabis**

Diagnostics différentiels

Non psychiatrique
- **Neurologique** : épilepsie, tumeur, herpès, Huntington, lupus, Ac anti NMDA
- **Endocrinienne** : dysthyroidie, altération axe corticotrope…
- **Métabolique** : Wilson, Nieman Pick…
- **Infectieuse** : syphilis, SIDA…

Intoxication
- **Cannabis**
- **Amphétaminiques** et autres (LSD, kétamine…)

Psychiatrique
- Troubles de **l'humeur** : épisode thymique ou trouble schizo-affectif
- Troubles **délirants persistants** : pas de bizarrerie, hallus, désorganisation
- Troubles **envahissants** du **développement**

Diagnostic positif

Poser diagnostic
- Au – **2/3** syndromes de la triade
- Evolution **> 6 mois** (<1 mois, épisode psychotique bref)
- Répercussions **fonctionnelles**
- Pas autre dg possible (faire **IRM, EEG, tox U et bio standard**)

Formes cliniques

A. Selon mode de début
- Aigu
  - Prodromes : angoisse, dépersonnalisation/réalisation, IDS
  - + si stress (cannabis, rupture, examens, pbs de santé…)
  - Sd positif et désorganisation +++
  - Gestes auto ou hétéroagressifs, errances, fugues…
- Insidieux
  - Dg très tardif
  - Retrait social progressif +++, fléchissement scolaire, intérêt pour ésotérisme
  - Hostilité ou indifférence

B. Selon symptômes
- Paranoïde : sd positif >
- Hébéphrénique : sd négatif >
- Catatonique
- Héboïdophrénique : conduites antisociales
- Pseudo-névrotique : angoisses ++

C. Selon âge de début
- < 18 ans : précoce
- > 35 ans : tardif, ancienne psychose hallucinatoire chronique. F +++

Évolution et pronostic

Pronostic
- **Variable**, plusieurs épisodes psychotiques
- **Vieillissement** vers forme **négative** > positive
- 20 à 25% rémission complète
- **Bon** pronostic :
  - Sexe **F**
  - **Environnement** favorable
  - Bon **fonctionnement** pré-morbide
  - Début **tardif**
  - Bon **insight**
  - **TTT** précoce et bien suivi

Comorbidités
- **Psychiatriques** : troubles de l'humeur
- **Addicto** : tabac, cannabis, OH
- Non **psy** : sd métabolique ++

Morbi-mortalité
Mortalité 2 à 3 x >
Maladies **cardio vasculaires et TS ++**

Prise en charge

Hospitalisation
Indications :
- Episode aigu avec troubles du comportement
- Risque suicidaire ou mise en danger
- Risque hétéro-agressif

Au mieux **libre**, sinon **sous contrainte**

Traitement pharmacologique
Contrôler épisode – Adapter – Diminuer rechutes
- **Aigu** : antipsychotiques sédatifs (loxapine, cyamémazine, lévomépromazine, chlorpromazine) ± BZD (diazépam, oxazépam)

- **Fond** : Monothérapie ++, si échec bithérapie
  - **1ère intention** :
    Amilsulpride
    Aripiprazole
    Olanzapine
    Quétiapine
    Rispéridone
  - **2è intention** : Clozapine
  - Proposer **forme retard** :
    Rispéridone
    Olanzapine
    Aripiprazole
- Durée : 1 épisode – 2 ans, 2e – 5 ans. Souvent à vie.
- **! Sd malin des NLPQ**
- ± ADP si dépressif post épisode aigu, thymorégulateur si schizo-aff

Traitement non pharmacologique
- Electro-convulsivo-thérapie : Résistant, catatonique, femme enceinte +
- Psychothérapie : TCC
- Education thérapeutique
- Remédiation cognitive, réadaptation sociale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

064 - TROUBLE BIPOLAIRE DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADULTE

Épidémiologie

1 à 4% de la population – 10% pour spectre élargi
+ **suicidogène** après anorexie mentale
(B) Début **15 – 25 ans**
Rechutes sont la règle (80% dans les deux ans)
Retard diagnostic de 10 ans
- 9 ans espérance de vie, - 12 ans en bonne santé, - 14 ans vie pro

Urgences, Signes de gravité

- Toujours rechercher **idées suicidaires, SURTOUT si mixité**
- Faire attention au traitement **antidépresseur**, induisant **virage maniaque**
- Se faire aider par tiers pour anamnèse et orientation prise en charge

(B) Diagnostics différentiels

Toxiques +++ : OH, cannabis, amphétamines
Neurologique : Tumeur, SEP, AVC, démence, épilepsie focale
Endocrinienne : dysthyroïdie, maladie de Cushing
Métabolique : hypoglycémie, trouble ionique, maladie de Wilson…
Iatrogénique : corticoïdes, ADP, IFalpha, bêta-bloquants, L-Dopa…
Psychiatriques : trouble unipolaire, trouble perso, TDAH, schizophrénie, troubles anxieux, TOCs

Examens complémentaires

Bilan sanguin
- Glycémie
- Ionogramme, calcémie
- Urée, créat
- NFS, PLQT, CRP
- TSH
- BH

Bilan urinaire
- **Toxiques** : cannabis, cocaïne, opiacés, amphets

Imagerie
- **TDM** en urgence si signe d'appel clinique focal ou rapidement si examen clinique neurologique normal, IRM si disponible
- **EEG** si 1er épisode
- **ECG** (pré-thérapeutique)

Sémiologie psychiatrique

A. Description sémiologique

Episode maniaque
- Elévation de l'humeur intense avec rupture avec état antérieur
- > 7 jours
- Idées de grandeur, surestime de soi
- Réduction besoin de sommeil
- Désir constant de parler
- Fuite des idées
- Distractibilité
- Augmentation activité, agitation psychomotrice
- Prise de risques (achats inconsidéré, investissements douteux, rapports non protégés…)

Episode hypomaniaque
- Symptômes similaires (élation humeur, logorrhée…) mais d'intensité moindre
- > 4 jours
- Modification du fonctionnement mais moins marquée
- Meilleur insight
- Pas d'éléments psychotiques

Episode dépressif (cf item dépression)

B. (B) Différentes formes cliniques

Avec caractéristiques psychotiques
- Idées délirantes, souvent mégalomaniaques et/ou mystiques
- Souvent systématisé
- Souvent congruent à l'humeur (invulnérabilité)

Avec caractéristiques mixtes
- Symptômes dépressifs associés
- Risque suicidaire très augmenté

Avec caractéristiques anxieuses
- Risque suicidaire augmenté
- Durée + longue épisode et + de résistance

Avec caractéristiques catatoniques
- ! causes non psy de catatonie sont les + fréquentes

En péri-partum
- De grossesse à S+4 de l'accouchement

Avec caractère saisonnier
- Relation temporelle
- Au – 2 épisodes saisonniers dans 2 dernières années

Avec cycles rapides
- 4 épisodes thymiques sur 12 derniers mois

C. (B) Classifications en types

- Type **I** = si au moins 1 épisode **maniaque**. Pas besoin EDC pour diagnostic.
- Type **II** = EDC à répétition + 1 ou plusieurs épisodes **hypomaniaques**

Évolution et pronostic

Bien traité, possible **rémission** symptomatique

Insuffisamment pris en charge , risque de :

- Cycles **rapides**
- Pathologies **psy** associées (addiction, anxiété, sommeil)
- Pathologies **non psy** associées (cardiovasculaire, métabolique)
- **Suicide** (15% patients)
- Actes **médicolégaux**
- **Désinsertion**

Prise en charge

Hospitalisation

- **Indication**
  - Risque suicidaire élevé
  - Troubles du comportement important
  - Risque hétéro-agressif
  - Forme sévère et/ou résistante
- **Urgence** : épisode **maniaque** +++
- **Libre** au mieux, **sans consentement** si altération jugement ou refus

Traitements pharmacologiques (cf item spécifique)

- **Phase aigue maniaque**
  - Arrêt antidépresseur
  - Prise en charge agitation/risque hétéroagressif
  - Thymorégulateur en 1ère intention : Lithium, Valproate (! F en âge de procréer), Olanzapine/Rispéridone/Quétiapine/Aripiprazole
  - Sauvegarde de justice (curatelle et tutelle jamais en urgence)
  -
- **Phase aigue dépressive**
  - Lithium ou Lamotrigine ou Quétiapine
  - Si déjà sous thymorégulateur, possibilité ajout ISRS
  - PAS de tricyclique si possible (virage maniaque)
- **Au long cours**
  - Arrêt progressif ADP si présents
  - Garder traitement d'attaque si bien toléré
  - Diminution et arrêt BZD et hypnotiques

Traitements non pharmacologiques

- (B) **Traitement physique : ECT**
  - EDC sévère et/ou résistant et/ou mélancolique
  - Episode maniaque idem
  - Syndrome catatonique
  - Cycles rapides
  - Mauvaise tolérance psychotropes ou CI (femme enceinte, personne âgée)
- **Psychothérapie : TCC**
- **Education thérapeutique**
- **Réhabilitation psycho sociale :**
  - Bilan neuropsychologique
  - ALD avec exonération ticket modérateur

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

065 – TROUBLE DELIRANT PERSISTANT

Généralités et Épidémiologie

Sous-types : érotomaniaque, mégalomaniaque, jalousie, persécution, somatique
Prévalence **0.2%**. H = F sauf pour jalousie (H++)
Diagnostic vers **40-50 ans**.
+ fréquent : délire de **persécution**

Facteurs de risque

- **Age** avancé, **isolement**
- Déficits **sensoriels**
- ATCD **familiaux** de trouble délirant
- Troubles de **personnalité**
- **Immigration**

Sémiologie psychiatrique

Diagnostic positif : > 1 mois + plausible, ∅ désorganisation ou syndrome négatif

Erotomaniaque
- Conviction erronée être **aimé**(e)
- Par personne avec haut **niveau social** + souvent
- Intuitif puis interprétatif
- **F** ++
- Espoir – Dépit – Rancune (! injures, menaces)
- Risque **passage** à **l'acte** avec possibles soins sans consentement

Mégalomaniaque
- Conviction avoir **talent** méconnu ou fait découverte
- Conviction être important ou avoir des **relations**

Jalousie
- Conviction que partenaire **infidèle**
- **H** ++, souvent avec **OH**

Persécution
- Conviction être **victime** complot/espionnage/empoisonnement
- Pour empêcher **aboutissement** projets personnels
- Recours en **justice** multiples ou **passage** à **l'acte** sur « persécuteur »

Somatique
- Sensation émettre **odeur** nauséabonde, **infestation** parasitaire (Ekbom), corps **difforme** ou **non fonctionnel**

Mixte/indifférencié

Diagnostics différentiels

Pathologies non psychiatriques
- Troubles **neurodégénératifs**

Intoxication par substance psychoactive
- **Cannabis**
- Traitement par **L Dopa** ou agoniste dopaminergique

Pathologies psychiatriques
- Autres **psychoses** : schizophrénie, trouble schizo-affectif
- Troubles de **l'humeur** : manie ou mélancolie délirante
- **TOCs**

Examens complémentaires

Systématiquement devant tout trouble psychotique ++
- **Hémogramme**
- **Ionogramme**
- **Glycémie**
- **Calcémie**
- **TSH**
- **BH**
- **ECG**
- **Imagerie cérébrale**

Prise en charge

Hospitalisation en psychiatrie
- Peut **accentuer** sentiment de **persécution**
- Réclamation et **revendication** // préjudice délirant
- Si sans consentement, **SDRE** car **tiers SDT persécuteur**
- **Indication** : danger pour sécurité personnes et trouble ordre public

Traitement pharmacologique
- Traitement **antipsychotique**
- Mais souvent **moins efficace** que dans schizophrénie
- Association **antidépresseur** si EDC ou trouble anxieux

Psychothérapie
- **Individuelle** > groupe
- **TCC** à proposer systématiquement

Rédigé par Pauline Rolland

066 - TROUBLES DE LA PERSONNALITE

Epidémiologie

10% population.
Borderline + fréquent.

Définition

- Traits de personnalité **rigides**
- Début de l'âge **adulte**
- **Stable** dans le temps
- Source de **souffrance**
- Altération **fonctionnement**

Clusters de personnalités

A : Excentriques et bizarres
- Paranoïaque
- Schizoïde,
- Schizotypique

B : Dramatiques et émotionnelles
- Histrionique,
- Borderline
- Antisociale
- Narcissique

C : Anxieuses
- Dépendantes,
- Evitantes,
- Obsessionnelles compulsives

Évolution

Comorbidités :
- Troubles de l'humeur, anxieux
- Addiction
- Risque suicidaire

Impact **qualité** de **vie** et **insertion**

Prise charge

Hospitalisation si :
- **EDC** sévère
- Risque **suicidaire** ++

Psychothérapie de soutien +++
Travail sur motivation au changement
Traitement **pathologie associée** (EDC…)

Cluster A – Personnalité schizoide

- H ++
- Pauvreté de la vie relationnelle et affective
- Sujets froids et solitaires
- Pas d'excentricité ni de persécution

Diagnostics différentiels

- Schizophrénie hébéphrénique
- Syndrome d'Asperger
- Personnalité schizotypique
- Personnalité évitante

Cluster A – Personnalité paranoiaque

- Hypertrophie du moi
- Méfiant, fausseté du jugement,
- Rigidité

Évolution
- Trouble délirant paranoïaque
- Risque suicidaire et actes médico-légaux

Diagnostics différentiels

Délire paranoïaque constitué

Cluster A – Personnalité schizotypique

- Excentricité, croyances bizarres
- Socialement incompétent
- Attrait pour ésotérisme etc
- Affects pauvres

Diagnostics différentiels

- Schizophrénie
- Personnalités schizoïdes, borderlines

Cluster B – Personnalité histrionique

- F ++
- Labilité, théâtralisme
- Quête affective
- Risque de suicide +

Diagnostics différentiels

Personnalité borderline

Cluster B – Personnalité borderline

- F ++
- Humeur labile , pb image de soi
- Impulsivité +++
- +/- dépersonnalisation, hallucinations
- TS, auto-agressions, boulimie

Évolution :
- TS +++, EDC, TCA, tbles anxieux
- Amélioration avec âge

Diagnostics différentiels

Trouble bipolaire

Cluster B – Personnalité narcissique

- Imbu, vaniteux
- Intolérant face à l'échec ou la critique

Évolution :
- Tble humeur, addictif
- Isolement ++

Diagnostics différentiels

Personnalité borderline

Cluster B – Personnalité antisociale

- Transgression des règles,
- Impulsivité
- Actes ± agressifs sans remords
- Recherche de sensations fortes

Évolution :
- Addiction
- Délinquance
- Décès par mort violente ou TS

Diagnostics différentiels

Personnalité borderline
Schizophrénie héboidophénique

Cluster C – Personnalité dépendante

- Anxiété // responsabilités
- Besoin constant d'aide
- Crainte d'être seul
- Relations déséquilibrés

Évolution
- Épisode dépressifs
- Troubles anxieux

Diagnostics différentiels

Personnalité histrionique/évitante

Cluster C – Personnalité évitante

- Sensibilité ++ // jugement
- Evitement situations
- Inhibition sociale

Evolution : atténuation

Diagnostics différentiels

Personnalité dépendante/schizoide
Phobie sociale

Cluster C – Personnalité obsessionelle

Rigidité, perfectionnisme
Valeurs contraignantes
Peu expression émotions
Prudence excessive

Diagnostics différentiels

Personnalité dépendante/schizoide
Phobie sociale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

066 - TROUBLES ANXIEUX

	Épidémiologie	Symptômes	Évolution	Traitement (Pharmacologie)
Trouble panique (TP) Attaques de panique inattendues et répétées	1 à 3 % F ++ 20-30 ans	- **Trouble panique** = répétition AP spontanées ± anxiété anticipatoire inter-critique ± évitement ± agoraphobie Diagnostic différentiel : SCA, HTA, épilepsie, oreille interne etc Intoxication (cannabis, amphets…) ou sevrage PSTD, phobie spécifique ou sociale, EDC	- Association autres troubles anxieux (**agoraphobie**, phobie spécifiques, TOC…) - **Addiction** (alcool, BZD…) - **EDC** - **Chronicisation**	- **ISRS (même posologie que EDC, + long)** - TCC + RHD + éducation thérapeutique - BZD période courte. Atarax alternative. - **Ambulatoire +++**
Trouble anxieux généralisé (TAG)	Prévalence 5 % F ++, pers. âgée 35-45 ans	- **Angoisse** permanente **sans objet. Hypervigilance.** - Myalgies, céphalées, troubles neuro-végétatifs (sueurs, nausées…) - **≥ 6 mois** Diagnostic différentiel : - SCA, HTA, asthme, épilepsie, hyperthyroïdie… - Intoxication (cannabis, amphets…) ou sevrage - EDC, TOC, PTSD, tr. de l'adaptation, tr. de perso, hypochondrie	- Association à **dépression** et **TS** - **Addiction** (OH, BZD, cannabis)	- **ISRS (même posologie que EDC)** - **IRSNA 2e intention** - TCC + RHD + éducation thérapeutique - BZD période courte. Atarax alternative. - **Ambulatoire +++**
Trouble phobique Peur irrationnelle déclenchée par la présence d'un objet, d'une situation ou d'une activité spécifique **(reconnaissance de la peur)**	- **Peur subjective** : en présence de l'objet ou de la situation phobogène au départ, à son évocation ensuite et responsable **manifestations somatiques** et d'une **anxiété anticipatoire** - **Conduites d'évitement** de l'objet ou situation phobogène avec **réaménagement de la vie** - **Conduites de réassurance** : personne ou **objet contraphobiques** → **bénéfice secondaire**			- **TCC +++** - **ISRS** (même posologie EDC) si phobie sociale invalidante - **RHD** - BZD période courte. Atarax alternative. - **Ambulatoire +++**
	2/3 des femmes entre 18 à 35 ans Prévalence 6 %	- **Agoraphobie** = crainte de se trouver dans un endroit ou une situation (foule, lieux public) d'où il pourrait être difficile de s'échapper, et où il serait difficile d'obtenir une aide : anxiété anticipatoire +++ Diagnostic différentiel : personnalité évitante, schizophrénie, étiologie organique, dépression	- **Addiction** - **EDM** et **TS** - Attaques de **panique** voire trouble	
	Prévalence 5%	- **Phobie sociale** = crainte de parler, de manger, de boire, de rougir (ereutophobie) en public + peur du regard ou du jugement des autres → sentiment de culpabilité / infériorité Diagnostic différentiel : personnalité évitante, schizophrénie, organique, dépression	- **Addiction** - **EDM** et **TS** - Repli social, rémissions **partielle** possible après plusieurs années	
	Âge début < 7 à 10 ans Prévalence 10 % Sex ratio 1/1	- **Phobies spécifiques** = sang, animaux, transport, claustrophobie… (pouvant se manifester par des attaques de paniques) Diagnostic différentiel : personnalité évitante, schizophrénie, organique, dépression	- **Bon** pronostic : disparition souvent après l'adolescence	
		- **Phobies d'impulsions** = crainte en présence de situation ou d'objet pouvant être utilisé de manière agressive. - **Appartient aux TOCS !**		
Trouble de l'adaptation Apparition de symptômes dans un contexte réactionnel manifeste	Tout âge mais F ++ à l'âge adulte. Facteur déclenchant < 6 mois	Associés : - Humeur **dépressive**, **anxiété** : nervosité, inquiétude ou agitation - Perturbation des **conduites** : symptômes émotionnels, somatiques, cognitifs, troubles comportementaux **transitoires**	- Pronostic **favorable** si prise en charge adaptée avec retour à l'état antérieur dans les 6 mois. - Risque **TS** (2 à 4% des patients) - **EDC**	- **TCC +++** - **Anxiolytique** si besoin - **Hospitalisation si** risque suicidaire, environnement très négatif avec présence facteurs déclenchant

	Épidémiologie	Symptômes	Évolution	Traitement (Pharmacologie)
Syndrome de stress post traumatique (PTSD)	Prévalence 5 à 10% vie entière 2F / 1H (violences sexuelles +) Risque PTSD post trauma : 10-50% **FR évolution vers PTSD :** - Type trauma (durée, proximité…) - Faible soutien social - Sexe F - ATCD psychiatrique - ATCD autre trauma - Niveau socio-éco bas	**Menace** de **mort**, assister à **mort** violente, subir **blessures** graves ou violences **sexuelles** **Exposition** : victime, témoin direct, exposition professionnelle répétée **Carré sémiologique > 1 mois après trauma + retentissement fonctionnel :** - **Syndrome** de **répétition** : reviviscence, cauchemars, flashbacks - **Conduite d'évitement** : refus de parler ou se remémorer, réorganisation vie… - **Hyperactivité neurovégétative** : 1er plan. Irritabilité ++, hypervigilance avec sursauts - **Distorsions cognitives** : culpabilité et ruminations **Formes cliniques** : - Dissociatives avec déréalisation/dépersonnalisation - Expression retardée : apparition > 6 mois après traumatisme - Pédiatriques : répétition traumatisme par jeux, dessins, rêves Diagnostic différentiel : - Stress aigu : idem mais du 3e jour à 1 mois post exposition au traumatisme - Trouble de l'adaptation - TOC	- 50% **guérison** en 3 mois - 30 % **chronicisation** - Risque **réactivation** - Augmentation risque **suicidaire** - **EDC**, autre trouble anxieux	- **Intervention précoce** : defusing puis débriefing - Repérer patients à risque, informer, mise à disposition aide psycho - **ISRS si EDC seulement** - **Pas de BZD** - **Psychothérapie** : **TCC, TEP, EMDR ++**
Trouble obsessionnel Compulsif (TOC) -	Prévalence 2 % Début avant 25 ans F = H	**OBSESSIONS** : **s'imposant** au sujet de manière **répétées et incoercibles** et **reconnues comme absurdes** par le patient / caractère **envahissant et chronique** des troubles - Thèmes : contamination, erreur, pensées interdites - Sentiment ++ détresse, insight +/- bon **COMPULSIONS** : comportements **répétitifs stéréotypés** luttant contre l'anxiété engendrée par les obsessions : **lutte anxieuse** - **Simples:** comptage, lavage, vérifications. - **Complexes** : enchaînement de rituels Perte > 1h/jour Diagnostic différentiel : Gilles de la Tourette, culpabilité et ruminations Huntington, PANDAS Personnalité obsessionnelle, EDC, hypochondrie, tics Schizophrénie +++ (conviction inébranlable idées délirantes)	- **Comorbidité** fréquente avec d'autres troubles anxieux (trouble panique, phobie sociale), EDC, spectre obsessionnel (trichotillomanie, thésaurisation…) - Évolution **péjorative** sans PEC - **Facteurs pronostiques** : Durée avant PEC Age de début Insight Présence EDC associé	- **TCC** +++ - **ADP** à dose x2// EDC ≥ 12S : **ISRS** en 1re intention, **tricycliques** en 2e - RHD + éducation thérapeutique - Anxiolytique au début - Hospitalisation si risque TS

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

066 - TROUBLE DEPRESSIF DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADULTE

Epidémiologie

- **5** % de la population générale
- Risque **suicidaire** ++ (50% TS, 80% suicidés)
- **2 F** = 1H
- Indépendant ethnie et CSP

Sémiologie

- **Tristesse de l'humeur :**
  - Tristesse, anhédonie, perte des intérêts
  - Anesthésie affective
  - Perte de l'estime de soi
  - Perte de l'élan vital, aboulie
  - Anxiété
  - Idées suicidaires/mort

- **Ralentissement psycho-moteur (RPM) :**
  Psychique
  - bradypsychie
  - trouble de l'attention, concentration

  Moteur
  - hypomimie, mutisme
  - bradykinésie
  - apragmatisme
  - clinophilie
  - incurie

- **Troubles des fonctions instinctuelles** :
  - Asthénie, perte d'énergie
  - Anorexie ou hyperphagie
  - Insomnie, hypersomnie
  - Troubles de la libido

Pendant 2 semaines presque tous les jours

Diagnostics différentiels

Psychiatriques **:** TBP, schizophrénie, trouble perso, anxieux, addictif
Non psychiatriques
- **Toxiques +++ :** OH, cannabis, amphets, cocaïne, hallucinogènes
- **Neurologique :** Maladie de Parkinson, tumeur, SEP, AVC, démence, épilepsie focale
- **Endocrinien :** dysthyroidie, Cushing
- **Métabolique :** hypoglycémie, troubles ioniques, maladie de Wilson
- **Iatrogène :** corticoïdes, IFa, B-bloquants, L-Dopa

Formes cliniques particulières

Avec caractéristiques mélancoliques
- Intensité +++ avec fort risque suicidaire
- Désespoir, incurabilité
- RPM très marqué, stupeur

Avec caractéristiques psychotiques
- Idées délirantes et hallucinations congruentes humeur
- Syndrome de Cotard : négation organe, temps et monde

Avec caractéristiques mixtes :
> 3 symptômes (hypo)maniaques

Avec caractéristiques atypiques
- Hyperphagie et hypersomnie
- Membres lourds
- Sensibilité au rejet dans relations

Avec caractéristiques anxieuses
- Agitation anxieuse : ! risque TS
- Enervement, tension, sentiment perte de contrôle
- Peur évènement terrible

Avec caractéristiques catatoniques
- Catalepsie, négativisme
- Stéréotypies, impulsions
- Echolalies et échopraxies

! Souvent étiologie non psychiatrique

Autres : isolé/récurrent, persistant, prémenstruel

Examens complémentaires

Bilan sang :
Glycémie, iono, calcémie, TSH
Urée, Créatinine, Bilan hépatique
NFS, PLQT, CRP
Bilan urinaire : ToxU
Imagerie : IRM au mieux ou **TDM, EEG, ECG**

Facteurs de rechute

- Sexe F
- ATCD familiaux
- Début précoce
- Durée ++ épisode index
- Sévérité ++ épisode index
- Persistance symptômes résiduels
- Comorbidités

Traitements

Hospitalisation
- Si **EDC**
- Si **sévère/mélancolique** ou **psychotique**
- Sans consentement si pas insight

Traitement pharmacologique (cf item)
1/ **ISRS**, au moins 2 semaines
2/ **Augmentation** posologie OU **switch** classe OU **potentialisation** (lithium…) OU **combinaison** 2 ADP
- **Antipsychotique** associé si délire
- **BZD** en attente efficacité ADP
- Arrêt après **6M** à **1** an

Traitement non pharmacologique
- **Electroconvulsivothérapie** (ECT)
  - Formes sévères ++ et résistance
  - Contre-indications traitement ADP
  - Urgence vitale (risque suicidaire, déshydratation)
- **Psychothérapies**

Réhabilitation psychosociale

067 - TROUBLES ENVAHISSANTS DU DÉVELOPPEMENT

Epidémiologie

1% de la population
4 H / 1 F
Trouble Spectre Autistique (TSA)
= Trouble Envahissant du Développement (TED)

Sémiologie

1) Anomalie de la communication
- Déficit **réciprocité** sociale/émotionnelle
  - Absence **sourires** réponses
  - Absence **attention conjointe**
  - Pas **d'échanges** réciproques
  - Difficultés **langage** (implicite, figuré)
- Déficit comportements non verbaux
  - Absence **gestes instrumentaux** (oui tête/coucou main…)
  - Absence **pointage** impératif/déclaratif
  - Peu de **contact oculaire**
  - Peu de gestes/**expressions** faciales

2) Anomalie des relations sociales
- Peu de **jeux sociaux**
- Incompréhension **conventions** sociales (maladresse, isolement)

3) Restrictions comportements
- Comportements **répétitifs**
  Stéréotypies motrices (balancement, flapping, mutilations)
  Echolalies immédiates ou différées
  Langage **idiosyncrasique** (propre)
- **Intolérance** au changement
- Intérêt **fixes**
  Attachement ++ objet insolite
  Peur inhabituelles // âge
  Intérêts **circonscrits** (lignes métro, système solaire…)
- Sensoriel : **hypo/hyperréactivité**
  Signe appel si stagnation/régression **acquisitions**

4) Hétérogénéité clinique
- **Handicap** intellectuel / **haut niveau (Asperger)**
- Troubles **langage** ou non
- **TDAH** associé
- **Epilepsie** associée
- **TOC** et tics
- Syndrome **catatonique**

Examens complémentaires

- **ADI et ADOS :** dg positif
- Evaluation **QI et comportement**
- Bilan **orthophonique**
- Bilan **psychomoteur**
- Bilan **neuro, génétique, métabolique, IRM**
- **Audiogramme, PEA**
- **EEG veille/sommeil**

Diagnostics différentiels

Hypoacousie et surdité
Autres troubles neurodéveloppementaux :
- **Handicap** intellectuel
- Troubles acquisition du **langage**
- Troubles du **comportement (TDAH)**

Schizophrénie à début précoce

Diagnostic positif

- Examen clinique multidisciplinaire (langage, QI, motricité…)
- Entretien avec **parents** avec questionnaire
- Observation **symptômes** enfants avec **échelle**
- Diagnostic **précoce** ++ avant 3 ans

Formes cliniques

- Maladies génétiques (sd de Rett, X fragile)
- Maladies métaboliques (phénylcétonurie…)
  Orienter systématiquement en ORL, pédiatrie et génétique

Prise en charge globale

1) Structures
- **CMP** et **CMPP**
- **CAMSP** (centre action médicosociale précoce)
- **SESSAD**
- **IME**
- **CRA** (centre expert)

2) PEC développementales
- Thérapie centrée sur **interactions**

3) PEC comportementales
- Renforcement **positif**
- Apprentissage cpt adapté et de communication

4) PEC orthophoniques
- **Ré-éducation**, usage pictogrammes

5) Ré-éducation habiletés sociales (conventions)

6) Scolarité selon intensité symptômes
- **Milieu** ordinaire +/- **PAP**-PPS ou **AVS**
- Classe **ULIS**
- **IME**
- Besoin notifier **MDPH** avec certif médical

Traitements pharmacologiques

Pas de traitement « curatif »
- **Antipsychotique 2eG**
  En 2e intention pour auto/hétéro-agressivité sévère
- **ADP ISRS**
  Symptômes obsessionnels et compulsifs sévères
- **Mélatonine** si troubles du sommeil
- **ISRS** si EDC associé
- **Méthylphénidate** si TDAH associé

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

068 - TROUBLE DU COMPORTEMENT DE L'ADOLESCENT

Trouble des conduites (TC)

Epidémiologie
1.5%
3 H = 1 F
Début +/- 12 ans
TOP avant

Clinique
- Ensembles de conduites agressives répétitives durant au moins 6 mois :
  - Agressivité, vol, fraude, violation grave de la loi
  - Faible estime de soi
  - Conduites addictives
  - Risque suicidaire
  - Altération sociale et scolaire

Étiologies
FR génétiques : agrégation familiale + héritabilité
FR environnementaux :
- Préma, petit poids naissance
- OH / tabac pdt grossesse
- Environnement social/éducatif
- Evts de vie négatifs
- Psychopathologie parentale

FR individuel : tempérament très réactif

Diagnostics différentiels
Psychiatriques :
- TED
- TDAH, TOP, TC
- Troubles anxieux dont TOC
- Tics, Gilles de la Tourette
- Troubles addictifs

Non psychiatriques :
- Iatrogène : corticoïdes
- Neuro : épilepsie
- Génétique : X fragile, Turner….

Trouble oppositionnel avec provocation (TOP)

Epidémiologie
3%
1.5 H = 1F
Début pendant enfance
Précède le TC

Clinique
- Ensembles de comportements négativistes, hostiles ou provocateurs durant au moins 6 mois :
  - Colère, refus de se plier aux règles, défiance
  - Faible estime de soi
  - Intolérance à la frustration
  - Humeur dépressive + crises de colères 2^{r} à ces troubles
  - Altération sociale et scolaire
  - **Pas de conduite antisociale**

Évolution
Difficultés **intégration**, scolaires, professionnelles
Comportements à **risque** source complications **médicales**
Complications psy : addiction, trouble humeur, trouble anxieux…
TOP : amélioration avec âge
TDAH : 2/3 adultes avec symptômes persistants

Trouble déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH)

Epidémiologie
5%
3 H = 1F
Dès âge marche,
+ âge visible école

Clinique
- **Hyperactivité** :
  - Instabilité motrice dans tous domaines
  - Peu productif, inefficace, désordonné
- **Impulsivité** :
  - Précipitation, pas attente tour
  - Impériosité, ne peut pas différer
- **Inattention**
  - Distractibilité, oublis ou pertes
  - Procrastination, besoin effort ++
  - Pas d'attention dans le travail ou les jeux

Prise en charge

Non pharmacologique (tous)
- Education thérapeutique, entraînement habiletés parentales
- Remédiation cognitive / ré-éducation
- Aides socio-éducatives : AEA, AEMO, AEEH
- Scolarité +/- aménagée : PAP, PAI, PPRE, PPS notifié par MDPH

Pharmacologique :
Troubles de conduites
- Rispéridone
- Tercian

TDAH
- Méthylphénidate en 2^{e} intention
- Efficace à 70% patients

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

069 - TROUBLES PSYCHIQUES DE LA GROSSESSE ET DU POST-PARTUM

FdR de survenue de troubles psychiatriques

- **ATCD psychiatriques** et addictologiques personnels et familiaux
- **FR obstétricaux** : âge < 20ª->30ª, primiparité, non désiré, malformation foetale, complications (dystocie, prématurité, HTA, diabète gesta...)
- **FR environnementaux** : célibat, pb conjugaux, précarité, isolement, faible éducation, ATCD abus…

AU COURS DE LA GROSSESSE

Vomissements gravidiques
- Après 1er T : path. psy ?
- **Eliminer cause organique +++**

Décompensation troubles anxieux
- 5 à 15% (B)
- Thèmes : maladie fœtale, maternité, angoisse accouchement…
- ! aggravation post partum ou EDC

Décompensations dépressives
- 10% (B)
- Classique, avec en + peur incapacité maternelle
- Risque EDC post partum

Déni de grossesse
- 3F / 1000
- Pas de profil particulier
- Pas lié à ATCD psy
- Involontaire, pas dissimulation
- Pas modifications corporelles visibles
- Pas évolution vers path. psy

(B) Principes du traitement pendant la grossesse

➙ **Tous les psychotropes passent la barrière placentaire**
- **Anxiolytiques** : choisir en 1re intention des molécules de 1/2 vie courte si nécessité (Oxazépam, Hydroxyzine)
- **ATD** : ISRS, ISRNA. **NON Paroxétine T1 +++.** OK pour allaitement.
- **NLP** : anciennes molécules à dose mini : Haldol, Olanzapine.
- **Thymorégulateurs** :
  OK Olanzapine et Lamotrigine.
  NON Valproate (tératogène ++)
  +/- Lithium : éviter T1 (tératogénicité cardiaque), possible maintien sous couvert surveillance écho.
- **ECT** (sismothérapie) : +++ si épisode thymique/psychotique sévère.
  CI si **complication** obstétricale (MAP etc)

SYNDROME DU 3e JOUR (« post-partum blues »)

- **Très fréquent** (30 % à 80 %) (B)
- **Épisode dépressif bénin et transitoire** (vers J2-J5) et sans gravité. Max 10j.
- Survient sur n'importe quel terrain
- **Contemporain de la montée laiteuse**

Symptomatologie
- Asthénie, tristesse, irritabilité
- Insomnie, plaintes somatiques
- Angoisse centrée sur le nouveau-né (sentiment d'incapacité, crainte pour l'enfant)
- Faible intensité
- **Risque évolutif** : **EDC**, à rechercher si prolongation > 2 semaines

(B) Prise en charge
- **Attitude de réassurance**
- Surveillance de signes de dépression ou de psychose du post-partum +++

DÉPRESSION DU POST-PARTUM

- **Fréquent** (15%) (B)
- Parfois prolongeant un « post-partum blues »
- Prodromique si éléments confusionnels
- **En général** : **précoce après l'accouchement** (S3-S6)

Symptomatologie
- Rechercher symptômes **hypomaniaques** associés ++
- **Syndrome dépressif classique associant** :
  - asthénie, irritabilité, pleurs, insomnie, ralentissement ψ
  - auto-culpabilité, auto-accusation, auto-dévalorisation
  - **évitement des soins de l'enfant**
  - **phobies d'impulsions** (peur de blesser l'enfant)
  - **ø éléments délirants ++**
- **Dépression mélancolique associant** :
  - thème de culpabilité **anxio-délirante** centré sur l'enfant
  - sentiment de culpabilité sur sa responsabilité envers la mort ou un malheur concernant l'enfant
  - conviction délirante d'être incapable de s'en occuper

RISQUE DE TS et INFANTICIDE +++

(B) Evolution
- Épisode unique sans récidive
- Récidive à nouvelle grossesse
- **Haut risque évolution vers trouble bipolaire +++**

(B) Prise en charge
- Dépistage précoce
- Psychothérapie indivuelle + mère-bébé
- **ADP** +/- anxiolytique
- **+ Thymorégulateur** si symptômes mixtes
- **+ Antipsychotique** si éléments psychotiques
- **ECT** si mélancolie
- Hospitalisation mère-enfant sauf si risque ++ pour enfant
  ➙ **Penser à arrêter l'allaitement (traitement) +++ si le traitement l'exige**

EPISODE PSYCHOTIQUE BREF

- **Fréquence** : **1/1000** accouchements (B)
- **Début souvent brutal typiquement dans les 4 semaines après l'accouchement** (pic au 10e jour)

Symptomatologie
- **État confusionnel** : obnubilation voire DTS
- **Eléments délirants** : thèmes centrés sur l'enfant (filiation extraordinaire ; **négation de l'enfant +++** « l'enfant est mort », …)
- **Labilité émotionnelle** : angoisse, tristesse, excitation psycho-motrice
- **Signes ⊖ : ø auto-culpabilité, ø ralentissement ψ**

RISQUE DE TS et INFANTICIDE +++

(B) Evolution
- Majorité évolution vers **trouble chronique** (TBP, schizophrénie)
- **20 % récidive** lors de la grossesse suivante

(B) Traitement
- **Hospitalisation en urgence,** souvent d'abord mère seule sans consentement puis mère-enfant
- **Surveillance** risque suicidaire et **isolement** mère/famille les 1ers jours puis reprise de contact progressive avec le nourrisson si améliorations
- **Antipsychotiques** (anti-délirant + sédatif)
  ➙ **Penser à arrêter l'allaitement +++**
- **ECT** selon risque suicidaire/infanticide/gravité symptômes
- **Psychothérapie** de soutien mère et famille

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

070 - TROUBLES PSYCHIQUES DU SUJET AGE

TROUBLES DE L'HUMEUR

Epidémiologie

- 1 à 4% des + de 65 ans
- Age **PAS FR** de dépression ++
- Moins TBP (mortalité prématurée)

Facteurs de risque

- Perte autonomie
- Pathologie chronique
- Evénements - (deuil, EHPAD…)

Symptomatologie

Episode dépressif caractérisé

- Risque suicidaire ++
- Souvent plaintes somatiques
- + d'éléments psychotiques (persécution, jalousie, Cotard…)
- EDC tardif (1e épisode > 65 ans) : + à risque Alzheimier et tbles cognitifs
- Irritabilité, plainte mnésique, changement comportement…

Trouble bipolaire

- ! 20% TBP avec diagnostic > 55 ans

Diagnostic différentiel

- Tbles ioniques, neuro et cardiovasc
- Troubles délirants
- Trouble somatoformes
- Trouble adaptation
- Alzheimer et apparentés

Prise en charge

- Hospitalisation si pronostic vital ou fonctionnel engagé
- Attention EDC par iatrogénie (antalgiques, anticancéreux, antihormonaux
- IRS pour EDC
- Lithium pour TBP
- **! Tolérance**

TROUBLES ANXIEUX

Epidémiologie

- 10% personnes âgées
- Phobies et TAG ++

Facteurs de risque

- Perte autonomie
- Pathologie chronique
- Evénements - (deuil, EHPAD…)

Symptomatologie

- ! pas méconnaître SCA, EP etc
- Moins de trouble panique
- Peu de spécificité clinique

Diagnostic différentiel

- Tbles ioniques, neuro et cardiovasc
- Troubles délirants
- Trouble somatoformes
- Trouble adaptation
- Alzheimer et apparentés

Prise en charge

- Idem troubles de l'humeur
- IRS pour troubles anxieux
- ! Tolérance

TROUBLES PSYCHOTIQUES VIEILLIS ET TARDIFS

Epidémiologie

- Prévalence schizophrénie < population jeune
- Du à rémission complète et décès précoces

Symptomatologie

Schizophrénie vieillissante

- Plus déficitaire que âge adulte
- Sensiblement mêmes critères

Schizophrénie tardive

- > 40 ans
- Prédominance F
- Plus hallucinations, moins désorganisation
- Avant dite « Psychose Hallucinatoire Chronique »

Troubles délirants persistants

- Fréquents
- Idées délirantes isolées
- Ø désorganisation, hallucinations, symptômes négatifs

Diagnostic différentiel

- Troubles de **l'humeur** avec caractéristiques psychotiques
- Symptômes **démentiels** : Alzheimer, corps de Lewy
- **Confusion avec hallucinations visuelles +++**
- Introduction ou **sevrage** morphiniques et psychotropes

Prise en charge

- Antipsychotiques **2e génération** (meilleure tolérance)
- Surveillance FR **vasculaires**
- Limiter conséquences **cognitives** et **fonctionnelles**

SYMPTOMES PSYCHOLOGIQUES ET COMPORTEMENTAUX DES DEMENCES

Epidémiologie

- Souvent 1ere manifestations cliniques
- SPCD : + souvent apathie et dépression

Symptomatologie

- Idées délirantes de persécution et troubles de l'identification (habite chez autre personne, objets volés…
- Hallucinations visuelles, ++ si déficit sensoriel
- Symptômes dépressifs ne cotent pas EDC.
- Apathie : démotivation, perte initiation
- Bien identifier SPCD +++ (échelle psychométrique)

Diagnostic différentiel

- Troubles de l'humeur, anxieux, psychotiques
- **Sd confusionnel** : brutal, fluctuant dans journée, trouble vigilance et DTS +++. Hallucinations visuelles avec agitation.

Prise en charge

- Globale, formation proches et soignants
- **Hospitalisation si** risque vital, mise en danger patient ou proches, modification thérapeutique ou risque de maltraitance
- Psychotropes seulement si sévère et échec autres mesures bien menées
- **Sédation courte durée** si urgence : rispéridone faible dose
- Pas AP dans troubles de l'identification
- **AP** pour symptômes **psychotiques** (hallucinations, éléments délirants)
- **AP** pour troubles **comportements** sévères (agressivité)
- Pas ADP pour apathie (majoration !)

Arrêter traitement dès que possible ++++

Psychopharmacologie et vieillissement

Particularités personnes âgées

- **Surconsommation** +++
- Source accidents **iatrogènes**
- Souvent en **l'absence** de **diagnostic** psychiatrique
- **Start low, Go slow +++**
- Un seul psychotrope par classe
- Vérifier intérêt par échelles validées

Modalités utilisation psychotropes chez sujet âgé

Anxiolytiques

BZD efficaces et recommandées si :

- Faible posologie
- Durée limitée (4S hypnotiques et 12S anxiolytiques)
- Demi-vie courte (Oxazepam, Lorazepam)

Antidépresseurs

- IRS en 1e intention. ! SIADH et troubles digestifs
- Attention tricycliques (anticholinergique, troubles cardiaques)
- OK IRSNa, mirtazapine et miansérine

Thymorégulateurs

- Lithium reste référence. ! clairance rénale et association AINS, IEC, diurétiques
- Anticonvulsivants en alternative

Antipsychotiques

- 2e génération mieux tolérés : Rispéridone, Olanzapine, Aripiprazole…
- Attention effet anticholinergique, risque cardiovasculaire
- Surmortalité apparente par AVC chez patients Alzheimer sous AP
- Rispéridone 1ere intention

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

071 – TROUBLES DES CONDUITES ALIMENTAIRES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

TCA = perturbations significatives et durables de la prise alimentaire
3 grands TCA décrits dans le DSM-5 :
- anorexie mentale (AM)
- boulimie (BN)
- hyperphagie boulimique (HB)

(B) Etiopathogénie mal connue, origines multifactorielles :
- facteurs de vulnérabilité : terrain génétique, anomalies biologiques préexistantes
- facteurs déclenchants : régimes restrictifs, événements de vie
- facteurs d'entretien : bénéfices relationnels/psychologiques

Anorexie mentale

Epidémiologie (B) :
Prévalence de 0,6% vie entière, 1H/8F
85% début entre 15-25 ans
Mortalité de 1% par an

Signes cliniques, critères DSM-5 en gras :
- **Restriction des apports conduisant à un poids significativement bas**
- **Peur intense de prendre du poids**
- **Altération de la perception du poids= dysmorphophobie**
- Absence de fatigue/Euphorie
- Effacement des aspects sexués, hypertrichose, lanugo, acrocyanose, aménorrhée
- Hypotension artérielle, bradycardie, hypothermie
- Distorsions cognitives : absence d'insight, croyances erronées, perturbation de l'image du corps

2 types d'anorexie mentale :
- **Type restrictif** : perte de poids par le régime/jeûne/exercice physique
- **Type accès hyperphagiques/purgatif** : crises d'hyperphagie avec vomissements provoqués ou comportements purgatifs

Diagnostics différentiels

Tumeurs cérébrales : tronc cérébral, craniopharyngiome
Leucémies aigues
Crohn, achalasie de l'œsophage
Hyperthyroïdie, Panhypopituitarisme
Diabète insulinodépendant
Tb obsessionnel compulsif, Episode dépressif caractérisé

Examens cliniques et paracliniques (B)

Clinique
Poids, Taille, IMC, Stade pubertaire de Tanner
Recherche d'une aménorrhée, d'une dysfonction érectile
FC, TA, T°, état d'hydratation
Examen cutanéo-muqueux

Paraclinique, certains des examens sont à discuter
NFS, ionogramme élargi, fonction rénale, Ca, Ph, vit-D
Bilan hépatique complet, albumine, pré-albumine
CRP, TSH
ECG, Ostéodensitométrie, Impédancemétrie

Comorbidités, Évolution

Comorbidités psychiatriques
Très fréquentes
Episodes dépressifs caractérisés
Tb obsessionnels compulsifs
Phobie sociale, Tb anxieux généralisé
Tb de la personnalité
Tb addictifs

Evolution
Mortalité spontanée ou par suicide la plus élevée des Tb mentaux
Le + souvent chronicité mais rémissions existes

Prise en charge (B)

Ambulatoire ou hospitalière
Toujours multidisciplinaire, ininterrompue et prolongée
Souvent contractualisée

Psychothérapie
Alliance thérapeutique, acceptation de la nécessité de renutrition
Plaisir alimentaire, correction des distorsions cognitives
Amélioration des relations interpersonnelles
Thérapie familiale, TCC, Thérapies systémiques

Pharmacologie
Absence de TTT pharmacologique spécifique
Attention à l'allongement du QT si utilisation de psychotropes sur ce terrain

Nutrition
Renutrition prudente en progressive pour prévenir l'apparition d'un Sd de renutrition inapproprié
Rééducation nutritionnelle et diététique

Boulimie

Epidémiologie [B] :
Prévalence de 1% vie entière, 1H/3F

Signes cliniques, critères DSM-5 en gras :
- **Episodes récurrents d'hyperphagie incontrôlée**
- **Comportements compensatoires visant à éviter la prise de poids**
- **Au moins 1 fois par semaine durant au moins 3 mois**
- **Estime de soi perturbée par la forme du corps et le poids**
- **Ne survient pas exclusivement au cours d'une période d'AM**

Hyperphagie boulimique

Epidémiologie [B] :
Prévalence de 3-5% vie entière, 1H/2F
Concerne 30-50% des personnes obèses

Signes cliniques, critères DSM-5 en gras :
- **Episodes récurrents d'hyperphagie incontrôlée**
- **Ces épisodes sont associés avec au moins 3 des éléments suivants :**
  - **manger beaucoup plus rapidement que normale**
  - **jusqu'à sensation pénible de distension abdominale**
  - **en l'absence d'une sensation physique de faim**
  - **dégoût de soi-même après avoir mangé**
- **Détresse marquée en lien avec l'existence de cette hyperphagie**
- **Au moins 1 fois par semaine pendant au moins 3 mois**
- **Ne survient pas uniquement au cours de l'AM ou de la BN**

Diagnostics différentiels

Tumeurs cérébrales, Epilepsies
Sd de Klein Levin : hypersomnie périodique + hyperphagie
Sd de Kluver-Bucy : agnosie visuelle, hyperoralité, hypersexualité, hyperphagie
Episode dépressif caractérisé
Hyperphagie boulimique
Anorexie mentale type accès hyperphagiques/purgatif

Comorbidités, Évolution

Comorbidités psychiatriques
Très fréquentes
Tb addictifs 40% des cas
Episode dépressif caractérisé
Tb de la personnalité
Tb anxieux, Phobie sociale

Evolution
Evolution plus rapidement résolutive que l'anorexie mentale

Comorbidités, Évolution

Comorbidités psychiatriques
Tb bipolaires, Episode dépressif caractérisé
Tb anxieux, Phobie sociale
Tb addictifs moins fréquents que dans la boulimie
Risque suicidaire plus faible que dans les autres TCA mais non-nul

Prise en charge [B]

En premier lieu ambulatoire
Toujours multidisciplinaire, ininterrompue et prolongée

Psychothérapie
Alliance thérapeutique
Correction des distorsions cognitives
Amélioration des relations interpersonnelles
Entretiens motivationnels, TCC, Thérapies systémiques, Auto-assistance

Pharmacologie
ISRS à dose plus élevée que dans la dépression, non-systématique

Nutrition
Rééducation nutritionnelle et diététique

Prise en charge [B]

Au vu de la fréquence, dépistage de ce TCA chez toute personne obèse
Objectif de PEC précoce
Indications d'hospitalisation très rares
Association PEC psychothérapeutique et nutritionnelle
Absence de prise en charge pharmacologique en 1ère intention

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Dominique Drapier

072 – TROUBLES A SYMPTOMATOLOGIE SOMATIQUE ET APPARENTES

Définition, Généralités

Différentes dénominations selon classifications :
- Trouble somatoformes ou Troubles somatomorphes
- Troubles à symptomatologie somatique (DSM-5) incluant :
  - le trouble de symptôme somatique
  - le trouble d'anxiété liée à la maladie
  - le trouble de symptôme neurologique fonctionnel
  - les facteurs psychologiques affectant d'autres conditions médicales
  - le trouble factice
  - d'autres symptômes somatiques et troubles connexes spécifiés
  - d'autres symptômes somatiques et troubles connexes non spécifiés
- Syndromes somatiques fonctionnels
- Syndrome de détresse corporelle (CIM-11)

Troubles caractérisés par la présence de symptômes évocateurs d'une maladie ou d'une blessure physique, mais qui ne peuvent être entièrement être expliqués par une affection médicale générale, un autre trouble mental, ou par des effets secondaires de médicaments ou de substances. Les symptômes entraînent une grande détresse ou d'importantes perturbations de la capacité à fonctionner dans la vie quotidienne.

Trouble d'anxiété liée à la maladie

Anciennement appelé hypochondrie
Préoccupation envahissante vis-à-vis de la santé
Crainte ou idée d'être atteint d'une maladie grave
Sujet consommateur de soins
Persistance de l'anxiété malgré bilans médicaux négatifs

Trouble de symptôme somatique

Majoritairement des femmes, âge environ 30 ans
Nombreux symptômes inexpliqués → consultations et hospitalisations
Douleurs de localisation multiple
Symptômes non produits intentionnellement
Altération considérable du fonctionnement social

Trouble de symptôme neurologique fonctionnel

Anciennement appelé trouble de conversion
Symptômes neurologiques, moteurs ou sensoriels ou pseudo-épileptiques
Absence de substrat lésionnel
Symptômes non produits de façon intentionnelle

Trouble factice

Symptômes produits de façon intentionnelle
Bénéfices secondaires

Prise en charge [B]

Reconnaître les symptômes comme réels et la plainte comme légitime
Adopter une démarche diagnostique classique
Puis ne pas multiplier les examens complémentaires pour ne pas entretenir le trouble
Pratiquer une médecine centrée sur le patient
Prise en charge pluri-disciplinaire médicale et paramédicale
Activité physique, Travail de l'image corporelle, Thérapies cognitivo-comportementales

073 - DIFFÉRENTS TYPES DE TECHNIQUES PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES

Définition de la psychothérapie

- Méthode de traitement des **désordres** psychiques utilisant la **relation** thérapeute/malade
- Modification **durable** de la relation du sujet à son environnement
- **Echange** verbal, suggestion, apprentissage de techniques…
- **Volonté** de **changement** du patient

Définition du psychothérapeute

- Psychiatre (Dr en médecine), psychologue (Master), formation spé
- Inscription registre national géré par ARS
- ! Praticiens non réglementés : hypnothérapeute, psychopraticien

Différents types de psychothérapies

- Cognitivo-comportementale / Analytique / Systémique
- **Brève** ou **longue**
- **Individuelle** ou **collective**
- Fondé sur théorie **scientifique** avec indications claires
- Technique **codifiée** avec intervenants formés
- Effets mesurables et **évaluables**

Psychothérapies de groupe

Thérapie systémique familiale ou de couple

- **Principes** : famille système où membres interagissent. Interaction dysfonctionnelle, pas centré sur « patient désigné »
- **Objectifs** : prise en charge ensemble, étude règles, équilibre et flexibilité familiale
- **Modalités** : alliance thérapeutique, redéfinition, questionnement circulaire, génogramme familial
- **Indications** : TCA, addictions, schiz., TDAH, troubles des conduites

Autres

- Psychothérapie institutionnelle
- Psychothérapie mère-bébé
- Psychodrame
- Art-thérapie
- Education thérapeutique en groupe

Psychothérapies individuelles

Psychothérapie de soutien

- **Objectifs** : expression émotions, ajustement, efficacité personnelle
- **Modalités** : écoute, clarification, dépistage résistance, renforcement
- **Indications** : toutes pathologies

Thérapie cognitivo-comportementale (TCC)

- **Principes** : boucle situation – émotion – pensées avec sch. erroné
- **Objectifs** : acquisition compétences par renforcement
- **Modalités** : th. brève avec contrat établi.
  - Méth. **comportementale** : désensibilisation / exposition ou immersion
  - Méth. **cognitive** : modification sch. pensées erronés et affirmation de soi
  - Méth. **émotionnelle** : méditation pleine conscience, tolérance à détresse et acceptation
- **Indications** : TOC, PTSD, tbles humeur, schizophrénie, tble perso borderline, dlr chronique, addictions, tbles du sommeil

Psychothérapies analytiques

- **Principes** : ça – moi – surmoi. Pulsions à l'origine de conflits.
- **Objectifs** : prise conscience éléments inconscients
- **Modalités** : divan, association libre, (contre)transfert, interprétation rêves
- **Indications** : tbles anxieux, TOC, tbles de perso. **PAS** psychose.

Autres

- Thérapie interpersonnelle
- EMDR
- Hypnose
- Médiation : relaxation, biofeedback, sophrologie…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

074 - PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES PSYCHOTROPES

Antidépresseurs

- **Administration :**
  - **Per os**
  - IV pour nursing ou non possibilité du per os (refus alimentaire, problème somatique)
- **Indication :**
  - Épisode dépressif majeur
  - Traitement d'entretien du trouble dépressif récurrent
  - TOC
  - Trouble anxieux généralisé
  - Phobie sociale
  - Trouble panique avec ou sans agoraphobie
  - Syndrome de stress post-traumatique
  - Douleurs chroniques
- **Avant toute prescription :**
  - Évaluer les symptômes dépressifs et suicidaires
  - Recherche ATCD perso et familiaux de TBP
  - Éliminer les CI spécifiques
- **Surveillance :**
  - **Virage maniaque** : ↕ immédiat du ttt + ttt de l'état maniaque
  - **Levée d'inhibition** : anxiolyser. risque de TS

ISRS et ISRNA

- **Effets secondaires :**
  - prise de **poids**, somnolence ou insomnie,
  - **nausées**, diarrhées, céphalées,
  - **anxiété**, troubles **sexuels** (désir, érection, plaisir),
  - syndrome sérotoninergique (arrêt immédiat du traitement)
- **Syndrome d'interruption brutale des ADP sérotoninergiques**
  - insomnie, dysphorie, pleurs
  - vertiges, distorsions perceptives
  - anxiété, asthénie, paresthésie
- **Interactions médicamenteuses** : inhibition du cytochrome P450
- **CI :**
  - Premier trimestre de grossesse (CI relative)
  - Allaitement
  - Association avec un **IMAO**
  - Association avec un antimigraineux agoniste sérotoninergique
- **Noms** :

ISRS : Escitalopram, Sertraline, Paroxétine, Fluoxétine

ISRNA : Venlafaxine, Duloxétine, Milnacipran

Imipraminiques tricycliques

- **Effets secondaires** :
  - anticholinergiques, antihistaminiques, sérotoninergique, effet quinidine-like, agoniste adrénergique α1 périphérique, sympathomimétique central, antidopaminergique D2,
  - **SIADH**, **convulsions**,
  - dysarthrie, prise de poids, troubles sexuels
- **CI :**
  - Obstacle urétro-prostatique : risque de **RAU**
  - Chambre antérieure de l'œil étroite ou ATCD de **GAFA**
  - **TdC** ou cardiopathie non stabilisée (IdM récent)
  - Association récente ou actuelle avec **IMAO** non sélectif
  - Allaitement
  - ɣ mais tolérance si cela est absolument nécessaire
- **Bilan pré thérapeutique :**
  - **ECG** ± consultation cardio si > 50 ans ou ATCD cardio.
- **Surveillance :**
  - ECG à 15 jours si > 50 ans ou ATCD cardio
  - ↕ du traitement si allongement du **QT**, du **QRS** ou **BAV**
  - Poids toutes les semaines
- **Noms** :

Amitriptyline, clomipramine

IMAO sélectifs ou non de la MAO-A

- **Non-sélectifs :**
  - Seul **l'iproniazide** est disponible en France.
  - Utilisation exceptionnelle
  - Beaucoup d'effets secondaires spécifiques
  - Précaution d'emploi +++ (régime pauvre en **tyramine**)
- **Sélectifs :**
  - Pas de régime particulier, pas de précaution particulière
  - Associations médicamenteuses bien tolérées
  - **Moclobémide**

Benzodiazépines

- **Indications**
  - Anxiété aiguë dans : dépression, trouble psychotique, pathologie organique
  - Trouble du sommeil transitoire
  - Sevrage OH
  - Trouble anxieux : attaque de panique, anxiété généralisée (traitement d'appoint et non de fond)
  - **4 à 12 S maximum**
- **Effets secondaires :**
  - somnolence, sédation, asthénie, vertiges,
  - trouble de la mémoire antérograde et de concentration, confusion,
  - effet **paradoxal** (anxiété, irritabilité, agitation),
  - accoutumance, **dépendance**
- **CI :**
  - **Myasthénie**
  - I. respiratoire sévère
  - Grossesse, allaitement
  - Allergie
- **Syndrome de sevrage en BZD :**
  - irritabilité, attaque de panique, agitation, insomnies,
  - confusion, **crise convulsive**
- **Surveillance :**
  - Évaluer la posologie pour la dose minimale efficace
  - **Baisse progressive des doses lors de l'arrêt du traitement** (pas plus de 25% de la dose en une fois)

Anxiolytiques et hypnotiques

Antihistaminiques

- **Indications** :
  - Anxiété
- **Effets secondaires :**
  - sédation, somnolence
  - sécheresse buccale,
  - rétention d'urine, constipation,
  - trouble de l'accommodation

Hydroxyzine

Hypnotiques

- **Indications** :
  - Troubles du sommeil **transitoires**.
  - Durée de traitement **limitée**
  - Interdiction de renouvellement **automatique** sur une ordonnance.

- Mêmes CI, effets secondaires et surveillance que les BZD

Zolpidem et Zopiclone

Neuroleptiques / antipsychotiques

- **Indications :**
  - État délirant aigu / chronique
  - État d'agitation (épisode maniaque…)
  - États anxieux
- **Effets secondaires :**
  - Sécheresse oculo-buccale, RAU, constipation
  - HypoTA orthostatique, TdR
  - Syndrome parkinsonien, dyskinésies
  - Hyperprolactinémie, SIADH
  - Prise de poids
  - Diabète type 2.
  - Syndrome malin des neuroleptiques
    - hyperthermie, sueur, déshydratation
    - hypertonie musculaire
    - hypoTA, tachycardie
    - Augmentation des CPK
    - traitement : ↕ des neuroleptiques, hospitalisation en réa, rééquilibration hydro-éléctrique, dantrolène IV ± BZD, prévention TVP, appel pharmacovigilance
    -
- **CI :**
  - ± ATCD de **syndrome malin** des neuroleptiques
  - Maladie de **Parkinson – Clozapine à choisir**
  - Porphyrie
  - **GAFA**
  - Rétention **urinaire** sur obstacle
  - Phéochromocytome
  - Allergie
  - ATCD **d'agranulocytose**
  - Allongement **QT**
  - **Epilepsie (relatif)**
  - **Grossesse (idem)**
  -
- **Bilan pré-thérapeutique :**
  - NFS, iono sg, créat, BH, glycémie, bilan lipidique ± β-HCG
  - ECG + peser le patient
  -
- **Surveillance :**
  - Recherche syndrome métabolique
  - T°C /semaine
  - Dyskinésies
  - Sd parkinsonien
  - Syndrome hyperkinétique (akasthisie)
  -

- **Molécules :**

Sédatifs : loxapine, cyamémazine
1ère génération : chlorpromazine, alimémazine, halopéridol
2e génération : amisulpride, olanzapine, quétiapine, rispéridone, aripiprazole, clozapine

Thymorégulateurs

Valproate

- **Indications**
  - Épisodes maniaques, hypomaniaques ou mixtes.
  - 2e intention dans le traitement préventif du trouble bipolaire de type 1
- **Effets secondaires** :
  - troubles digestifs, hépatite,
  - confusion mentale,
  - thrombopénie, autres cytopénies,
  - prise de poids
- **CI** :
  - premier trimestre de grossesse (spina bifida), pathologie hépatique,
  - porphyrie
- **Surveillance :**
  - Tolérance et efficacité
  - Taux sanguin entre 50 et 100 mg/L
  - NFS, BH, TP, TCA / 6 mois
  - BH, lipase, amylase si douleurs abdominales

Carbamazépine

- **Indications**
  - Dans les épisodes maniaques ou hypomaniaques
  - 2e intention dans le traitement préventif du trouble bipolaire de l'humeur
- **Effets secondaires**
  - Inducteur enzymatique (AVK et contraception)
  - Confusion, sédation, vertiges
  - Hépatites
  - Trouble digestif, prise de poids
  - SIADH
- **CI**
  - Premier trimestre de grossesse (spina bifida) et allaitement
  - Bloc atrio-ventriculaire
  - GFA
- **Surveillance :**
  - Tolérance et efficacité
  - Dosage à 21 jours : taux sanguin entre 4 et 12 mg / L
  - NFS, BH / 6 mois
  - BH, lipase, amylase si douleur abdominal

Lithium

- **Indications**
  - traitement des épisodes maniaques, hypomaniaques ou mixtes
  - traitement prophylactique du tb bipolaire (en première intention)
- **Effets secondaires**
  - prise de poids
  - dysthyroïdie
  - déclenchement / aggravation d'acné, aggravation d'un psoriasis
  - syndrome polyuro-polydipsique, IRénale
  - effets cardiaques, neurologiques et troubles digestifs
- **CI**
  - régime désodé, diurétiques thiaziques, AINS, IEC
  - I. Rénale même modérée
  - déshydratation
  - grossesse (risque tératogène) mais pas absolue
- **Bilan pré thérapeutique**
  - **pendant** une H° : NFS-Pq, TSH, iono sg, créat, clairance, protéinurie, ECG, β-HCG si femme en âge de procréer.
- **Surveillance**
  - tolérance et efficacité
  - T4, TSH / an
  - urée, créat / 6 mois
  - lithiémie / 3 mois

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Mareva Geslin

075 - ADDICTION AU TABAC

Épidémiologie

- 12,2 millions fumeurs en France (29% réguliers)
- Age de la première cigarette : 14 ans
- 78000 décès par an en France (dont 5000 par tabagisme passif) et une perte de 20 ans de vie en bonne santé
- 5,4 millions décès/ an dans le monde
- 1er cause de décès évitable
- Evolution 2005-10 : Augmentation assez forte chez les femmes et non significatives chez les hommes
- Depuis 2016 : Diminution chez les deux sexes, à tous les âges, ainsi que dans les classes défavorisées
- 4000 composants dans la fumée dont 60 cancérigènes

Addiction au tabac

- **Mesurer l'intensité du tabagisme qui dépend de :**
  - Durée (lié au risque de K du poumon)
  - Intensité actuelle (risque de thrombose)
  - Nb de paquets x années (risque de BPCO et athérosclérose)
- **Mesurer la dépendance**
  - Psycho-comportementale
  - Gestuelle
  - Pharmacologique à la nicotine (test de Fagerström)
- **Syndrome de sevrage nicotinique (Quelques semaines) :**
  - Dépression
  - Troubles du sommeil
  - Troubles de concentration
  - Asthénie
  - ↑ appétit
  - ↑ toux
  - Irritabilité
  - Craving

Conseil minimal à réaliser lors de toute consultation médicale

- Fumez-vous?
- Envisagez-vous d'arrêter de fumer ?

Mesure de la dépendance

- **Test de Fagerström (**Mesure la dépendance/ 6 questions)
  - 2 questions à retenir :
    - **Nombre de cigarettes/jour**
    - **Délai entre le lever et l'envie de fumer**
- **Mesure du CO expiré** :
  - Mesure l'intensité du tabagisme
  - Outil de motivation à l'arrêt

Complications du tabagisme actif

- **Cardio-vasculaires**
  - Angor, IDM
  - AVC
  - Anévrisme de l'aorte
  - AOMI
- **Oncologiques**
  - Pulmonaire
  - VADS
  - Rein, Vessie
  - Oesophage, estomac
  - Pancréas, foie
  - LAM
- **Pneumologiques**
  - BPCO +++
  - Aggravation de l'asthme
  - Histiocytose X, SAOS, pneumopathies
- **Gynéco-pédiatriques**
  - MIN
  - Placenta praevia
  - Infections ORL chez l'enfant
- **Digestives**
  - Oesophagite, UGD
  - Pancréatite chronique calcifiante
  - Aggravation d'une maladie de Crohn
- **Autres**
  - Viellisement cutanées
  - Retard de cicatrisation, pseudarthrose

Sevrage tabagique

1) Éducation thérapeutique, PEC psychologique et psychothérapeutique

- Consultation spécialisée tabacologie, tabac-info-services
- Conseil individuel
- Entretien motivationnel +++
- Thérapie cognitivo-comportementale et psychothérapie de soutien
- Valorisation de l'arrêt
- méthode des 5A (ask, assess, advise, assist and arrange)

2) Substituts nicotiniques

- Gommes à mâcher, patchs, inhalateurs, comprimés
- Même efficacité que les traitements médicamenteux si en traitement combiné (patchs + formes orales)
- Inocuité prouvée : Chez les gros fumeurs chez qui l'arrêt est difficile, on peut essayer dans un premier temps de réduire la consommation tabagique en associant une substitution
- **EI** : sécheresse buccale, céphalées, nausées
- Depuis 2019 : Remboursement à 65 % si prescription par professionnel de santé

3) Traitements médicamenteux

- **Varénicline** *(Traitement pour 3 mois renouvelable une fois)*
  - **CI** : grossesse, dépression, insuffisance rénale
  - **EI** : nausées, troubles du sommeil, dépression
- **Bupropion** *(Traitement 2 mois)*
  - **CI** : ATCD d'épilepsie, TCA, IMAO, Grossesse, Insuffisance hépatique sévère, trouble bipolaire.
  - **EI** : convulsions, risque cardiovasculaire, EDC.,

4) Surveillance et prévention des récidives

50% des fumeurs qui arrêtent rechutent dans l'année : prévention de la rechute par TCC

Complications du tabagisme passif

- ↑ cancer bronchique de 25%
- ↑ de 25% du risque de maladies CV
- Risque de MIN x 2
- Aggravation asthme/BPCO
- ↑ des risques d'infection respiratoires

Rédigé par Mareva Geslin

076 – ADDICTION A L'ALCOOL

Épidémiologie

- 11L d'alcool pur/an/français
- 2e cause mortalité évitable (49 000 décès / an, dont 15000 par cancer)
- 5 Millions de consommateurs à risque dont 1/3 de dépendants
- 2017 : baisse des consommations chez les jeunes
- Mésusage associé fréquemment à des troubles psychiatriques : Primaire (l'alcool utilisé comme thérapie au trouble) ou secondaires (alcool à l'origine de symptômes psychiatriques, anxieux ou dépressif)

Définitions

- Un verre standard = 10g alcool pur

- **Usage simple :** Max 10 verres / semaine et 2 verres par occasion de boire avec un jour sans alcool par semaine. Pas de consommation si personne à risque
- **Usage à Risque** : au-delà des seuils recommandés
- **Usage nocif** : mésusage, après élimination du diagnostic de dépendance
- **Dépendance** (critères CIM 11) = troubles de l'usage d'alcool modéré à sévère (DSM5) : 3 critères sur les 12 derniers mois

Dépistage du mésusage d'alcool :

- Systématique pour tout nouveau patient, en particulier aux urgences
  - Consommation déclarée, verres standards
  - **Questionnaire AUDIT-C**
  - **Questionnaire DETA**
  - **Questionnaire FACE**

Marqueurs biologiques

- Ne permettent pas de dépister un mésusage ni diagnostique de dépendance
- Aide au suivi du sevrage, ou pour rapporter à l'alcool une pathologie
  - **Alcoolémie :** aux urgences
  - **Gamma GT** : 1/2 des patients, prédomine en ASAT (<5N), se normalise en 4 à 10 semaines. Marqueur élevé aussi dans les pathologies hépatiques.
  - **VGM** : macrocytose chez 1/3 des patients, se normalise en 3 mois, éliminer autres causes d'anémie macrocytaire
  - **Transferrine désialylée (CDT)** : très spécifique, se normalise en quelques semaines

Prise en charge

- Globale et pluridisciplinaire
- Objectif (en concertation avec le patient) :
  - Arrêt complet des consommations
  - Retour à un usage à faible risque
  - Réduction des consommations dans un objectif de réduction des risques (RPIB).

- Sevrage ambulatoire, sauf situation à risque de complication

- **Médicaments ayant AMM :**
  - diminution de la consommation : nalmefene, baclofene
  - maintien de l'abstinence : acamprosate, naltrexone, disulfiram, baclofene

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES IMPUTABLES à la CONSOMMATION d'ALCOOL

Prévention

Vitamine B1 IV avant toute injection de glucosé
chez le consommateur excessif d'alcool
Y penser aussi lors d'une hospitalisation pour un autre motif!

COMPLICATIONS DU SEVRAGE CHEZ L'ÉTHYLIQUE CHRONIQUE

Épilepsie

- Crises généralisées tonico-cloniques
- Traitement d'un accident de sevrage : **diazepam** à dose dégressive sur 1 semaine et vit B1
- Pas de traitement anti-épileptique en dehors de l'état de mal si sevrage non obtenu

Delirium tremens

- Début **2 à 3 jours après un sevrage** complet ou relatif (intervention chirurgicale, maladie infectieuse…)

- **État confuso-onirique** avec hallucinations terrifiantes à type de **zoopsie +++**
- **Syndrome général** avec fièvre, déshydratation, sueurs +++, tachycardie, HTA, tremblements
- **Traitement = URGENCE avec hospitalisation** (B)
  - Vitaminothérapie B1 +++ IV
  - Réhydratation IV
  - Rééquilibration électrolytique
  - Sédatifs : BZD 1/2 longue (diazepam) IV forte dose initialement jusqu'à sédation puis dégressif sur une semaine
  - Isolement dans une chambre calme, sécurisée, faiblement éclairé la nuit, avec rassurance
  - Traitement d'un éventuel facteur déclenchant
  - Surveillance clinique et biologique

Étiologies à évoquer devant un syndrome confusionnel chez un éthylique

- Ivresse aiguë
- Delirium Tremens
- Hypoglycémie, Hyponatrémie, Déshydratation
- Myelonise centro-pontique
- Hématome sous-dural, Hémorragie méningée, AVC
- Épilepsie avec confusion post-critique
- Encéphalopathie hépatique
- Encéphalopathie de Gayet-Wernicke
- Encéphalopathie de Marchiafava-Bignami
- Intoxication médicale (favorisée par l'insuffisance hépatique)
- Si fièvre : méningite, septicémie, pneumopathie
- Pancréatite aiguë

COMPLICATIONS DE L'ÉTHYLISME CHRONIQUE

Complications centrales

Encéphalopathie de GAYET-WERNICKE

- Secondaire à un **déficit en Vit B1 à prévenir !!** (Cf. Prévention)
- **Clinique** : syndrome confusionnel + trouble de l'équilibre + hypertonie oppositionnelle + troubles oculo-moteurs (parésie bilatérale du VI, nystagmus) + troubles végétatifs (tachycardie, sueurs, HTA)
- **Diagnostic biologique : ↓ Vit B1 sérique**
- **Traitement urgent** : Vitaminothérapie IV (Vit B1 +++, B6 et PP) + réhydratation IV par sérum physiologique (pas de glucosé avant recharge vitaminique + rééquilibration ionique)

Syndrome de KORSAKOFF

- **Souvent séquellaire** d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke par lésion bilatérale du circuit de Papez , souvent irréversible
- **Clinique** : amnésie antérograde + DTS + fabulation + fausses reconnaissances + sans atteinte des autres fonctions supérieures
- **Traitement** : vitaminothérapie (B1 +++) et sevrage

Atrophie cérébelleuse

- **Syndrome cérebelleux** statique +++ et cinétique d'installation progressive, le plus souvent irréversible

Encéphalopathie de MARCHIAFAVA-BIGNAMI (exceptionnelle)

- Secondaire à une **démyélinisation et nécrose centrale du corps calleux** ± de la substance blanche hémisphérique
- **Clinique** : syndrome confusionnel voire coma et démence frontale, hypertonie, astasie-abasie, dysarthrie
- **IRM** : hypersignal T2 et hypo T1 du corps calleux

Myélinolyse centro-pontine (exceptionnelle)

- Souvent par **correction trop rapide d'une hyponatrémie**
- Tableau de **Locked-in Syndrome**

Encéphalopathie pellagreuse (exceptionnelle)

- Secondaire à un **déficit en Vit. PP**
- **Clinique** : syndrome confusionnel + agitation + hypertonie oppositionnelle + myoclonies + érythème + diarrhée

Autres complications centrales :

- Démence avant 50 ans par atrophie cérébrale

Complications périphériques

Polynévrite alcoolo-carentielle

- **Clinique** : polynévrite sensitivo-motrice bilatérale, symétrique à prédominace distale avec hypoesthésie et douleurs en chaussettes à tous les modes
- **Traitement** : vitaminothérapie parentérale B1 à la phase aiguë puis sevrage
- Si inefficace : ttt des douleurs neuropathiques

Névrite optique alcoolo-tabagique

- Atteinte bilatérale et asymétrique
- BAV, scotome caecocentral, dyschromatopsie atrophie papillaire au fond d'œil
- **Traitement** :
  - **Sevrage alcoolo-tabagique**
  - **Vitaminothérapie B1**

Myopathie

- **Aigue** : rare, rhabdomyolyse, œdème, faiblesse proximale risque insuffisance rénale aigue ++
- **Chronique** : fréquente, asymptomatique, faiblesse proximale, tracé myogène

COMPLICATIONS DE L'INTOXICATION AIGUË

- **Ivresses simple** (euphorie, levée d'inhibition, incoordination motrice)
- **Ivresses pathologiques** :
  - Ivresse excito-motrice : formes agressives et violentes
  - Ivresse délirante : hallucinations et/ou délire interprétatif
- **Coma éthylique** :
  - Coma calme hypotonique avec mydriase bilatérale sans signe de localisation On recherchera systématiquement une hypothermie et une hypoglycémie associée ainsi qu'une lésion traumatique (HSD +++)
- **Crises d'épilepsies** (en règle généralisées tonico-cloniques) mais plus rare que dans le sd de sevrage

Rédigé par Mareva Geslin

077 - ADDICTION AUX MEDICAMENTS PSYCHOTROPES (BENZODIAZEPINES ET APPARENTES)

Épidémiologie

- Molécules utilisées à visée : anxiolytiques / hypnotiques, mais aussi anticonvulsivante et myorelaxante
- Largement prescrites
- 11.5 M de consommateurs en France en 2012, 20 % des français a reçu ≥ 1 prescription.
- 80% des utilisateurs chroniques ont plus de 45 ans, 2 femmes pour 1 homme
- 5% des consommateurs sont dépendants

Prévention primaire

- Evaluation précise des symptômes et prescription non systématique, rapport bénéfice/risque
- Préférer molécules non addictogènes pour traiter L'anxiété et l'insomnie modérée (hydroxyzine...)
- Respecter les contre-indications et les RMO
- Privilégier molécules a 1/2 vie moyenne à longue et peu addictogènes
- Information claire loyale et appropriée sur les risques d'addiction et sur le risque d'effet rebond si arrêt brutal

Signes cliniques évocateurs d'abus ou de dépendance

- Demande de prescriptions itératives à plusieurs médecins
- Simulations de symptômes pour obtenir une prescription
- Obtention d'ordonnances/traitements de manière frauduleuse
- Utilisation de doses plus importantes que prescrites
- Revirement de l'effet (hypnotiques pour être réveillé)
- Effets paradoxaux
- Conséquences psychiques néfastes
- Troubles de la mémoire, de l'attention, amnésie, ataxie, dysarthrie.
- Intoxication aiguë : Sédation, ataxie, coma calme avec dépression respiratoire.
- Syndrome de sevrage à l'arrêt des BZD

FdR de dépendance

- Forte affinité pour le récepteur GABA-A
- Demi vie d'élimination courte
- Posologie élevée et/ou prise d'autres psychotropes concomitants.
- Absorption rapide
- Co-morbidités addictives ou psychiatriques notamment un trouble anxieux, détresse psychologique ou insomnie sévère.
- Age

- **Effet rebond** :
  - Réapparition pendant quelques jours de troubles du sommeil et d'anxiété si arrêt brutal, pouvant participer à l'installation d'une dépendance.
- **Syndrome de sevrage** (cf. item 74)
  - Le syndrome de sevrage peut persister plusieurs semaines et associer agitation, anxiété, insomnie, confusion, convulsions, ...

Syndrôme de sevrage

- **Jamais d'arrêt brutal**
- Stabilisation de l'état psychiatrique
- En ambulatoire avec surveillance rapprochée si possible
- Substituer par une BZD à 1/2 vie longue
- ↓ très progressive de la dose par paliers de 10 à 25% par semaine sur une période de 6 à 8 sem
- Psychothérapie de soutien et cognitivo-comportementale
- Prévention des rechutes-
- Stratégie de réduction des dommages : délivrance contrôlée pour diminuer la consommation.

Réference Médicale Opposable

- Il n'y a pas lieu d'associer deux anxiolytiques
- Il n'y a pas lieu d'associer deux hypnotiques
- Durées maximales de prescription
  - ≤ 12 semaines pour les anxiolytiques
  - ≤ 4 semaines pour les hypnotiques
- Prescription à dose minimale efficace et pour une période la plus brève possible

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Mareva Geslin

078 - ADDICTION AU CANNABIS, COCAÏNE, AMPHETAMINES, OPIACES, DROGUES DE SYNTHESE

Définition

- Principes d'addictologie (voir item 74)
- **Prévalence** :
  - **cannabis** : la + consommée en France (1.2 milions d'usagers)
  - **cocaine** : 400 000 de français, 3H pour 1 F
  - **héroine** : 180 000 de français
  - **amphétamine** : 1 à 10% des jeunes en Europe.

Opiacés (héroïne)

- **Effets immédiats**
  - «Flash» plaisir/euphorie
  - Bien être profond, aisance intellectuelle
- **Effets chronique**
  - Tb du comportement, agitation, syndrome déficitaire
- **Sd de sevrage** (6-10h après dernière injection)
  - Anxiété, irritabilité, insomnie, douleurs diffuses +++
  - Sueurs, catharre oculonasale (rhinorhée, larmoiement)
  - Mydriase
  - Tb digestifs avec déshydratation, crampes abdo
  - Tachycardie, HTA, myalgies

Sevrage aux opiacés

- Volontariat du patient
- En ambulatoire au CSAPA
- En hospitalisation si échec, complication somatique/psychiatrique, isolement social

Traitement symptomatique du syndrome de sevrage

«AAAAH Non Mais Bordel»

- **Antalgiques non morphiniques**
- **Antispasmodiques et anti-diarrhéiques**
- **Anxiolytiques non benziodiazépiniques**
- **Anti HTA central : clonidine**
- **Hydratation**
- **Neuroleptique sédatif**
- **Méthadone / Buprénorphine**

Traitement substitutifs aux opiacés++

- Dès les premiers signes de sevrage, après vérifications de tests urinaires + à l'héroïne, délivrance journalière au début, garder sous clé, dose progressivement croissante, per os.
- **Méthadone :** Agoniste pur opioïde a 1/2 vie longue, initiation en centre spécialisé ou hôpital
  - **Ordonnance sécurisée 14 jours / délivrance pour 1 à 7 jours**
  - dosage plasmatique
  - risque de dépression respiratoire par surdosage
- **Buprénorphine** : agoniste partiel opioïde 1/2 vie longue (possible par tous les médecins)
  - **Ordonnance sécurisée 28 jours / délivrance pour 1 à 7 jours**
  - interaction létale avec les BZD
  - peut être détournée (mésusage IV)
  - CI avec naltrexone

Complications

- **Somatiques**
  - seringues = infections (VIH, VHB, VHC, endocardite à staph, pneumopathie à staph), syndrome de Popeye
- **Psychiatriques**
  - Polyaddictions
  - Troubles de l'humeur
  - Troubles anxieux
  - Personnalités borderline/antisociales
- **Sociales** : précarité, isolement

Surdosage aux opiacés («overdose»)

- **Signes cliniques:**
  - Dépression respiratoire
  - Collapsus cardiovasculaire, bradycardie
  - OAP
  - Somnolence, coma + myosis serré
- **Traitement (en Réa++)**
  - **Naloxone IV** (test diagnostic et thérapeutique)
  - Traitement symptomatique : Diazepam, resucrage, ventilation, ATB si fièvre

Drogues de synthèse

- **LSD** :
  - Effet psychodysleptique
  - Distorsions sensorielles importantes
  - **Risques de pharmacopsychose**
  - Comportements à risque
- **Autres : PCP, ...**

Cannabis

- **Physiopathologie :**
  - Effets liés au Δ9 tétrahydrocannabinol (THC)
  - Intoxication aiguë :
    - effet rapide qui provoque bien être, euphorie, rires
    - modifie les perceptions sensorielles, paranoïa
    - hyper-hémie conjonctivale, tachycardie
- **Complications**
  - Troubles attentionnels/mnésiques , Sd confusionel
  - ↓ performances scolaires
  - **Syndrome amotivationnel :** asthénie, troubles intellectuels et de concentration, désinvestissement global et indifférence affective
  - **Psychiatriques +++**
    - **Induit:** tb anxieux (attaque panique et déréalisations), co-addictions, trouble psychotique aigue
    - **Aggrave:** Schizophrénie (facteur précipitant et aggravant), troubles de l'humeur (bipolaire et depression), troubles anxieux
  - **Somatiques :** troubles du sommeil, complications du tabac
- **Prise en charge :**
  - Sevrage (syndrome de sevrage avec trouble du sommeil persistant)
  - Psychothérapie
  - Prise en charge des comorbidités, ...

Cocaïne

- **Physiopathologie**
  - Alcaloïde
  - Consommation nasale ou inhalée (crack)
  - Provoque plaisir intense
  - euphorie pendant quelques minutes puis « descente » pendant quelques heures (asthénie, dysphorie, anxiété)
  - ↑ les facultés cognitives
- **Complications**
  - **Dépendance** : craving +++ / pas de dépendance physique
  - **Sniff/shoot** : trauma muqueuse nasale, VIH/VHC/VHB (pailles)
  - **Cardiovasculaires** : HTA, angor, IDM spastique, AVC, dissection aorte
  - **Psy** : pharmacopsychose, tb du comportement, attaque de panique, tb anxieux
  - **Gyneco** : FCS, malformation, pré-éclampsie, HRP, RCIU

Amphétamines

- **Physiopathologie**
  - Psychoanaleptiques de synthèse
  - Amphétamine, méthamphétamine, Ecstasy et MDMA
  - Effet pdt 5 à 6h : bien être, euphorie, désinhibition puis descente (sd dépressif)
- **Complications**
  - Risque de délire par pharmacopsychose +++, aigu ou chronique
  - Intoxication aigue avec hyperthermie maligne (risque de décès)
  - Comportements à risque, mise en danger
  - SCA, crise HTA, ischémies diffuses, troubles extrapyrimdaux

Rédigé par Mareva Geslin

079 - ADDICTIONS COMPORTEMENTALES

Addictions comportementales

- Impossibilité de résister à l'impulsion du comportement
- Tension croissante avant de l'initier
- Plaisir/ soulagement par l'action
Perte de contrôle sur le comportement

Jeu pathologique

- 0,5 à 3% de la population générale
- Prédominance masculine (sex ratio 1/5)
- 1/3 de rémission spontanée
- En général ne joue qu'à un seul jeu (à résultat immédiat : grattage, machines à sou, ...)

Activité sportive intensive

- Pratique répétée d'une activité sportive stéréotypée et surinvestie
- Besoin irrépressible de cette activité
- Syndrome de sevrage à l'arrêt

Différents types d'addiction comportementale

- **Jeux de hasard et d'argent**
- Achats compulsifs
- Activité physique
- Sexe
- Jeux sur Internet ...

Clinique

- **Pratique inadaptée, persistante et répétée du jeu**
  - Préoccupation par le jeu
  - Besoin de jouer avec des sommes croissantes
  - Efforts infructueux pour arrêter
  - Agitation/irritabilité quand tentative d'arrêt
  - Conséquences psychosociales néfastes
  - Mensonges et/ou actes illégaux pour continuer à jouer

Diagnostic différentiel

Trouble des conduites alimentaires
(Stratégie de contrôle de poids)

Comorbidités psychiatriques (50-75%)

- Co-addictions+
- Troubles de l'humeur et suicide
- Troubles anxieux
- THADA
- Troubles de la personnalité

Diagnostic différentiel

Traitement par L-Dopa ou agonistes dopaminergiques

Traitement

- **Prise en charge thérapeutique GLOBALE ET PLURIDISCIPLINAIRE**
  - PEC spécialisée addictologique
  - Traitement des comorbidités psychiatriques
  - **Psychothérapie cognitivo-comportementale +++**
  - Groupes d'entraide / Association de malades / soutient de l'entourage
  - Mesures médico-légales (tutelle, curatelle, sauvegarde de justice)
  - Accompagnement bancaire et mesure d'interdiction volontaire de jeu (3 ans renouvable) si jeu pathologique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Mareva Geslin

080 - DOPAGE

Dopage

- Usage d'une substance ou méthode potentiellement dangereuse pour la santé des athlètes et/ou susceptible d'améliorer leur performance.
- Une liste est publiée annuellement par l'**AMA** (agence mondiale anti-dopage).
- 5 et 10% des contrôles antidopage sont positifs

Agence française de lutte contre le dopage (AFLD)

- Autorité publique indépendante qui définit et met en oeuvre les actions de lutte contre le dopage.
- Coopération avec l'Agence Mondiale Antidopage (AMA)

Article L. 232-3 du code du sport

- Le médecin qui est amené à déceler des signes évoquant une pratique de dopage :
  - Est tenu de **refuser** la délivrance du certificat de non contre-indication
  - **Informe** son patient des risques qu'il encourt et lui propose de le **diriger vers une AMPD**
  - **Transmet obligatoirement au médecin responsable de l'AMPD** les constatations faites et informe le patient de cette obligation de transmission qui est couverte par le secret médical

Quelle procédure pour quelle substance ?

- Glucocorticoïdes par voies non systémiques utilisés seuls et les bêta2 agonistesl par voie inhalée (salbutamol, salmeterol et formotero) : **aucune** procédure n'est requise mais nécessité d'avoir les **examens complémentaires prouvant la nécessité du traitement**
- Pour toutes les autres substances interdites impliquées dans un traitement médical: **Demande d'Autorisation à Usage Thérapeutique** (à remplir par le médecin, formulaire d'AUT sur le site de l'AFLD, www.afld.fr)
- En cas de prescription d'un médicament sur liste, le médecin se doit d'informer par écrit (sur l'ordonnance par exemple) le sportif des risques de positivité en cas de contrôle

Liste des interdictions (fixé par un arrêté annuel)

Substances et méthodes interdites en permanence
(avec quelques exemples)

- Substances :
  - Agents anabolisants : testostérone, nandrolone, clenbutérol...
  - Hormones peptidiques, facteurs de croissance et substances apparentées : EPO, GH, IGF-1...
  - Bêta 2 agonistes, sauf le salbutamol, formoterol, salmeterol.
  - Modulateurs hormonaux et métaboliques : raloxifene, AICAR....
  - Diurétiques et autres agents masquants : thiazidiques, acetazolamide....
- Substances non approuvées : médicament en développement préclinique, usage vétérinaire
- Méthodes :
  - Manipulation de sang ou de composants sanguins
  - Manipulation chimique et physique : perfusions intraveineuses, altération de l'urine
  - Dopage génétique

Principe de lutte contre le dopage

- Sanction sportive règlementaire en cas de positivité et sanction pénale en cas d'infraction (détention, trafic). Sanctions si refus de se soumettre au contrôle antidopage
- Rôle des Antennes Médicales de Prévention du Dopage (AMPD) (une antenne par région) :
  - consultations anonymes
  - suivi médical à la demande
  - entretien avec les sportifs sanctionnés qui souhaitent renouveler une licence
  - actions de prévention
  - recherche et épidémiologie autour des conduites dopantes

Circonstances du dépistage

- Sportifs de tous niveaux, à tout moment et en tout lieu, pendant ou hors compétition, et de manière inopinée
- Dépistage par prise de sang/ urine et passeport biologique

Liste des interdictions (fixé par un arrêté annuel)

Substances et méthodes interdites en compétition

- Stimulants : adrénaline, éphédrine....
- Narcotiques : morphine, oxycodone...
- Cannabinoïdes : THC
- Glucocorticoïdes par voie systémique : prednisone, cortisone …
- Alcool et beta bloquants dans certains sports : aéronautique, automobile, karaté, motocyclisme, motonautique, tir à l'arc, billard, fléchettes, golf, ski, tir

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE4

Perception – Système nerveux – Revêtement cutané

081 – ALTERATION CHRONIQUE DE LA VISION

Signes cliniques

Interrogatoire

- Âge, profession, antécédents familiaux, personnels, oculaires et généraux
- Signes motivant la consultation : date, mode de début, uni ou bilatéralité, traitement(s)

Examen physique bilatéral et comparatif +++ à reporter sur un schéma daté et signé

1) Examen de la motricité oculaire

2) Examen de l'acuité visuelle (sans correction, puis avec correction)

- **Échelle de Monoyer et ETDRS** (acuité visuelle de **loin**)
- **Échelle de Parinaud** (acuité visuelle de **près**)

3) Examen du champ visuel au doigt

4) Examen segment antérieur : à la lampe à fente ou biomicroscope

On examine ainsi successivement d'avant en arrière :

- **Les paupières** : bord palpébral, points lacrymaux
- **Les conjonctives** bulbaire et palpébrale (en retournant la paupière)
- **Le film lacrymal** à la recherche d'un BUT altéré (< 10 s.)
- **La cornée** : épithélium, stroma, endothélium → L'instillation d'une goutte de fluorescéine met en évidence une éventuelle ulcération cornéenne, ou une fuite d'humeur aqueuse (signe de Seidel)
- **La chambre antérieure** : profondeur, recherche d'un signe de Tyndall
- **L'iris et les corps ciliaires** = uvée antérieure
- **La pupille et le jeu pupillaire** (RPM? DPAR?)
- **Le cristallin** : transparence et position
- **La partie antérieure du vitré**

5) Mesure du TO au tonomètre à aplanation lors de l'examen à la LAF (normal : 9 à 21 mmHg)

6) Examen de l'angle iridocornéen par gonioscopie lors de l'examen à la LAF

7) Examen du segment postérieur = fond d'œil :

- **Précautions :** • après dilatation de la pupille par un collyre mydriatique
  • après avoir éliminé une CI à la dilatation (profondeur de la chambre antérieure et examen de l'angle iridocornéen)
- **Méthodes :** • par ophtalmoscopie directe ou indirecte
  • par examen à la lampe à fente associé au verre à trois miroirs de Goldman
- Étude de la rétine au **FO**
- Étude de la **papille au FO** avec calcul du rapport cup / disc

Table d'Amsler : test d'auto-surveillance pour le dépistage de la DMLA : le patient fixe un point dessiné au milieu d'une grille. La présence de métamorphopsies ou d'un scotome central oriente vers une DMLA.

BAV progressives

- Cataracte
- Rétinopathie diabétique par maculopathie soit ischémique soit œdèmateuse
- DMLA
- Iatrogène (traitement par anti-paludéens de synthèse)

Examens complémentaires

1) Examen de la rétine

- Angiographie rétinienne à la fluorescéine
- OCT (tomographie par cohérence optique) : examen clé de toute pathologie maculaire
- **Électro-Rétino-Gramme** (étude de la rétine sensorielle : cônes et bâtonnets)

2) Examen du nerf optique

- Étude de la vision des couleurs
- Étude du **champ visuel statique ou cinétique**
- **Potentiels Evoqués Visuels** (PEV) : examen de toutes les voies optiques
- OCT : permet également la mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille

3) Examen de l'orbite et de son contenu

- **Radiographies standard**
- **TDM ou IRM**

4) Échographie

- **Échographie en mode A** : mesure la longueur axiale (biométrie +++) permet le calcul de la puissance des cristallins artificiels
- **Échographie en mode B** : permet d'avoir une coupe transversale en 2 dimensions de l'œil

5) Examen du champ visuel

- **Champ visuel manuel, sur coupole de Goldmann** : Examen dynamique qui explore l'ensemble du CV périphérique ++ et central. La tâche de Mariotte est un scotome absolu négatif (non perçu par le patient) physiologique et situé en dehors du point de fixation. Elle correspond à la projection de la papille optique (dépourvue de cellules visuelles) sur le CV. Les indications sont d'avantage neuro-ophtalmologiques.
- **Champ visuel automatisé** : mesure le champ visuel du glaucome

Altérations du champ visuel

Lésion rétinienne :

- Atteinte chorio-rétinienne
- Rétinite pigmentaire

Lésion du nerf optique :

- Glaucome chronique (scotome arciforme de Bjerrum)
- NOIAA
- NORB, neuropathies optiques alcooliques

Lésion chiasmatique :

- Adénome hypophysaire
- Craniopharyngiome intrasellaire
- Autres : méningiome de la faux du cerveau, anévrismes…

Lésion rétro-chiasmatique :

- Vasculaire, tumoral, dégénérative (SEP)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

082 – ALTERATION AIGUE DE LA VISION

Examen ophtalmo bilatéral et comparatif +++
- Mesure de l'acuité visuelle de loin (échelle de Monoyer) et de près (échelle de Parinaud)
- Étude du champ visuel Réflexe photo-moteur
- Examen du segment antérieur (cornée, iris, angle irido-cornéen, cristallin) à la lampe à fente
- Examen du segment postérieur (rétine, corps vitré, sclère, choroïde, nerf optique) au fond d'œil après dilatation pupillaire

Œil Blanc Indolore = segment antérieur normal

Bilatérale

Étiologies
- **Névrite optique aiguë bilatérale**
- **Atteinte chiasmatique** = hémianopsie bitemporale
- **Atteinte rétro-chiasmatique** = Hémianopsie Latérale Homonyme (HLH)
- **Atteinte corticale = cécité corticale**

Unilatérale

Étiologies
- **Atteinte vitréenne**
  - **Hémorragie intra-vitréenne** (BAV + myodésopsie avec FO impossible) (étiologies : traumatique, rétinopathie diabétique proliférante compliquée, tumorale, OVCR, déchirure rétinienne, décollement postérieur du vitré, hémopathies)
  - **Uvéite postérieure = hyalite (inflammation du vitré pendant une uvéite post)**
- **Atteinte rétinienne / maculaire**
  - **OACR** **/ OVCR** (Cf. Ci-dessous)
  - **Décollement de rétine avec atteinte maculaire**
  - **Maculopathie** (membrane épimaculaire, DMLA exsudative, choriorétinite séreuse centrale, choroïdite, tumeur (mélanome))
- **Atteinte du nerf optique**
  - **Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) :**
    - amputation brutale du champ visuel en secteur le plus souvent altitudinal
    - œdème papillaire localisé au FO
    - étiologies : maladie de Horton, artériosclérose diffuse, HTA, diabète
  - **Neuropathie optique rétrobulbaire (NORB) :**
    - scotome central + FO normal + ralentissement des PEV
    - étiologies : SEP chez l'adulte jeune / intoxication alcoolo-tabagique chez le sujet âgé
  - **Neuropathie inflammatoire :**
    - œdème papillaire au FO possible
    - étiologies : foyers infectieux ORL, méningite, Maladie de Behçet, SEP

Amaurose fugace

Cécité monoculaire transitoire :
- Maladie de Horton
- Embolie (cœur, carotide)
- Migraine ophtalmique

Œil Rouge Douloureux

Étiologies
- **Glaucome aigu par fermeture de l'angle (GAFA)**
- **Kératite**
- **Uvéite antérieure**

	OACR	OVCR œdémateuse (80 %)	OVCR ischémique (20 %)
Étiologies	- **Maladie de HORTON** - **Athérome** (sténose carotidienne) - Bilan des FdR cardio-vasculaire (lipides, diabète, HS, EPS) - Emboles artériels : cardiopathie, sténose carotidienne…	- **1) Glaucome Chronique à rechercher systématiquement +++ : hypertension oculaire** - **2) Athérosclérose : 90 % +++** - **Hyperviscosité, Troubles de l'hémostase** - **Causes inflammatoires** - **Causes locales** (compression, infection toxo / CMV)	
Clinique	**BAV unilatérale brutale totale** sur **Œil blanc indolore calme + mydriase aréflexique** Si occlusions de branches artérielles : parfois atteintes du CV sans BAV	**BAV unilatérale brutale partielle** sur **Œil blanc indolore calme** Diagnostic différentiel : DR, HIV, NOIAA	
Examen ophtalmo = fond d'œil	- **Macula rouge cerise** (artères choroïdiennes) - **Œdème rétinien ischémique** - **Sans** œdème papillaire, **sans** hémorragie ni exsudat	- **Œdème papillaire dans les formes œdémateuses, absent des formes ischémiques** (B) - **Œdème rétinien** (oedème majeur dans les formes oedémateuses +++) **avec hémorragies rétiniennes en flammèche diffuses + exsudats** : nodules cotonneux (forme ischémique +++) (B)	
	- **Artères filiformes de calibre rétréci**	- **Veines tortueuses et dilatées** (artères normales)	- **Veines tortueuses et dilatées** (artères peuvent être rétrécies), nombreuses hémorragies en tâches
	- **Embole rétinien parfois visible**		
Angiographie à la fluoréscéine	- **Allongement du temps bras-rétine** (>12 s)	- Temps bras-rétine normal	- Temps bras-rétine allongé
	- **Aspect d'arbre mort** avec zones d'ischémie rétinienne	- **Remplissage veineux allongé complet**	- Remplissage veineux très allongé, incomplet
		- Capillaropathie œdémateuse = dilatation, diffusion	- Capillaropathie ischémique : zones non perfusées
Traitement après bilan diagnostique = CRP en urgence **Maladie de Horton : NOIAA → corticoïdes IV**	- **Hospitalisation et traitement URGENT : corticoïdes IV si Horton** - Thrombolyse discutée - Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaires associés	- **Hospitalisation et traitement URGENT : corticoïdes IV si CRP élevée** - Traitement des facteurs de risque cardio-vasculaires associés - Traitement d'une éventuelle hypertension oculaire par collyres ou TTT IV	- **Hospitalisation et traitement URGENT : corticoïdes IV si CRP élevée** - Traitement des FDRCV associés - +/- photocoagulation des zones rétiniennes ischémiées
Évolution et complications = **surveillance clinique et angiographique mensuelle +++**	- Évolution défavorable : le plus souvent absence de récupération - Surveillance angiographique : résorption œdème, atrophie optique - Surveillance ischémie rétinienne	- **Pronostic meilleur** que pour les formes ischémiques : BAV modérée - Nettoyage du FO en quelques mois, développement d'une circulation de suppléance	- Forme plus grave que l'œdémateuse : persistance BAV, atrophie optique (+ nettoyage FO) - Pas de circulation de suppléance
	- Rares néo-vaisseaux	- Œdème maculaire cystoïde - Passage à une forme mixte - Passage à une forme ischémique (30% des cas)	- Apparition de néovaisseaux +++ - Maculopathie ischémique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

083 – INFECTIONS ET INFLAMMATIONS OCULAIRES

Toujours rechercher un facteur déclenchant (trauma, corps étrangers +++)

Étiologie	Sclérite / Épisclérite	Conjonctivite	Kératite	Uvéite antérieure	GAFA
Acuité Visuelle	Acuité visuelle normale		**BAV** si située dans l'axe visuel	**BAV**	
Douleur	Douleur	**Gène : absence de douleur**	+	Douleur possible	+
Rougeur	Épisclérite : rougeur disparaît si vasoconstriction (test à la néosynéphrine)	+, diffuse	**Cercle rouge Périkératique**		
Sécrétion, Larmoiement		+	+		+
Cornée	-	-	**Cornée ulcérée** Test à la fluorescéine +	**Test à la fluorescéine -**	
Pupille	-	-	Normale	**Myosis**	**Semi-mydriase**
Tonus oculaire	-	-	Normal	Variable	**Hypertonie**
Tyndall	-	-	-	**Signe de Tyndall+**	-
Étiologies	Maladies systémiques	Bactérienne Virale Allergique	Infection virale : HSV + Syndrome sec : Schirmer Biopsie glande salivaire	Infection SPA, Sarcoïdose… Traitement étiologique	Cataracte majeure
Contre-indications				**CI Myotique**	**CI Mydriatique**
Traitement	Episclérite : CTC locale Sclérite : AINS voie générale	Si bactérienne : hygiène, lavages sérum phy, collyre antibiotique	Collyre antibiotique si bactérien Pommade anti-virale si HSV	Collyre cycloplégique et corticoïde	Diamox, glycérol, pilocarpine, β-

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Frédéric Mouriaux et Dr Charlotte Laurent

084 – GLAUCOMES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Humeur aqueuse :
- Substance nutritive de la cornée et du cristallin
- Sécrétion par les procès ciliaires en chambre post et circulation vers la chambre antérieure
- Évacuation dans l'angle irido-cornéen à travers le trabeculum vers le canal de Schlemm

Glaucome chronique à angle ouvert (GCAO) = Glaucome primitif à angle ouvert :
Neuropathie optique progressive, chronique et asymptomatique avec altération caractéristique du champ visuel et atrophie du nerf optique

Le plus souvent mais non systématiquement associé à une hypertonie oculaire
Maladie fréquente, 800 000 patients suivis en France, majorité > 40 ans
- Trouble de l'évacuation de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum
- Hypertension oculaire chronique
- Souffrance puis destruction des fibres nerveuses optiques de la rétine
- Trouble circulatoire responsable de lésions ischémiques de la tête du nerf optique

Formes cliniques GCAO [B]

- GCAO à pression oculaire augmentée (majoritaire) :
PIO ≥ 21 mmHg
- GCAO à pression oculaire normale :
PIO < 21 mmHg

Facteurs de risque

- **Familiaux** : ATCD familiaux de glaucome
- **Généraux** : - Âge > 70 ans
  - HTA, athérosclérose
  - Migraine, Syndrome de Raynaud
  - HypoTA et insuffisance carotidienne par hypoperfusion du nerf optique
- **Oculaires** : myopie forte

Signes cliniques

Le plus souvent asymptomatique, acuité visuelle très longtemps conservée
Triade diagnostique :
- **Hypertonie oculaire** > 21 mm Hg, mesurée par tonomètre aplanation ou air pulsé, corrigé par pachymétrie (hypertonie non obligatoire au diagnostic)
- **Excavation papillaire au FO** + amincissement de l'anneau neuro-rétinien = **augmentation du rapport cup/disc**

- **Altération du CV automatisé** :
- Précoce : ressaut nasal
- Scotome arciforme de Bjerrum
- Tardif : scotomes paracentraux

Traitements

Objectif = baisse de la PIO

Traitement médical [B] :
- Diminution sécrétion humeur aqueuse :
  - Collyres bêtabloquants (même CI que bêtabloquants systémiques)
  - Collyres agonistes alpha2-adrénergiques
  - Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : collyres ou voie générale
  -
- Augmentation de l'élimination d'humeur aqueuse :
  - Adrénaline et composés adrénaliniques
  - Collyres myotiques parasympathicomimétiques
  - Collyres à base de prostaglandines (irritation et assombri iris)

1ère intention = bêtabloquants ou prostaglandines monothérapie
Puis association jusqu'à trithérapie

Traitement non-médical [B] :
- Trabéculoplastie laser
- Trabéculectomie chirurgicale

Évolution, Complications

- **Favorable** : stabilisation des lésions sous traitement et normalisation de la tension oculaire
- **Défavorable** : **cécité** (par extension des déficits et atteinte de la vision centrale)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Glaucome aigu par fermeture de l'angle

Rare, urgence car pronostic visuel engagé si absence de traitement précoce
Blocage pupillaire avec accolement face antérieur cristallin et face postérieur iris → blocage pupillaire pour l'humeur aqueuse → blocage trabéculaire
→ hypertonie oculaire majeure et aigue, œil de bois douloureux et rouge

Signes fonctionnels/cliniques :
Douleurs très profondes, irradiants dans le territoire du trijumeau
Nausées/vomissements
Baisse d'acuité visuelle par œdème cornéen
Œil rouge, pupille en semi-mydriase aréflectique, fermeture de l'angle iridocornéen, PIO > 50 mmHg

Facteurs de risque/prédisposant (B) **:**
Forte hypermétropie, Chambre antérieure étroite, Angle iridocornéen étroit, Gros cristallin
Circonstances entrainant une mydriase : stress, médicaments mydriatiques, obscurité

Traitement (B) **:**
Urgence thérapeutique nécessitant hospitalisation
- Inhibiteurs anhydrase carbonique IV associés à supplémentation potassique
- Solutés hyperosmolaires : mannitol IV
- Collyres hypotonisants
- Collyres myotiques : pilocarpine

Une fois tonus oculaire redevenu normal : iridotomie périphérique laser Yag, si échec iridectomie chirurgicale. Geste interventionnel sur les 2 yeux de façon systématique.

085 – TROUBLES DE LA REFRACTION

Définition, Généralités, Physiopathologie

Lumière se propage en ligne droite dans l'espace mais lorsqu'elle rencontre une surface séparant deux milieux transparents d'indice différent, sa direction se modifie = réfraction de la lumière
Appareil dioptrique de l'œil : cornée (40-42 dioptries) + cristallin (20 dioptries)
Œil normal = emmétrope : les rayons parallèles se concentrent sur la rétine donnant une image nette
Œil emmétrope :
- *Punctum remotum* = point le plus éloigné que peut voir l'œil de façon nette : infini
- *Punctum proximum* = point le plus proche que peut voir l'œil de façon nette environ 7 cm
Œil amétrope = œil porteur d'une anomalie de la réfraction / Amétropie = anomalie de la réfraction

Œil amétrope B

Œil amétrope : œil optiquement anormal
3 principales amétropies :
- **Myopie :** œil trop convergent ou trop long par rapport à sa convergence, l'image se forme en avant de la rétine
  - Axile : œil trop long
  - D'indice : ex. cataracte
  - De courbure : ex. kératocone
- **Hypermétropie :** œil pas assez convergent ou trop court par rapport à sa convergence, l'image se forme en arrière de la rétine
- **Astigmatisme :** défaut de sphéricité de la cornée, l'image d'un point n'est pas punctiforme mais formée de deux lignes perpendiculaires

Presbytie

L'amplitude d'accommodation : différence du pouvoir dioptrique de l'œil de loin et de près → importante chez l'enfant et diminue progressivement à partir de 45 ans.
Perte de l'amplitude d'accommodation = presbytie, induite par grossissement du cristallin, faiblesse du muscle ciliaire, perte d'élasticité de la capsule cristallinienne
Presbytie corrigée par verres sphériques convexes, addition à la correction de base si nécessaire.

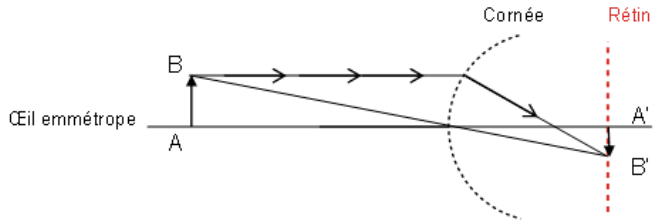
Examen de la réfraction B

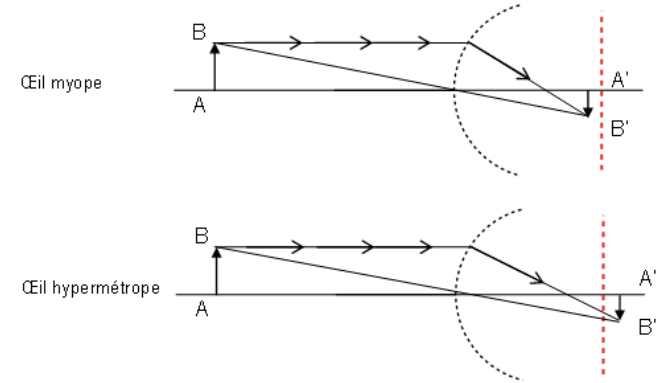
Acuité visuelle de loin : échelle de Monoyer/ échelle ETDRS
Acuité visuelle de près : échelle de Parinaud
Skiascopie ou refractomètre automatique : mesure la réfraction globale ou puissance de l'œil
Mesure subjective de l'AV : vision de près et de loin avec des verres d'essai

Dans les cas d'hypermétropie latente suspectée chez l'adulte ou chez l'enfant, on peut être amené à réaliser une réfraction sous cycloplégique (atropine ou cyclopentolate) qui bloque l'accommodation cristallinienne. Très important pour l'examen de l'enfant strabique.

Vision du nourrisson B

Réflexe photomoteur dès la naissance
2 à 4 semaines : réflexe de poursuite
4 à 12 semaines : réflexe de fusion et de coordination binoculaire
3 mois : œil atiré par forme structurée, reflexe de convergence et de fixation sur objet fixe
4 à 5 mois : coordination vue/préhension, coordination œil-tête-main
2 ans : acuité visuelle appréciable par méthodes d'examen adaptées à l'âge





pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Frédéric Mouriaux et Dr Charlotte Laurent

086 – PATHOLOGIE DES PAUPIERES

Ectropion

= Bascule de la paupière vers l'extérieur

Peut être lié à relâchement des tissus (ectropion sénile) ou relâchement musculaire (ectropion paralytique +/- associé à paralysie faciale)

Complications possibles :

- Exposition cornéenne → douleur
- Larmoiement
- Œil rouge douloureux par kératite ponctuée superficielle

Entropion

= Bascule de la paupière vers l'intérieur

Peut être lié à relâchement des tissus (entropion sénile) ou rétraction tissus conjonctifs (entropion cicatriciel)

Complications possibles :

- Trichiasis = frottement des cils sur la cornée
- Œil rouge douloureux par kératite ponctuée superficielle

Tumeurs palpébrales (B)

Bénignes : papillome, hydrocystome, xanthélasma

Malignes : carcinome basocellulaire, carcinome épidermoïde, mélanome malin

Ptosis

= Position trop basse du bord libre de la paupière supérieure :

- Neurogène : paralysie du III ou Claude-Bernard-Horner
- Myogène
- Sénile
- Traumatique

Ptosis douloureux :

- recherche paralysie du III par anévrysme intracrânien
- recherche Claude-Bernard-Horner par dissection carotide interne

Chalazion

Pathologie fréquente se présentant sous la forme d'un granulome inflammatoire développé sur une glande de Meibomius engorgée au sein du tarse, par obstruction de l'orifice de la glande Meibomius

Traitement (B)

- **Traitement** : massage avec une pommade corticoïde
- Si échec : petite incision postérieure sous anesthésie locale permet de le fistuliser

Orgelet

Germe: *Staphylococcus aureus*

Clinique

- Furoncle du bord libre de la paupière centré sur un bulbe pileux
- Douleur, rougeur localisée surmonté d'un point blanc de pus qui se perce après quelques jours

Traitement

- **Traitement** : disparaît souvent spontanément en 1 semaine sans traitement
- Soins locaux, désinfection ± ablation du cil
- ou ATB local

Rédigé par Jean Lemoine

087 – EPISTAXIS

Définition, Généralités, Physiopathologie

Epistaxis = écoulement sanglant provenant des cavités nasales
Très fréquent et majoritairement bénin
Anatomie : muqueuse fine, contact de l'os et richement vascularisée
Tache vasculaire = principale zone de saignement : anastomoses territoires carotide int/ext
A ethmoïdale ant + A sphénopalatine + A faciale

Interrogatoire/Examen clinique

Age
ATCD : HTA, cardiovasculaire, IHC, Tb de la coagulation, ATCD d'épistaxis
Médicaments : antiagrégants plaquettaires, anticoagulants
Durée, abondance
Inspection faciale, Examen ORL, Prise des constantes

Traitements

Hospitalisation si :
- **Terrain fragilisé** : personne âgée, tares associées notamment cardiopathie ischémique
- **Saignement** : abondant, récidivant nécessitant un méchage postérieur
- **Mauvaise tolérance, anémie importante**
  - **Étiologie** : HTA incontrôlable, thrombopénie importante, anticoagulant, post-opératoire

- Hospitalisation, bilan de tolérance ± pré-transfusionnel
- Calmer le patient et position ½ assise
- **Arrêt des anticoagulants en fonction de la balance des bénéfices risques et anti-agrégants plaquettaires**
- **Mouchage des caillots, Lavage sérum physiologique froid**
- **Compression bidigitale des ailes du nez ≈ 10 min**
- **Méchage antérieur** une ou 2 fosses nasales pendant 48 h en ambulatoire : après anesthésie locale à la Xylocaïne à 5 % en spray par mèche (mèches grasses ou alginate de calcium ou mèches résorbables)

En cas d'échec, associer au tamponnement antérieur un tamponnement postérieur pendant 48 h :
- après antalgiques adaptés
- par sonde double ballonnet ou méchage complet antéro-postérieur ou sonde urinaire postérieure + méchage antérieur
- Encadrement geste par antibiothérapie

En cas d'échec :
A sphénopalatines : coagulation endonasale ou embolisation
A éthmoïdale : ligature, CI à leur embolisation

Diagnostics différentiels

Hémoptysie : saignement extériorisé lors des efforts de toux
Hématémèse : saignement extériorisé lors des efforts de vomissements

Signes de gravité

Sévérité selon des critères cliniques, hémodynamiques et biologiques :
- Epistaxis antéro-postérieure d'emblée et/ou bilatérale
- Choc hémorragique

Bilan minimal devant épistaxis sévère

Hémogramme, TP/TCA/Fibrinogène, Groupe Rh, RAI, Ionogramme sanguin, créatininémie

Étiologies

Épistaxis essentiel

Ectasie de la tâche vasculaire (étiologie la plus fréquente avant la puberté) favorisée par le grattage, l'exposition solaire, la puberté, la grossesse et la période pré-menstruelle

Étiologies locales

- **Traumatisme** :
  - Grattage de la tache vasculaire
  - Fracture de la pyramide nasale (rechercher un hématome de la cloison nasale car nécessite un traitement urgent) et fracture de la face
  - Rupture traumatique de la carotide interne dans :
    - sinus sphénoïdal (fracture base du crâne + amaurose)
    - sinus caverneux (exophtalmie pulsatile + cécité)
    - la trompe d'Eustache
- **Iatrogènes** : post-chirugical, post-intubation
- **Infection** :
  - Rhino-pharyngite ou sinusite
  - Corps étranger (rhinorrhée purulente unilatérale)
  - Ulcère de la cloison
- **Processus tumoral :**
  - Bénin : fibrome naso-pharyngien/angiofibrome de la cloison = ado, épistaxis + obstruction nasale unilatérale → emboliser + chir.
  - Malin : K des fosses nasales, des sinus, du cavum, + obstruction

Étiologies générales

- CV : HTA ++
- Troubles de l'hémostase
- Iatrogènes : AVK, héparines, aspirine

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

088 – TROUBLE AIGU DE LA PAROLE. DYSPHONIE.

Définition, Généralités, Physiopathologie

Dysphonie = trouble de la voix donc de la vibration des CV

(B) Voix = son produit par cordes vocales lorsqu'elles vibrent sous l'influence de l'air pulmonaire

(B) Parole = modifications de ce son en fonction de la forme du conduit aérodigestif

(B) Langage = utilisation du son de la parole dans un but signifiant

Fonctions du larynx (B) :
Cordes vocales : ouvertes laissent passer l'air à travers le larynx/fermées empêchent les aliments d'aller vers la trachée
Mobilité des cordes vocales sous la dépendance du nerf récurrent, branche issue du nerf X
Trajet du X : noyau dans moelle allongée → descend dans le cou à proximité de carotide → remonte vers larynx après sa naissance : sous la crosse aortique à G/à la base du cou à D → face profonde de la thyroïde

Diagnostics différentiels

Hypophonie : voie faible
Rhinolalie ouverte ou fermée
Anomalie du timbre de la voix par tumeur basilinguale ou oropharyngée
Dysarthrie : trouble de l'articulation de la parole

Examens complémentaires (B)

- Examen vidéo stroboscopique des cordes vocales
- Électromyographie laryngée
- Scanner injecté en coupe millimétrique avec clichés en phonation
- Endoscopie sous anesthésie générale

Signes cliniques

Interrogatoire
- Malmenage vocal : profession (comédien, avocat, enseignant), hypoacousie
- Tabagisme et alcoolisme
- Intubation récente
- ATCD ORL et généraux : Rx-thérapie cervicale, RGO, sarcoïdose, PR, tuberculose, Wegener, psy
- Ancienneté - Évolutivité
- Signes d'accompagnement : toux, dysphagie, dyspnée

Examen clinique
- Inspection et palpation cervicale
- Laryngoscopie indirecte au miroir ou naso-fibroscopie : cordes vocales et arythénoïdes
- Rhinoscopie : foyers infectieux
- Examen neurologique (paires crâniennes) et examen cérébelleux en cas de dysarthrie

Toute dysphonie trainante 8 à 15 j

Consultation ORL avec fibroscopie nasopharyngée pour examen des cordes vocales

Toute suspicion de lésion potentiellement maligne justifie une endoscopie sous anesthésie générale avec biopsie

Aiguë	**Laryngite aiguë** catarrhale (virale rarement bactérienne)			Voix rauque et sèche de survenue brutale après épisode infectieux rhino-pharyngé Facteurs favorisants (hiver, tabac)
	Laryngite œdémateuse / phlégmoneuse			Urgence : dysphonie + dyspnée
	Traumatisme			S'accompagne d'odynophagie
Chronique > 5 semaines	Laryngite chronique	Hypertrophique rouge ou érythroplasique (ou catarrhale chronique)		- Éviction des facteurs de risque (tabac, RGO, malmenage vocal, ...) - Traitement anti-reflux - Orthophonie - **Pelage biopsique sous AG si dyskératose** - Surveillance (peu de risque dégénérescence)
		Hypertrophique Pseudomyxomateuse (œdème)		
		Hypertrophique blanche = leucoplasie/métaplasie		
	Tumeurs bénignes	Organique	Papillomatose laryngée (grappe raisin)	Laser
			Granulome vocal (bourgeon charnu)	Post-intubation ou RGO +++ ; exérèse biopsique
		Organo-fonctionnelle	Polype	Typiquement 1/3 ant. et 2/3 post. bords libres CV Bilan phoniatrique, exérèse et orthophonie (malmenage)
			Nodule	
		Microscopique	Sulcus glottidis/Kyste des CV	Invagination muqueuse dans les cordes vocales
			Cordite vasculaire	Néovascularisation face supérieure des cordes vocales
	Tumeurs malignes	Glottiques		Cancer du larynx Raison de l'attitude exploratrice +++
		ou étendues		
	Immobilité laryngée	Ankylose crico-arythénoïdienne		PR, post-intubation → traitement orthophonique, chir. si échec
		Paralysies laryngées	Unilatérale Récurrent	- Unilatérale : voix bitonale + intensité faible + pauvre en harmonique → rééducation ± chirurgie - Post-op; tumeur; *idiopathique (30 %) pour le récurrent et Wallenberg pour le X*
			Unilatérale X	
			Bilatérale Angine centrale nucléaire	Rare : en fermeture, ou en ouverture
	Psychique : Hystérique & spasmodique			(Examen strictement normal)

Rédigé par Jean Lemoine

089 – ALTERATION DE LA FONCTION AUDITIVE

Histoire de la maladie, Signes cliniques

ATCD, Histoire de la surdité
Signes d'accompagnement :
- otalgie, otorrhée
- acouphènes, sensation de plénitude d'oreille, vertiges
- obstruction nasale, rhinorrhée, épistaxis

Otoscopie :
- rechercher obstruction CAE
- analyse du tympan (normal, rétracté, inflammatoire, hémotympan...)

Acoumétrie : Weber, Rinne
Examen des fosses nasales et du cavum
Examen neurologique et notamment vestibulaire

Examens complémentaires

Bilan audiométrique :
- Audiométrie tonale : évaluation du seuil auditif de chaque oreille : courbe CA (conduction aérienne), CO (osseuse)
- Audiométrie vocale : étudie l'intelligibilité
- Impédancemétrie : fonction de la trompe d'Eustache et du système tympano-ossiculaire (en l'absence de perforation tympanique)
- Etude du seuil du réflexe stapédien
- PEA : localisation de la lésion depuis la cochlée jusqu'au tronc cérébral

Dépistage auditif chez le nouveau-né :
- Oto-émissions acoustiques provoquées (5% faux positifs)
- Potentiels évoqués auditifs automatisés (1% faux positifs)

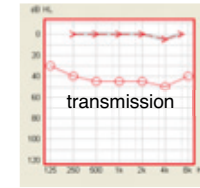
Bilan radiologique :
- TDM du rocher pour les otites chroniques, la traumatologie, et les malformations
- IRM cérébrale pour les pathologies rétro-cochléaires

Surdité de transmission (OE, OM)

Intensité légère à moyenne, perte maximale de 60 dB
Absence de modification qualitative de la voix
Absence de distorsion sonore
Paracousie : amélioration dans le bruit et téléphone
Autophonie possible

Acoumétrie :
- Weber : latéralisé du côté sourd ou le plus sourd
- Rinne négatif : CO > CA

Audiométrie tonale : chute de la courbe en CA avec une courbe en CO normale



Oreille externe

- Bouchon de cérumen, Corps étranger du CAE
- Exostoses : contacts répétées avec l'eau froide
- Infection du CAE : otites externes, furoncle, mycoses du CAE
- Sténoses inflammatoires du CAE
- Malformations de l'oreille externe avec sténose congénitale du CAE +/- aplasie ou hypoplasie du pavillon
- Tumeurs du CAE : carcinome du CAE

Oreille moyenne

Pathologies inflammatoires et infectieuses
- Otite moyenne aiguë
- Otite séromuqueuse :
  - Dysfonction tubaire, épanchement séreux dans la cavité tympanique. Tympan mat, ambré, rétracté, niveau liquidien. Impédancemétrie plate.
  - Désinfection rhinopharyngée, traitement des allergies, RGO, carence martiale, aérateurs trans-tympaniques
- Otites chroniques à tympan ouvert et cholestéatome.
  - Suppuration chronique de l'oreille moyenne, lyse ossiculaire, éventuelle surdité de transmission ou surdité mixte
  - Traitement chirurgical de l'otite chronique, myringoplastie +/- ossiculoplastie
  - Appareillage par prothèse auditive si surdité résiduelle

Traumatisme de l'OM
- Fractures du rocher
  - Rechercher : Otoliquorrhée, otorragie, hémotympan, perforation tympanique, PFP, syndrome vestibulaire
  - ST par perforation tympanique, hémotympan, ± luxation ossiculaire
  - Bilan : TDM rocher

Otospongiose
ST à tympan normal
Ostéodystrophie de la capsule labyrinthique
Ankylose du stapès dans fenêtre ovale → ST évolutive, ¾ bilatérale
femme blanche > homme noir
Poussées évolutives lors des grossesses
Diagnostic : Surdité de transmission ou mixte à tympan normal
Audiométrie : encoche de Carhart en CO à 2000Hz
Tympanogramme normal et abolition du réflexe stapédien
TDM rocher : foyer otospongieux = hypodensité osseuse
Intervention chirurgicale ou appareillage par prothèses auditives

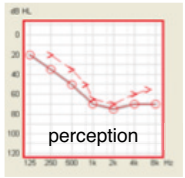
Malformations
Aplasie mineure. Malformation ossiculaire.

Tumeurs de l'OM (causes rares de ST)
- Tumeurs du glomus jugulaire
  - ST + acouphènes pulsatiles synchrones du pouls.
  - tympan bombé refoulé par une masse violacée
- Schwannome du VII : ST + PFP (inconstante)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Surdité de perception (OI)

Défaut de perception de l'information sonore
- Endocochléaire
- Rétrocochléaire



Intensité variable, possible jusqu'à la cophose
Si bilatérales et sévères → élévation de la voix
Possible distorsion sonore
Aggravation en milieu bruyant = signe de la *cocktail party*
Acoumétrie :
- Weber : latéralisé du côté sain ou oreille la moins sourde
- Rinne positif : CA > CO

Audiométrie tonale : chute des courbes en CA et en CO, les courbes restant collées

Surdité de perception de l'enfant

Absence de réaction aux bruits. Retard ou absence de développement du langage. Troubles du comportement

Surdités génétiques : isolées non syndromiques (mutation du gène de la connexine), ou surdités génétiques syndromiques : associée à une rétinite (syndrome de Uscher), troubles de la pigmentation (syndrome de Waardenburg), goitre avec hypothyroïdie (syndrome de Pendred), insuffisance rénale (syndrome d'Alport) altérations cardiaques (syndrome de Jerwell Lange Nielsen)
Embryopathies et Foetopathies (toxoplasmose, rubéole, CMV, syphilis, Herpes)
Prise en charge : la plus précoce possible
- Surdité légère et moyenne : appareillage par prothèse auditive, prise en charge orthophonique.
- Surdité sévère et profonde : prise en charge multidisciplinaire, évaluation orthophonique et psychologique. Appareillage par prothèses auditives ou implants cochléaires. Soutien adapté par lecture labiale ou langage parlé complété.

Surdité de perception rétrocochléaire de l'adulte

Schwannome vestibulaire = Neurinome de l'acoustique :
Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à croissance lente
A rechercher devant toute SP unilatérale ou asymétrique
SP unilatérale progressive (4 % brusque) + acouphènes + troubles vestibulaires
Symptômes extra-otologiques tardifs : hypoesthésie ou paresthésie faciale syndrome cérébelleux, paralysie faciale rare, paralysie des nerfs mixtes, céphalées,
Audiométrie tonale : SP unilatérale
Audiométrie vocale : discordance tonale-vocale
Impédancemétrie : RS souvent abolis (atteinte rétrocochléaire)
PEA : allongement des latences des ondes III et V
IRM
Prise en charge : surveillance radiologique des petites lésions. Irradiation stéréotaxique, chirurgie.

Neuropathie auditives :
SP rétrocochléaire + RS abolis + PEA perturbés oto-émissions acoustiques conservées et dissociation tonale-vocale
IRM normale

Surdités centrales :
Lésions en amont du nerf auditif

Surdité de perception endocochléaire de l'adulte

Presbyacousie : altération lente de la fonction auditive liée au vieillissement
Débute par les fréquences aiguës
Audiométrie tonale : SP pure bilatérale et symétrique
Audiométrie vocale : perte d'intelligibilité
Prise en charge précoce par appareillage auditif pour éviter la désinsertion sociale et l'aggravation de la dégradation des fonctions cognitives

Maladie de Ménière = hydrops endolymphatique
Triade clinique : Vertiges, SP, acouphènes
Evolue par crise : vertiges rotatoires durant quelques minutes à 24 heures, surdité fluctuante, acouphènes

Surdité unilatérale brusque :
Idiopathique : pas de cause retrouvée. « Coup de tonnerre dans un ciel serein »
Traitement corticoïde en urgence. Pronostic péjoratif.
IRM pour éliminer un schwannome vestibulaire

Infectieuse :
- Labyrinthite consécutive à une otite chronique séreuse : secondaire à une OMA ou poussée de OC. SP sévère et syndrome vertigineux intense.
- Labyrinthite virale : zona otitique : SP + éruption vésiculeuse dans la zone de Ramsay-Hunt.

Surdités toxiques : bilatérales et symétriques prédominant sur les fréquences aiguës.
Aminosides, furosemide, Cisplatine, Quinine, rétinoïdes
Surviennent par surdosage, insuffisance rénale, prédisposition génétique

SP post traumatique :
- Fistules péri-lymphatique (SP fluctuante + vertiges positionnels)
- Barotraumatisme
- Trauma sonore chronique = maladie professionnelle (Tableau n°42) - Trauma sonore aigu
-

Surdités génétiques : installation progressive chez l'adulte jeune
Prise en charge : Appareillage par prothèses auditives pour les surdités légères, moyennes et sévères
Implants cochléaires pour les surdités sévères et profondes
Réhabilitation bilatérale pour rétablir la stéréophonie. Rééducation orthophonique auditive

Rédigé par Jean Lemoine

090 – PATHOLOGIE DES GLANDES SALIVAIRES

Définition, Généralités, Physiopathologie

Glandes orales = salivaires : exocrines, sécrètent salive
Salive : hypotonique vs plasma, enzymes, anticorps, 1.5L/j
Glandes salivaires principales : parotides, submandibulaires, sublinguales
Glandes salivaires accessoires : petites et nombreuses, disséminées dans la muqueuse
Origine salivaire de la tuméfaction :
- **Parotide :** tuméfaction en arrière de la branche montante de la mandibule soulevant le bulbe de l'oreille
- **Submandibulaire :** tuméfaction sous le rebord de la branche horizontale au-dessus du niveau de l'os hyoïde

Orientation diagnostique

- Tuméfaction localisée dans la glande (tumeur)
- Tuméfaction globale : pathologie infectieuse ou sialose
- Dur et indolore : tumeur
- Non dur et douloureux : pathologie infectieuse (sialite)
- Non dur non douloureux : augmentation de volume chronique (sialose)

Étiologies

- Tumorale : tuméfaction localisée unilatérale, indolore et dure
- Inflammatoire : tuméfaction diffuse de la glande
  - Unilatérale : sialite bactérienne (parotidite aiguë bactérienne)
  - Bilatérale : virale (parotidite aiguë ou ourlienne)
- Ni tumorale, ni inflammatoire : bilatérale, diffuse, indolore et non dure
  - Sialose

Lithiasiques

- Lithiase sous mandibulaire (majoritairement) :
  - accident mécanique : hernie salivaire (gonflement sans douleur), +/- colique salivaire (douleurs violentes du plancher buccal)
  - accident infectieux : whartonite (douleur, tuméfaction inflammatoire de la crête salivaire du Wharton) ; périwhartonite (abcès du plancher) et sou maxillite aiguë (tuméfaction sous mandibulaire avec pue au canal de Wharton)
- Diagnostic positif : clinique + échographie
- Traitement[B] :
  - Colique salivaire : sympatholytique et antispasmodique
  - Whartonite et périwhartonite : antibiotique +/- incision
  - Sous maxillite : antibiotique puis traitement chirurgicale de la lithiase soit endoscopique soit chirurgicale par voie orale ou par voie cervicale

Sialites infectieuses

Sialite aigue bactérienne (majoritairement parotide) :
- Terrain : état général altéré avec déshydratation, sujet âgé, période post opératoire + cause locale : affection dentaire ou stomatique
- Douleurs d'abord à la mastication, puis douleurs spontané sous l'oreille + fièvre
- Tuméfaction unilatérale + érythème + canal salivaire rouge et purulent
- TTT : Antibiothérapie + antalgique + réhydratation

Sialite virale (majoritairement parotide) :
Epidémie hivernale, uni ou bilatérale

Sialoses

Sarcoïdose : granulomatose
- Sd Heerfordt = parotidite + uvéite + PF[B]
- Sd Mikulicz = Sd Heerfordt + atteinte lacrymale[B]

Syndromes secs :
- Sd Gougerot-Sjogren
- Sialadénoses : diabète, hypothyroïdie, anorexie, cirrhose, alcool, médicaments

VIH

Maladie de Kimura, Parotidomégalies essentielles[C]

Tumorales

Pas de terrain particulier
Tuméfaction dure, le plus souvent indolore, +/- PF , ADP, fixation à la peau ou au plan profond
Bilan : IRM et scanner cervico thoracique, cytoponction
Diagnostic de certitude : parotidectomie exofaciale avec examen extemporané

Type histologique[B] :
- Tumeur bégnine : adénome pléomorphe
- Tumeur maligne : carcinome adénoïde kystique

- **Traitement**[B] :
  - si tumeur bénigne : surveillance
  - si tumeur maligne : parotidectomie totale + évidement cervicale ganglionnaire +/- radiothérapie + surveillance

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

091 – DEFICIT NEUROLOGIQUE RECENT

Signes en faveur d'une atteinte du SNP

Syndrome neurogène périphérique

- Déficit moteur ou sensitif de topographie radiculaire ou tronculaire systématisé ou déficit distal
- Hypotonie
- Amyotrophie, Fasciculations, Troubles trophiques
- Diminution ou abolition des ROT

Signes en faveur d'une atteinte de la jonction neuromusculaire

- Atteinte motrice pure
- Absence de troubles sensitifs ou vésicosphinctériens
- Déficit moteur fluctuant (augmente à l'effort si myasthénie)
- Tonus, trophicité et ROT normaux

Signes en faveur d'une atteinte musculaire

Syndrome myogène

- Déficit moteur prédominant aux ceintures
- Atteinte motrice pure
- Amyotrophie ou pseudo-hypertrophie
- Abolition des réflexes idio-musculaires
- Absence de troubles sensitifs ou vésicosphinctériens
- ROT normaux

Examens complémentaires

Suspicion d'atteinte du SNP

ENMG +++ (étude des conductions nerveuses)
En fonction de l'étiologie :

- Polyneuropathie/mononeuropathies multiples :
  - NFS, plaquettes, TSH
  - sérologie VHB, VHC, VIH
  - EPP
  - biopsie neuromusculaire
- Polyradiculonévrite :
  - PL en l'absence de CI
- Syndrome myasthénique :
  - Anticorps, RP, scanner thorax
- Syndrome myogène :
  - enzymes musculaires, biopsie musculaire

Lésions du SNP

- *Mononeuropathie* :
  - Unique : syndrome canalaire
  - Multiples : vascularites, diabète, infectieux
- *Polyneuropathie* : diabète, alcoolo-carentielle, toxique
- *Jonction* : myasthénie, syndrome Lambert-Eaton, botulisme...
- *Muscle* : myopathies (congénitales, inflammatoires...)

Diagnostics différentiels

Perte de mobilité d'origine non-neuro = impotence fonctionnelle
Ostéoarticulaire, douleur, occlusion artérielle de membre
Cause ORL, Ophtalmologique

Tb somatomorphe : territoire aberrant, discordances, belle indifférence (B)

Signes en faveur d'une atteinte du SNC

Syndrome pyramidal

- Atteinte d'un hémicorps
- Présence de signes d'atteinte corticale : aphasie, HLH, tb gnosiques
- Tb vigilance
- Epilepsie
- Atteinte paires crâniennes
- Hypertonie spastique = élastique
- ROT vifs/polycinétiques/diffusés, Babinski +
- Niveau sensitif

Examens complémentaires

Suspicion d'atteinte du SNC

IRM / scanner cérébral
Hémisphères cérébraux ou tronc cérébral

IRM / scanner médulaire
Moelle spinale

Lésions du SNC

- *Vasculaires* :
  - AVC ischémiques/hémorragiques
  - HED/HSD
- *Inflammatoires* :
  - SEP
  - Maladies de système : lupus, sarcoïdose
  - Vascularites
- *Infectieuses* :
  - VIH, Lyme, neuro-syphilis, abcès cérébral, toxoplamose
- *Tumorales*

Toujours éliminer une hypoglycémie → Dextro

Principales causes de déficit neurologique récent transitoire :

	AIT	Crise d'épilepsie	Aura migraineuse	Hypoglycémie
Terrain	> 50 ans FDR CV	Variable ATCD d'épilepsie Facteurs favorisants	< 50 ans ATCD migraine	Diabète sous traitement
Installation	Evocateur si brutal et d'emblée maximal	Marche épileptique sur qq dizaine de secondes	Marche migraineuse sur qq dizaines de minutes	
Symptômes	Uniquement négatifs	Positifs : paresthésies, illusions visuelles	Positifs : scotome scintillant tb visuels et sensitifs	
Signes associés	Cardiopathie Souffle vasculaire	Clonies, rupture de contact, amnésie de l'épisode	Céphalées migraineuses	Signes glucopéniques et neurovégétatifs
Résolution	Rapide	Rapide	Progressive Durée du déficit < 1h	Après resucrage

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

092 – DEFICIT MOTEUR ET/OU SENSITIF DES MEMBRES

	Sd pyramidal	Sd neurogène périphérique	Sd jonction neuromusculaire	Sd myogène
Déficit moteur	Hémiplégie +/- face ou paraplégie avec atteinte : - des muscles extenseurs au MS - des muscles raccourcisseurs aux MI	- Muscles innervés par un seul tronc ou une seule racine - Atteinte bilatérale, proximale et distale - Atteinte bilatérale, symétrique, distale de MI	Muscles oculomoteurs, paupières, pharyngolaryngés, proximaux des membres	Muscles proximaux
ROT	Vifs, diffusés, polycinétiques Hoffmann Trépidation épileptoïde cheville	Abolis	Normaux	Atteinte symétrique
RCP	Extension : Babinski +	Flexion ou indifférent	Flexion	Normaux
Tonus	Spasticité : - En flexion aux MS - En extension aux MI - (Flasque à la phase aigüe)	Normal ou hypotonie	Normal	Hypotonie
Trophicité	Normale	Amyotrophie, Fasciculations	Normale	Amyotrophie ou hypertrophie
Marche	Fauchage, marche spastique	Steppage	Fatigabilité, Fluctuation	Dandinante

Distribution du déficit moteur en fonction de la topographie lésionnelle			
Hémiplégie	Paraplégie/Tétraplégie	Atteinte bilatérale proximale	Atteinte bilatérale et symétrique distale
- Hémiplégie à prédominance brachio-faciale ou crurale : cortex moteur - Hémiplégie proportionnelle : capsule interne - Hémiplégie + atteinte d'un nerf cranien controlatéral : Sd alterne du tronc cérébral	- Centrale par atteinte médullaire ou du tronc cérébral - Périphérique par syndrome de la queue de cheval	- Myopathie - Polyradiculonévrite	- Polyneuropathie longueur dépendante

Complications d'un déficit moteur ou sensitif

Complications générales :
Thromboemboliques : TVP, EP
Broncho-pulmonaires : encombrement, infections par fausses routes
Chutes

Complications locorégionales :
Escarres
Enraidissement
Syndrome douloureux régional complexe
Traumatisme

Rédigé par Jean Lemoine

093 - COMPRESSION MEDULLAIRE NON TRAUMATIQUE ET SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL

SUSPICION CLINIQUE DE COMPRESSION

Syndrome lésionnel radiculaire
- (Le plus précoce et de grande valeur localisatrice)
- **Douleur radiculaire** impulsive, ↗ DCD, temps
- **Hypo/anesthésie** à tous les modes
- **Paralysie** radiculaire, **abolition ROT**, amyotrophie

Syndrome sous lésionnel
- **Moteur** : **syndrome pyramidal** (ROT vifs, RCA abolis, signe de Babinski) d'une simple claudication médullaire indolore à une paraparésie spastique à terme
- **Sensitif** : subjectif et objectif, à tous les modes
- **Troubles sphinctériens** : impériosité, pollakiurie, puis rétention d'urine et miction par regorgement

Syndrome rachidien (= atteinte vertèbre)
Douleur spontanée / percussion, raideur

Absence de signes sus lésionnels

Topographie = en hauteur (syndrome lésionnel) B
- **Cervical** = tétraplégie + NCB
- **Dorso-lombaire** = paraplégie, dlr hémiceinture: (T4 : mamelon ; T6 : xyphoïde ; T10 : ombilic)
- **Cône terminal** = L1 : psoas/iliaque, trouble sphincter++

Topographie = en largeur B
- **Antérieur** = moteur +++
- **Postérieur** = syndrome cordonnal postérieur (signe de Lhermitte, ataxie proprioceptive ++)
- **Latéral = syndrome hémi-moëlle de Brown-Séquard** (syndrome pyramidal + cordonnal post homolat + spinoth opp) → pathognomonique d'une atteinte médullaire

- **Syndrome de la queue de cheval** : racines L2 à S5 : innervation motrice et sensitive des MI + périnée+ OGE, commande sphinctérienne
- Absence de syndrome pyramidal
- **Syndrome lésionnel pluri-radiculaire** ; **cruralgie, sciatique,** claudication ou paraparésie ; **anesthésie en selle**
- **Abolition réflexe rotulien L4, achiléen S1**, **réflexe anal S3**
- **Trouble génito-sphinctériens** : incontinence puis rétention urine et constipation ; impuissance

BILAN RADIOLOGIQUE EN URGENCE B

Radio standard de rachis F + P + 3/4 centrée : lésion (soustraire selon décalage : 1 cervical, 2-3 dorsal)
- Normale (épidurite par ex.); mesure canal rachidien
- Lyse vertèbre ou pédicule (tumeur) TV malin, ostéo-condensation (Paget), géodes en miroir + pincement (Spondylodiscite), élargissement du foramen intervertébral (neurinome)

IRM médullaire + coupes sagittales et frontales
- T1 ± gadolinium = moelle hyperT1 LCR hypoT1
- T2 = le contraire : LCR en hypersignal
- **Étude de la moelle sur toute la longueur** confirme la **lésion, son siège, l'étendue, les rapports** et mesure canal cervical/lombaire (normale=12 mm)
- Retentissement médullaire : **hyper T2 = ischémie**

BILAN RADIOLOGIQUE EN URGENCE : diagnostic + retentissement + topographie en pré-op

Diagnostic différentiel B

- **Après avoir éliminé la compression médullaire**
- Myélomalacie = ischémie médullaire
- Myélite transverse virale (HIV, CMV)
- SEP à forme médullaire
- Syringomyélie, SLA, sclérose combinée moelle (carence B12 : Biermer)
- Méningiome de la faux du cerveau

TRANSFERT EN URGENCE EN NEUROCHIRURGIE

- **Décompression** par **laminectomie postérieure ± exérèse totale de la lésion**
- **Ostéosynthèse** selon les lésions osseuses ou évacuation hématome, drainage abcès
- Paraplégie = prévention **infections**, **escarres**, **TVP** ; trouble sphinctérien = **sondage urinaire**
- **Traitement spécifique :**
  - **Radiothérapie** (épidurite néoplasique, lymphomateuse)
  - **Chimiothérapie** (hémopathies : lymphome, myélome)

Étiologie selon vitesse / siège

3 causes de compression brutale
1) Métastase vertébrale et épidurale (paraplégie flasque du cancéreux)
2) Hématome intrarachidien (accident aux AVK, trouble hémostase)
3) Hernie discale : syndrome de la queue de cheval

Causes de compression plus lente

- **Extra-durale**
  - Vertébrale : tumeur ou métastase, spondylodiscite, Paget, PR, SPA
  - Épidurite : métastase ou hémopathie, infection
  - Lésions dégénératives (sténose du canal lombaire…)
- **Intra durale et extra médullaire**
  - Neurinome, méningiome…
- **Intra durale et intra médullaire**
  - Ependymome, astrocytome, lipome, hémangioblastome
- **Autres**
  - Myélopathie cervico-arthrosique **= sténose du canal cervical**
  - Claudication radiculaire de la queue de cheval = sténose du canal lombaire
  - Malformation artério-veineuse de la moelle (angiome, fistule)

Prise en charge au long cours B

- Selon l'étiologie et le pronostic → H° en service de MPR possible
- Objectif =
  - PEC des troubles vésico-spinctériens et génitosexuels
  - stimulation de la récupération musculaire
  - entretien des amplitudes articulaires
  - acquisition d'une autonomie déplacements, des transferts, des activités de la vie quotidienne et l'orientation professionnelle

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

094 – RACHIALGIE

Définition, Généralités

Rachialgie = douleur rachidienne
Selon étage : cervicalgie, dorsalgie, lombalgie
Etiologies extrêmement variées, origine dégénérative la plus fréquente = pathologie vertébrale commune
Rythme de la douleur :
- Mécanique : diurne, augmentant avec l'activité, dérouillage matinal rapide si existant
- Inflammatoire : nocturne, réveil matinal prématuré, dérouillage matinal long

Cervicalgies

Cervicalgie = douleur du rachis dorsal
Majorité des cas d'origine dégénérative = cervicarthrose
> 50% des > 40 ans ont une cervicarthrose, souvent asymptomatique (B)

4 présentations cliniques d'une cervicarthrose :
- Syndrome cervical : aigu = torticolis / chronique
- Névralgie cervicobrachiale
- Myélopathie cervicarthrosique
- Insuffisance vertébrobasillaire

Examens complémentaires

Radiographies standards du rachis : face, profil, ¾ gauche et ¾ droit
+/- clichés dynamiques si ATCD de traumatismes
Objectif : recherche d'une cause secondaire, infectieuse, tumorale…

Étiologies (B)

Eliminer une cervicalgie symptomatique
- Tumorale : métastases, myélome
- Infectieuse : spondylodiscite
- Inflammatoire : spondylarthropathie, PR, chondrocalcinose
- Neurologique : tumeur intrarachidienne/fosse postérieure
- Post-traumatique : fractures et luxations

Cervicalgie commune
En l'absence d'arguments pour une cervicalgie symptomatique

Traitements

Cervicalgie aigue
Repos, antalgiques, AINS, TTT physique sédatif = agents physiques, massages
Cervicalgies chroniques
Antalgiques, AINS lors des poussées, repos relatif, massages, renforcement musculaire, crénothérapie

Dorsalgies

Dorsalgie = douleur ressentie en regard du rachis thoracique
Peuvent être la traduction d'une souffrance rachidienne mais aussi d'une souffrance viscérale

Examens complémentaires

Contrairement aux lombalgies, en dehors de toute orientation diagnostique particulière, des examens complémentaires radiologiques doivent être effectués **systématiquement** : radiographie du rachis thoracique et au moindre doute recherche de signes biologiques d'inflammation

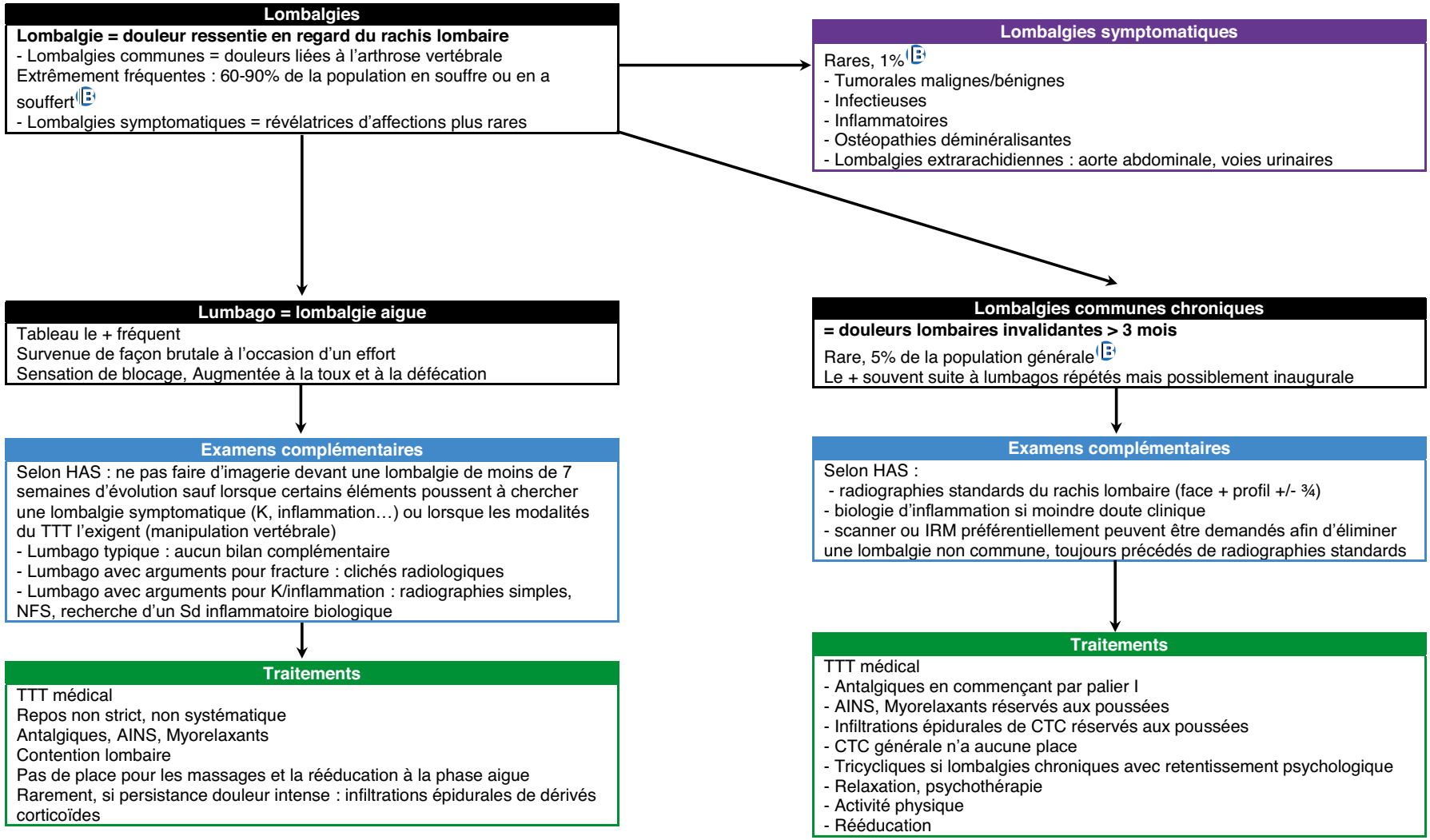
Étiologies (B)

Une dorsalgie symptomatique doit être systématiquement évoquée devant une dorsalgie, notamment aigue
Eliminer une dorsalgie symptomatique
- CV : insuffisance coronaire, péricardite, anévrysme aorte
- Pleuro-pulm : K bronchique, pleurésie, tumeur médiastinale
- Dig : UGD, œsophagite, pancréatite, K estomac/œsophage/pancréas
- Tumorale : métastases, myélome
- Infectieuse : spondylodiscite
- Inflammatoire : spondylarthropathie, PR, chondrocalcinose
- Neurologique : tumeur intrarachidienne/fosse postérieure
- Post-traumatique : fractures et luxations

Dorsalgie commune
En l'absence d'arguments pour une dorsalgie symptomatique

Traitements

Dorsalgies par causes viscérales ou symptomatiques
TTT spécifique + TTT symptomatique
Dorsalgies communes
PEC psychologique, rééducation sédative, renforcement musculaire
Antalgiques lors des poussées douloureuses



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Drapeaux rouges

- Douleur de type non-mécanique
- Symptôme neurologique étendu
- Paresthésie au niveau du pubis ou du périnée
- Perte de poids inexpliquée
- ATCD de cancer
- Usage de drogue intraveineuse, usage prolongé de CTC
- Déformation structurale importante
- Douleur thoracique
- Age d'apparition inférieur à 20 ans ou supérieur à 55 ans
- Fièvre
- AEG

Drapeaux jaunes IB

Indicateurs psychosociaux d'un risque accru de passage à la chronicité

- Dépression, anxiété, stress, retrait des activités sociales
- Attitudes et représentations inappropriées
- Comportements douloureux inappropriés : évitement ou réduction de l'activité
- Problèmes liés au travail : insatisfaction…

Drapeaux noirs IB

Facteurs de pronostic liés à la politique de l'entreprise, au système de soins et d'assurance

- Réintégration professionnelle progressive ou changement de poste empêchée
- Insécurité financière
- Incitatifs financiers
- Manque de contact avec le milieu de travail
- Durée de l'arrêt maladie

Rédigé par Jean Lemoine

095 – RADICULALGIE ET SYNDROME CANALAIRE

Syndromes canalaires et compressions posturales

Sd canalaires : mononeuropathie par compression d'un nerf périphérique dans une zone anatomique étroite de son trajet

Les territoires sensitifs et moteurs des troncs nerveux ne dépassent pas la main ou le pied, sauf le territoire du nerf sensitif du nerf fibulaire superficiel

Signes cliniques/paracliniques

Atteinte de troncs nerveux sensitivomoteurs
Plus rarement purement sensitive ou à prédominance sensitive
Amyotrophie = atteinte axonale évoluée

ENMG (B) :

Topographie tronculaire, Sd neurogène
Ralentissement localisé ou bloc de conduction, diminution d'amplitude du PA distal
Atteinte localisée définit le site de la compression
Possible détections d'atteintes infracliniques sur d'autres sites = neuropathie diffuse favorisante

	Racines originelles	Troncs nerveux	Principaux muscles innervés	Réflexe
Membre supérieur	C6 – C7 – C8	Médian	Opposant Court abducteur du pouce	Palmaire
	C6 – C7	Radial	Extenseurs des doigts	Stylo-radial
	C8 – T1	Ulnaire	Interosseux	Ulno-pronateur
Membre inférieur	L3 – L4	Fémoral	Quadriceps	Patellaire
	L4 – L5 L5	Nerf fibulaire commun	Releveurs du pied Extenseur de l'hallux	
	S1	Nerf tibial	Triceps sural Fléchisseur des orteils	Achiléen

	Sensitif	Moteur	Causes	Traitement
Nerf médian au canal carpien	- Paresthésies douloureuses, nocturnes, systématisées 3 premiers doigts - Hypoesthésie - Signe de Tinel et Phalen	- Faiblesse de la main - Déficit des muscles de l'éminence thénar - Amyotrophie thénarienne tardive	- Souvent mécanique ++ - Amylose, hypothyroïdie, Diabète, Acromégalie, Grossesse, Microcristallin, Inflammatoire, Infectieux - Maladie professionnelle	- Orthèse de position - Infiltration CTC - Chirurgie de décompression
Nerf ulnaire au coude	- Paresthésie des 4e et 5e doigts - Hypoesthésie du territoire	- Déficit interosseux et fléchisseur ulnaire du carpe - Amyotrophie interosseux et hypothénar	- Compresion gouttière épitrochléo-olécrânienne	- Immobilisation - Chirurgie de transposition
Nerf radial dans la gouttière humérale	- Peu ou pas présents - 1e espace interosseux dorsal	- Déficit muscle brachioradial et extenseurs des doigts/poignets - Main tombante - Respect du triceps	- Fracture de l'humérus	- Résolution spontanée - Chirurgie
Nerf cutané latéral de cuisse **Méralgie paresthésique**	- Nerf sensitif pur - Dysesthésie, paresthésie en raquette antéro-latérale de cuisse	0	- Compression par le ligament inguinal	- Infiltration CTC - PEC facteurs favorisants : ceinture, obésité…
Nerf fibulaire	- Zone cutanée du dos du pied	- Déficit de la loge antérolatérale (fibulaire, tibial ant) - Steppage	- Paralysie posturale	- Abstention/surveillance - Chirurgie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Radiculopathies

Le + souvent complications neurologiques de la pathologie rachidienne

Clinique :
- Syndrome rachidien : douleur rachis, déformation, raideur
- Syndrome radiculaire :
    - douleur radiculaire systématisée, mécanique
    - paresthésies, hypoesthésie dans le territoire radiculaire
    - déficit moteur avec diminution ou abolition du réflexe

Gravité :
- Paralysante
- Hyperalgique
- Sd queue de cheval

Traitement :
Indication du repos limitée
Antalgiques, AINS, Myorelaxants
Si névralgie cervicarthrosique : possible CTC orale 1 mg/kg/j pour 10-15 jours
+/- infiltration CTC
Indication chirurgicale à discuter à distance selon évolution ou en aigu si signes de gravité

Plexopathies

Atteintes du plexus brachial sont les + fréquentes
Atteinte clinique et neurophysiologique non systématisable en termes de troncs nerveux ou d'atteinte radiculaire
Plexopathie infiltrative de type Syndrome de Pancoast-Tobias :
Infiltration du plexus cervical inférieur par une tumeur de l'apex pulmonaire
- Destruction douloureuse de l'arc postérieur de la première côte
- Névralgie cervico-brachiale C8-T1
- Syndrome de Claude-Bernard-Horner
    - Ptosis
    - Myosis
    - Enophtalmie
    - Tb sudation et de la coloration cutanée

Rédigé par Jean Lemoine

096 – NEUROPATHIES PERIPHERIQUES

Mononeuropathie simple ou multiple

Atteintes tronculaires successives
Asynchrone (temps), asymétrique (espace)
Évoluant par poussées sur quelques semaines
Atteinte possible des paires crâniennes

Syndrome neurogène périphérique

-Atteinte motrice : déficit moteur + amyotrophie + abolition ROT ± crampes, fasciculations
- Atteinte sensitive : déficits sensitifs superficiels et/ou profonds
- Atteinte végétative : hypoTA orthostatique, troubles digestifs/urinaires, sudation
- Atteinte trophique : peau sèche, phanères, œdème, maux perforants

Polyneuropathie

Atteinte symétrique et bilatérale
À prédominance distale
Installation progressive lente, ascendante
Longueur dépendante
Sans atteinte des paires crâniennes

Polyradiculonévrite

Atteinte diffuse des racines et des nerfs (nerfs crâniens aussi)
Bilatérale, Symétrique
Installation aiguë

Examens complémentaires B

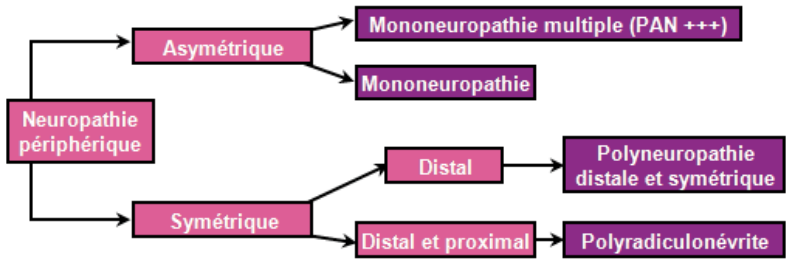
- **Confirmez par l'ENMG** (= EMG + vitesses de conduction nerveuse**) + faire le diagnostic étiologique**
- Diagnostic étiologique = toujours interroger + clinique + bilan étiologique de 1re intention ± selon contexte
- ± Si bilan étiologique négatif : biopsie neuro-musculaire + bilan étiologique de seconde intention

Alcoolo-carentiel

- Éthylisme chronique et carence en Vitamine B_1 : axonopathie distale + paresthésie + douleurs MI puis aréflexie et PN sensitivo-motrice
- Carence en vitamine B6 : après traitement prolongé par INH ou D-pénicillamine
- Carence en vitamine B12 et folates

Diabète

- **Neuropathie diabétique proximale** = déficit moteur +++ de survenue rapide des muscles proximaux des MI + amyotrophie précoce
- **Nerfs crâniens** :
  - Nerfs oculo-moteurs : III et VI, plus rarement le IV
  - Plus rarement VII et V
- **Neuropathies thoracoabdominales** = douleur de la poitrine et / ou de l'abdomen, + déficit sensitif localisé à un ou plusieurs dermatomes
- **Polyneuropathie sensitive d'installation progressive, distale (en chaussettes) et symétrique des MI**
- **Troubles trophiques** : peau fine, froide et sèche, dépilation, parfois mal perforant
- **Neuropathie végétative**



Étiologies B

3 toxiques :
- **Alcoolisme chronique :** signes d'intoxication alcoolique chronique
- **Médicaments** : isoniazide, cisplatine, cordarone : notion de prise à l'interrogatoire
- **Toxiques** : arsenic et plomb, acrylamide, désherbants, insecticides, solvants, Hg

3 endocriniennes et métaboliques :
- **Diabète sucré** : troubles trophiques pédieux**,** glycémie veineuse
- **Insuffisance rénale chronique** : urée, créatininémie, iono sang
- **Hypothyroïdie** : T4L, TSHus

3 dysglobulinémies et conséquences :
- **Myélome, maladie de Waldenström**
- **Cryoglobulinémie** : EPS, protéinurie Bence-Jones
- **Amylose** (primaire ou secondaire): biopsie : coloration rouge Congo

3 inflammatoires :
- **PRN inflammatoire aiguë (syndrome de Guillain Barré)**
- **Connectivites**, **vascularites** : **PAN, PR, LED, Wegener, syndrome Sjögren** : signes cutanés, ORL, rhumato, syndrome sec oculaire ou buccal
  CRP **augmentée,** biopsie : vascularite
  bilan immunologique : FAN, Ac anti-DNA, ANCA, ECA
- **Syndrome paranéoplasique**

3 infectieuses :
- **Infection VIH** : sérologies VIH 1, 2,
- **Maladie de Lyme** : piqûre, signes cutanés, sérologie Lyme + PL
- **Lèpre** : lésions cutanées achromiques + hypoesthésie **:** biopsie : bacille de Hansen

3 carentielles :
- **Déficit en vitamine B_{12}** (anémie de Biermer): dosage vit. B_{12} sériques
- **Déficit en folates :** dosage des folates
- **Déficit en vitamine B_1**

Génétiques : neuropathie de Charcot-Marie-Tooth : ATCD familiaux, étude génétique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

097 – POLYRADICULONEVRITE AIGUE INFLAMMATOIRE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Polyradiculonévrite : atteinte de l'ensemble des racines nerveuses sensitives et motrices

2 types de PRNAI (B) :
- Sd de Guillain-Barrée démyélinisant sensitivomoteur avec risque d'intubation
- Neuropathies motrices axonales aigues (AMAN) motrices pures, sans risque d'intubation

> 50% des cas : épisode infectieux préalable

CMV, EBV → formes démyélinisantes (B)

Diarrhées à Campylobacter jejuni → formes axonales AMAN (B)

Signes cliniques

Signes positifs	Signes négatifs
- Déficit moteur ascendant des 4 membres bilatéral et symétrique qui prédomine en proximal - Paralysie faciale bilatérale, Tb déglutition - Aréflexie ostéo-tendineuse des 4 membres - Tb sensitifs avec douleurs et Tb neurovégétatifs	- Absence de sd pyramidal - Absence d'amyotrophie - Absence de fasciculation - Absence de troubles sphinctériens

Évolution en 3 phases

1) Phase d'extension < 1 mois
2) Phase de plateau
1/3 des patients marche
1/3 des patients sont alités
1/3 des patients ont une assistance respiratoire
3) Phase de récupération
Récupération en sens inverse
Absence de récupération après 12-18 mois
Au total : 5% décès, 15% avec séquelles

Examens complémentaires

ENMG :
Allongement latence ondes F et distales
Anomalies démyélinisantes
Inexcitabilité des nerfs → mauvais pronostic

PL :
Hyperprotéinorachie possiblement > 1g/L
Absence de réaction cellulaire < 10 EN/mm3
Dissociation albumino-cytologique

Biologie standard :
Lymphopénie, anomalies du BH
Sérologies

Complications

Paralysie respiratoire
Troubles de la déglutition
Thrombose veineuse ± EP
Dysautonomie : TdR, bradycardie, variations TA

Transfert Réa

Atteinte respiratoire : CV < 30 %, dyspnée, encombrement bronchique
Trouble de la déglutition ou de la phonation
Extension rapide du déficit moteur
Dysautonomie : TdR et/ou trouble tensionnel

Facteurs de mauvais pronostic

Phase d'aggravation rapide
Atteinte faciale bilatérale initiale
Age < 60 ans
Inexcitabilité des nerfs (ENMG)
Ventilation prolongée

Traitements (B)

Traitements spécifiques :
Doit être précoce
- Ig polyvalentes IV pendant 5 jours consécutifs

OU
- Echanges plasmatiques 4 échanges réalisés 1 jour sur 2

→ Réduction de la durée de ventilation, rapidité de reprise marche, durée hospit
→ Ne modifie pas le % de patients avec séquelles

Traitements spécifiques :
Prévention des complications de décubitus
Ventilation mécanique si nécessaire
Prise en charge de la dysautonomie
Rééducation précoce

Rédigé par Jean Lemoine

098 – MYASTHENIE

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Syndrome myogène fluctuant :
- Fatigabilité = phénomène myasthénique
Augmente effort/fin journée, Correction par repos
- Associations évocatrices : ptosis/diplopie/déglutition/membres
Muscles oculo-moteurs +++ (ptosis, diplopie)
Muscles pharyngo-laryngés : trouble de la phonation et de la déglutition
Muscles masticateurs : fatigabilité à la mastication
Muscles du cou et de la face : chute en avant de la tête, faciès inexpressif
Muscles des 4 membres à prédominance proximale : démarche dandinante
Muscles respiratoires : atteinte faisant la gravité du syndrome myasthénique
Examen clinique peut être normal car fluctuation des symptômes

Test du glaçon : appliqué sur la paupière, il fait disparaître transitoirement le ptosis
Manœuvre de Mary-Walter : recherche un ptosis ou une diplopie après des efforts répétés de contraction du poing

Diagnostics différentiels/apparentés B

Sd myasthénique de Lambert-Eaton :
Prédomine sur l'atteinte des membres, Dysautonomie
ENMG : incrément à la stimulation répétée
Possiblement paranéoplasique
Botulisme
Iatrogène : D-pénicillamine
Myasthénie congénitale/Myasthénie néonatale

Examens complémentaires

Recherche d'auto-anticorps :
Anti-récepteurs de l'acétylcholine/Anti-MuSK/Anti-LRP4
ENMG : bloc neuromusculaire. Stimulation répétée à 3 Hz → décrément de l'amplitude du potentiel moteur > 10%
Tests pharmacologiques : edrophonium IV ou néostigmine IM → amélioration des symptômes
TDM ou IRM thoracique : recherche d'une pathologie thymique associée

Pathologies associées B

Pathologies thymiques :
Hyperplasie thymique (65%) / Thymome bénin ou malin (15%)
Maladies auto-immunes :
Thyroïde (10%), autres (5%, PR, Biermer, LED)

Traitements B

Éducation :
Connaître les CI médicamenteuses, les signes de gravité
Pas d'arrêt brutal du traitement et en cas de symptômes : auto-adaptation des doses
Port d'une carte de myasthénique, prise en charge à 100 %, soutien psychologique
Traitement symptomatique :
- Anti-cholinestérasique per os (pyridostigmine ou ambémonium) à dose progressive jusqu'à la dose maximale tolérée
EI nicotiniques (crampes, fasciculations) et muscariniques
(troubles digestifs, hypersialorrhée, sueurs, myosis, bradycardie)
Surdosage = crise cholinergique +++ = paralysie respiratoire + signes muscariniques
Thymectomie : si thymome ou si hyperplasie et patient jeune
Corticothérapie : per os, 1 mg/kg/j puis décroissance
Autres immunosupresseurs : azathioprine, mycophénolate mofétil
Prise en charge des pathologies associées
Crise myasthénique grave :
Surveillance des signes de gravité ± hospitalisation en REA
Traitement symptomatique des complications :
- LVAS ± IT+VA si détresse respiratoire, ↕ alimentation orale et SNG si trouble déglutition
- Traitement anti-cholinestérasique IV ou IM (Néostigmine)
- Echanges plasmatiques ou Ig polyvalentes IV
- Arrêt des médicaments contre-indiqués

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

099 – MIGRAINE, NEVRALGIE DU TRIJUMEAU ET ALGIES DE LA FACE

Épidémiologie et Physiopathologie de la migraine B

Céphalée évoluant par accès intermittents
Hypothèse vasculaire : vasoconstriction cérébrale → phase prodromique puis vasodilatation associée à une hyperperméabilité capillaire → phase douloureuse
Rôle important de la sérotonine
15% de la population : 2 femmes pour 1 homme
Migraine sans aura 2x + fréquente qu'avec aura
Débute entre 10 et 40 ans, ATCD familiaux

Facteurs favorisants

- Exercice physique
- Modifications du rythme de vie (sommeil, voyage, surmenage)
- Facteurs psychologiques (stress, contrariété, émotions, anxiété)
- Aliments (alcool, chocolat, graisses)
- Habitudes alimentaires (jeûne, hypoglycémie, repas sauté)
- Facteurs hormonaux (règles, contraception orale)
- Facteurs sensoriels (bruit, odeurs, lumière)
- Facteurs climatiques (chaleur, vent, air conditionné...)

Traitements

Prise en charge globale :
Limiter les facteurs favorisants, Règles hygiéno-diététiques
Traitement de crise :
Objectif : soulagement de la céphalée
AINS : ibuprofène et kétoprofène
Triptans : agonistes Rc sérotoninergiques → vasoconstricteurs
Maximum 8 jours de prise par mois
Traitement de fond :
Objectif : diminuer la fréquence et la sévérité des crises
Indications :
- Crises fréquentes et sévères avec retentissement sur qualité de vie
- TTT de crise > 2 jours/semaine depuis 3 mois

Bêtabloquants : propranolol, métoprolol
Amitriptyline
Topiramate

Complications B

Etat de mal migraineux :
Crise persistante > 72h
TTT : sumatriptan sous-cutané
TTT IV si échec : AINS, métoclopramide puis amitriptyline
Céphalée chronique par abus médicamenteux

Critères diagnostiques ICHD-3 : Migraine sans aura	
A	Au moins 5 crises répondant aux critères B-D
B	Crises durant 4 à 72h
C	Au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes - Unilatérale - Pulsatile - Modérée ou sévère - Aggravée par les activités physiques
D	Au moins l'un des signes suivants : - Nausées et/ou vomissements - Photophobie et phonophobie
E	Absence de meilleur diagnostic

Critères diagnostiques ICHD-3 : Migraine avec aura	
A	Au moins 2 crises répondant aux critères B et C
B	Aura comprenant tb visuels, sensitifs, parole entièrement réversibles mais pas de tb moteur, basilaire, rétinien
C	Au moins 3 des 6 caractéristiques suivantes - Au moins un symptôme se développe en > 5 min - 2 ou + symptômes surviennes successivement - Chaque symptôme dure 5-60 min - Au moins un symptôme unilatéral - Au moins un symptôme positif - Aura accompagnée ou suivie céphalée en 60 min
D	Absence de meilleur diagnostic

Rédigé par Jean Lemoine

100 – CEPHALEE INHABITUELLE AIGUE ET CHRONIQUE

Définition, Généralités, Épidémiologie

Céphalées primaires, les + fréquentes :
- Migraine (15%)
- Céphalée de tension (épisodique 80%, chronique 20%)
- Algie vasculaire de la face (1/1000)

Céphalées secondaires → cause locale ou générale :
- Trauma, Vasculaire, Infection, Tumeur, ORL/Dent, Iatrogène

Névralgies crâniennes = douleurs neuropathiques dans le territoire nerveux :
- Primaire = essentielle ou secondaires

7 urgences

- Méningite, Hémorragie méningée
- AVC
- HTIC
- GAFA
- Horton
- HTA
- Processus expansif

Accès de céphalées paroxystiques

- Migraine sans ou avec aura
- Névralgie du trijumeau
- Algie vasculaire de la face
- Poussées d'HTA
- Malformation artério-veineuse

Céphalées chroniques et permanentes B

- Toxiques : CO, médicaments
- Métaboliques : anémie - polyglobulie / hypoglycémie, hypoxie, hypercapnie, hyponatrémie
- Céphalées des spécialistes : trouble de la réfraction, sinusite, granulome apical dentaire, otalgies réflexes, dysfonction temporo-mandubulaire, anomalies de la charnière cervico-occipitale
- Céphalées post traumatiques
- Céphalées de tension chroniques
- Migraine avec abus médicamenteux

Céphalées de tension

- 50 % des céphalées mais diagnostic d'élimination
- Céphalée quotidienne sur des mois s'aggravant en périodes de tension psychologique et s'améliorant en périodes de détente ou épisodique
- Douleur cervico-occipitale bilatérale « en casque »
- Pas de signes associés (nausées / vomissements)
- Abord psychothérapeutique fondamental :
  - Hygiène de vie visant la relaxation
  - Soutien psy
  - Traitement médicamenteux par benzodiazépine ou antidépresseurs

Céphalées post-traumatiques B

- **Immédiates** : scanner cérébral en urgence
- **Retardées** :
  - Dissection carotidienne (CBH + cervicalgies)
  - HSD chronique
  - Fuite de LCR par fracture de la base du crâne
- **Tardives** :
  - Céphalée post-traumatique dysautonomique
  - Névralgies post-traumatiques
  - Migraines post-traumatiques
- **La céphalée post-traumatique chronique** appartient au syndrome subjectif des traumatisés crâniens :
  - La douleur n'est pas spécifique
  - S'aggrave à l'effort physique et intellectuel
  - Il existe :
    - des troubles de l'attention, de la mémoire, du sommeil, de l'humeur
    - des sensations vertigineuses
  - Les examens cliniques et complémentaires sont normaux

Algie vasculaire de la face

9 hommes pour 1 femme : sujet jeune
Peut être déclenchée par l'alcool
Intense ++
Signes neuro-végétatifs homolatéraux et concomitants :
Larmoiement, Hyperémie conjonctivale, Hypersudation, CBH, Rhinorhée

Traitements B

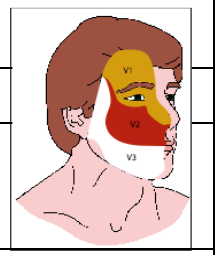
- **Traitement de la crise :**
  - 02 nasal à fort débit
  - Sumatriptan : 1 injection sous cutanée
- **Traitement de fond** : Vérapamil 1ère intention

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Névralgie du trijumeau

- L'ophtalmique (V1) traverse le sinus caverneux, où il donne 3 branches terminales : lacrymale, frontale, nasale
- Le maxillaire (V2) quitte le crâne par le foramen rond : gencive supérieure et les dents maxillaires supérieures
- Le mandibulaire (V3) quitte le crâne par le foramen ovale : gencive inférieure et les dents mandibulaires

→ **Diagnostics différentiels**
- Algies vasculaires de la face
- Névralgie du glosso-pharyngien (IX)

	Névralgie essentielle	Névralgie symptomatique
Terrain	**Femme > 50 ans**	Sujet jeune < 50 ans
Côté	**Unilatéral**	Bilatéral
Siège	**1 seule branche du V ou 2 branches, V2 ++**	3 branches du V d'emblée
Type	- **Salves** douloureuses de quelques secondes, intenses, **en éclairs**, ressenties comme une **décharge électrique fulgurante**, et séparées par **des intervalles libres** (quelques minutes à quelques heures)	**Fond douloureux permanent** (douleurs sourdes et continues sans véritables accès) 
Triger zone	« **Zone gachette** » en général dans le territoire de la névralgie (parole, mastication, rasage…)	Pas de zone gachette
Évolution	- **Évolution périodique** de quelques semaines avec crises pluri-quotidiennes **séparées par des périodes de rémission** (mois ou années) - **Aggravation dans le temps** : extension aux autres branches du V, bilatéralisation, rémissions de plus en plus courtes	Évolution chronique sans périodicité
Examen neuro	**Normal** (réflexe cornéen conservé, pas de déficit sensitif de la face, paires crâniennes normales)	**Hypoesthésie faciale** **Abolition du réflexe cornéen** **Atteinte des PC**
Examen compl.	**AUCUN** : interrogatoire + négativité clinique (parfois angio-IRM à la recherche d'un conflit vasculaire)	**IRM cérébrale** (fosse postérieure +++)
Étiologies	- **Idiopathiques +++** - **Boucle vasculaire** (art. cérébelleuse sup.) comprimant le V → visualisée par l'angio-IRM	- **Tronc cérébral** : SEP, tumeur, syringobulbie, AVC vertébraux-basilaire - **Angle ponto-cérébelleux** : neurinome, méningiome, anévrysme du Tr. basilaire, zona du Gasser - **Sinus caverneux V1** : méningiome, thrombose, anévrysme de la carotide interne, fistule carotido-caverneuse - **Base du crâne et massif facial** : tumeur de la base du crâne, fracture, méningite carcinomateuse… - **Neuropathie périphérique** = connectivite (lupus, sharp, sclérodermie, sarcoïdose…)
Traitement	- Carbamazépine: augmentation progressive jusqu'à obtention de la dose minimale efficace - Si échec : thermocoagulation per-cutaneé du ganglion de Gasser Décompression vasculaire chirurgicale (si conflit vasculaire)	Traitement étiologique +++

Rédigé par Jean Lemoine

101 – PARALYSIE FACIALE

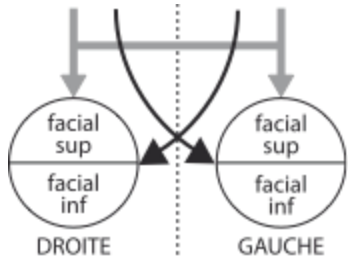
Nerf facial B

Nerf mixte comprenant :

- Des fibres motrices assurant la motricité des muscles de la face et divisées en 2 voies :

Une première voie centrale

- Allant du cortex frontal au pont (où les axones se projettent, après avoir croisé la ligne médiane, sur les neurones du noyau du nerf facial)
- Supplée par une innervation homolatérale de la partie supérieure du territoire facial expliquant le respect du territoire facial supérieur en cas de PF centrale



Une 2e voie périphérique comprenant :

- Le noyau du nerf facial (dans le pont)
- Les fibres nerveuses du nerf facial : issues du noyau → angle ponto-cérébelleux → conduit auditif interne accompagnées du VIIbis et du VIII → parotide →branches terminales (temporo-faciale et cervico-faciale)

- Des fibres sensitives (VIIbis de Wrisberg) qui assurent la sensibilité superficielle de la zone cutanée de Ramsay-Hunt

- Des fibres sensorielles qui assurent la sensibilité gustative des ⅔ antérieurs de la langue

- Des fibres végétatives qui assurent la sécrétion des glandes lacrymales et salivaires

Paralyssie faciale centrale

- Atteinte du **facial inférieur**
- Dissociation automatico-volontaire
- Autres signes neuro associés

Examens complémentaires

TDMc voire IRMc

Étiologies

Atteinte supra-nucléaire du faisceau géniculé controlatéral : AVC, tumeur…

Atteinte du facial supérieur

- Rides du front effacées
- Fente palpébrale élargie
- Raréfaction du clignement/absence de clignement à la menace et de réflexe cornéen
- Signe de Charles Bell
- Impossibilité à relever les sourcils et à plisser le front
- Signe des cils de Souques (formes frustes)

Atteinte du facial inférieur

- Attraction de la commissure labiale et de la langue vers le côté sain
- Effacement du pli nasogénien au repos
- Impossibilité de siffler, de gonfler les joues
- Signe du peaucier de Babinski (forme fruste)

Paralysie faciale périphérique

- Atteinte **faciale supérieure et inférieure**
- Pas de dissociation automatico-volontaire
- Association éventuelle à d'autres signes → topographie
  - Hyposécrétion lacrymale (test de Shirmer)
  - Hypercacousie douloureuse côté paralysé
  - Hypoesthésie de la zone Ramsay-hunt
  - Hémiagueusie des 2/3 antérieurs de la langue

Interrogatoire/Examen clinique

ATCD, mode de survenue, signes localisateurs, douleur associée
- Température, syndrome méningé
- Examen neurologique
- Examen otologique : otite, éruption dans la zone de Ramsay-Hunt
- Examen ophtalmologique : recherche d'une kératite d'exposition

Examens complémentaires intéressants devant une PFP B

- Bilan biologique : NFS, plaquettes, CRP, iono sanguin, créatinine, EPS, Glycémie, BHC
- Radio pulmonaire + ECG
- Bilan infectieux : Sérologies HIV, Lyme, TPHA-VDRL
- Bilan immunologique : FAN, Ac anti-DNA natifs, complément sérique

Recherche le siège de la PFP

- Test de Schirmer
- ECP ORL : Audiométrie + Impédancemétrie + recherche du réflexe stapédien
- Électrogustatométrie

- PL (si fièvre ou si atteinte nerveuse plus diffuse)
- IRM crânio-cérébrale (si suspicion de neurinome VIII)

EMG de la face :
- À J7-J10 : - précise la topographie de l'atteinte
  - apprécie l'importance du processus de dénervation
- Au cours de l'évolution : - évalue la récupération (réinnervation / absence de récupération)
  - recherche des signes d'hémi-spasme facial débutant

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Diagnostic étiologique et topographique des PFP B

Atteinte du pont
- **AVC ischémique** vertébro-basillaire
- **Hémorragie** intra-parenchymateuse
- **MAV**, cavernome,
- **Abcès** (listériose)
- **Tumeur**
- **SEP**

Angle ponto-cérébelleux
+ surdité de perception homolatérale
- Neurinome du VIII +++
- Méningiome, cholestéatome

Base du crâne
- **Méningite basilaire** : BK, listéria, Lyme, virale (zona, VIH…)
- **Méningite carcinomateuse**

Os pétreux
+ surdité de transmission homolatérale
- **Fracture du rocher**
- **Otites chroniques** : cholestéatome
- **Otites moyennes aiguës** / **mastoïdite**
- **Iatrogène** : post-chirurgie
- **Tumeurs** : glomus, neurinome VII

Parotide
- **Tumeur de la parotide**
- **Parotidite aiguë**
- **Sd Heerfordt** : tuméfaction parotidienne bilatérale + uvéite chronique + PFP (sarcoïdose)
- **Iatrogènes** : post-chirurgie

Atteintes intrinsèques du nerf facial B C
- **Neuropathie diffuse** :
  - **Multinévrite** (diabète, LED, Sjögren, sarcoïdose, lèpre, VIH, dysglobulinémie)
  - **Polyradiculonévrite** (Guillain-Barré, maladie de Lyme)
- **Zona du ganglion géniculé** : PFP + douleur et éruption dans la zone de Ramsay-Hunt
- **Autres causes virales** : grippe, VIH, MNI, herpès, oreillons, varicelle, rubéole
- **Syndrome de Melkersson-Rosenthal** : PFP + œdème bucco-facial récidivant + langue plicaturée

PFP *a frigore* = idiopathique = de Bell
Cause la plus fréquente : 50 % des PFP mais il s'agit d'un **diagnostic d'élimination**
PFP isolée : examen neurologique et otologique normaux
Signes négatifs : absence de fièvre, de traumatisme, d'AEG, absence de signes cochléo-vestibulaires et de signes neurologiques
D'installation rapide (en quelques heures), volontiers pendant la nuit, **constatée au réveil**
D'emblée maximale
Souvent précédée ou accompagnée d'une douleur mastoïdienne après une exposition au froid
Serait liée à neuropathie oedémateuse par inflammation +/- viral

Traitements
CTC orale 1 mg/kg/j 10 à 15 jours, le + précocement possible
Prévention des complications oculaires : lubrifiants, occlusion nocturne (tarsorraphie)
Kiné : massages doux, mouvements isolés devant miroir. CI à électrostimulation et mouvements globaux
Si compliqué d'un hémispasme : toxine botulique

Évolution, Complications B
Ophtalmo : kératite, kérato-conjonctivite, ulcérations cornéennes…

3 types d'évolution :
- 80 % des cas : guérison complète généralement dans un délai de 1 à 2 mois
- 20 % des cas : récupération plus lente (parfois plus d'un an) et incomplète
- 5 % des cas : persistance de séquelles

Sd des larmes de crocodiles : larmoiement lors du repas

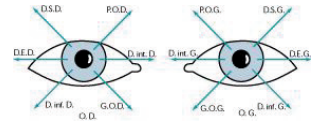
Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Frédéric Mouriaux et Dr Charlotte Laurent

102 – DIPLOPIE

Diplopie binoculaire

= Disparaît à l'occlusion d'un œil
Paralysie oculo-motrices
Plus rarement : atteinte neuro-musculaire ou myasthénique ou myogène ou atteinte supra-nucléaire



Diplopie monoculaire

Persiste à l'occlusion de l'œil sain
Cause ophtalmologique unilatérale
- Cornéenne : kératocône, kératite, astigmatisme
- Iriennes : iridectomie périphérique, iridodyalise
- Cristalliniennes : cataracte, subluxation
- Maculaires

Examen oculomoteur

Motricité extrinsèque :
- Examen clinique : recherche une déviation des yeux en position primaire, un ptosis, une attitude vicieuse de la tête, étudie la motricité oculaire dans les différentes positions du regard, pupilles, orbites
- Examen au verre rouge : un verre rouge est placé devant un œil du patient (par convention l'œil droit), l'image d'une lumière perçue par cet œil devient rouge alors que l'image perçue par l'autre œil reste blanche. Le patient signale la position de l'image rouge par rapport à l'image blanche.
  - diplopie homonyme : lumière rouge décalée du côté du verre rouge par rapport à la lumière blanche = paralysie de l'abduction
  - diplopie croisée : lumière rouge décalée du côté opposé au verre rouge par rapport à la lumière blanche = paralysie de l'adduction
- Examen sous écran : l'examinateur dissocie les 2 yeux du patient en plaçant un écran devant un œil. Le réflexe de fusion est alors supprimé et l'œil couvert se place dans sa position de repos anatomique. L'œil découvert est seul fixateur.
- Examen de Hess Lancaster : le sujet, dans le noir, est placé devant un écran quadrillé et porte des lunettes avec un filtre rouge placé sur l'œil droit et un filtre vert sur le gauche. 2 torches projettent sur l'écran une flèche, une rouge vue uniquement par l'œil droit (car verre rouge) et une verte vue uniquement par l'œil gauche. Pour étudier l'œil droit, l'examinateur donne la torche rouge, vue par cet œil, au patient et déplace la torche verte sur l'écran en lui demandant de superposer la rouge. Pour étudier l'œil gauche, les torches sont inversées. L'examen permet un relevé graphique objectif. Il se compose de 2 carrés identiques et centrés. Lors d'une paralysie oculomotrice, le côté paralysé a un tracé plus petit que l'autre.

Motricité intrinsèque : pupilles, RPM

	III : nerf oculomoteur **Atteinte complète** : ptosis, mydriase aréflexique, œil en divergence, paralysie de l'adduction (DI), de l'élévation (DS et PO) et de l'abaissement (DI), Paralysie de l'accommodation, Diplopie horizontale croisée					**IV : nerf trochléaire**	**VI : nerf abducens**
Muscles	**Droit interne**	**Droit supérieur**	**Droit inférieur**	**Petit oblique**	**Autres**	**Grand oblique**	**Droit externe**
Action	Adducteur	- Élévateur - Adducteur - Intorteur	- Abaisseur - Adducteur - Extorteur	- Élévateur - Abducteur - Extorteur	**Releveur de la paupière supérieure** → Ptosis **Sphincter de la pupille (= III intrinsèque)** → mydriase aréactive	- Abaisseur - Abducteur - Intorteur	Abducteur
Champ d'action	En dedans	En haut et en dehors	En bas et en dehors	En haut et en dedans		En bas et en dedans	En dehors
Déviation de l'œil	En divergence	Œil en bas	Œil en haut	Œil en bas		Œil ± en haut	En convergence
Diplopie (= mouvement impossible)	- Horizontale - Croisée - Max en adduction	- Verticale - Maximale vers le haut et du côté paralysé	- Verticale - Maximale vers le bas et du côté atteint	- Quasi-nulle sauf vers le haut verticale - Maximale vers haut et dedans		- Verticale, maximale en bas ↗ si tête tournée vers côté atteint - Gêne lecture, descente escaliers	- Horizontale - Homonyme - Maximale en dehors
Mouvements oculaires	Adduction limitée	- Élévation limitée - Maximale du côté atteint	Limitation en bas et en dehors	Limitation en haut et en dedans		Limitation en bas et en dedans	Abduction limitée
Attitude vicieuse (déviation tête)	Face tournée du côté sain	- Menton haut - Tête tournée du côté atteint	- Menton bas - Tête tournée du côté atteint	- Tête en arrière - Tête tournée du côté sain		- Menton bas - Tête tournée du côté sain	Tête tournée du côté atteint ± abaissement
Épreuve de Lancaster (+ verre rouge)	- Déficit d. interne - Hyperaction du droit latéral controlatéral	- Déficit du droit supérieur - Hyperaction du petit oblique controlatéral	- Déficit du d. inf. - Hyperaction du grand oblique controlatéral	- Déficit du petit oblique - Hyperaction du droit supérieur controlatéral		- Déficit du grand oblique - Hyperaction du petit oblique homolatéral et droit inf. controlatéral	- Déficit du d. ext - Hyperaction du droit interne controlatéral

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Étiologies

Causes traumatiques :

- Fracture du massif facial → Incarcération du droit inférieur par fracture du plancher de l'orbite
- Fracture du rocher
- Désinsertion de la poulie du grand oblique
- Fracture du massif facial, fracture du rocher

Causes tumorales :

- Tumeurs de la base du crâne (hypophyse, craniopharyngiome, méningiome…)
- Tumeurs du tronc cérébral

HTIC : atteinte bilatérale du VI sans valeur localisatrice

Causes anévrysmales :

- Anévrysme de la carotide interne : III
- Anévrysme carotidien intra-caverneux : syndrome du sinus caverneux

Causes vasculaires ischémiques ou hémorragiques : AVC vertébro-basilaires

Causes inflammatoires : SEP, Guillain-Barré

Causes infectieuses : Méningite basilaire (BK +++), syphilis tertiaire, zona ophtalmique, botulisme (III intrinsèque), virose

Causes congénitales

Causes générales : Horton, diabète, myasthénie, dysthyroïdies

Étiologies = Urgences

Paralysie du III sur anévrysme carotidien ou apoplexie pituitaire
AVC de la fosse postérieure
Maladie de Horton = Artérite gigantocellulaire
Paralysie du IV sur HTIC

Rédigé par Jean Lemoine

103 – VERTIGE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Vertige = illusion de mouvement, majoritairement rotatoire, symptôme subjectif
Résulte de l'atteinte du système vestibulaire périphérique ou centrale
Système sensoriel d'équilibration : capteurs visuels/somesthésiques/vestibulaires
Atteinte brutale de l'un des vestibules → asymétrie → illusion de mouvement sans mouvement réel
Sd vestibulaire aigu :
- Vertige (Sd perceptif)
- Nausées/vomissements, sueurs, pâleur (Sd neurovégétatif)
- Nystagmus (Sd oculomoteur)
- Déviations posturales segmentaires et axiales (Sd postural)

Diagnostics différentiels

Lipothymies, Malaises
Flou visuel, Myodesopsies
Manifestations phobiques
Une perte de connaissance n'est jamais vestibulaire

Sémiologie analytique

Caractère : rotatoire ++, antéropostérieur, latéral, vertical
Durée : qq secondes/minutes/heures/jours
Déclenchant : au repos, au mouvement, au bruit (effet Tullio)
Associés : tb cochléaires, tb neurovégétatifs, céphalées, signes neuro
Examen clinique
ORL, neuro, Cardio-vasculaire
Nystagmus : sens défini par la secousse rapide
Romberg, marche en étoile, index tendus
Dix et Hallpike : si positif en faveur d'un VPPB/ Halmagyi

Examens complémentaires B

Examen audiométrique : audiométrie tonale et vocale +/- PEA
Vestibulométrie sous vidéonystagmographie
Imagerie : TDM, IRM

Traitement symptomatique d'un vertige B

Installation au calme, arrêt des facteurs déclenchants
Réassurance
Antivertigineux : par voie orale ou par voie parentérale (si vomissements intenses)
Anxiolytiques → dépression du système vestibulaire
Antiémétiques si nécessaire
Mener l'enquête étiologique pour traitement spécifique

Syndrome vestibulaire périphérique = harmonieux	Syndrome vestibulaire central = dysharmonieux
Vertiges rotatoires intenses avec sd neurovégétatif marqué	Troubles de l'équilibre au premier plan
Nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire secousse lente vers côté atteint	Nystagmus rotatoire, vertical, multi-directionnel
Nystagmus bat dans le même sens quelle que soit direction du regard	Nystagmus changeant de sens selon direction du regard
Nystagmus augmente d'intensité en l'absence de fixation oculaire	Nystagmus non modifié par la fixation oculaire
Déviation des index vers le côté atteint	Sens de la secousse lente/Romberg/Déviation index dysharmonieux
Romberg latéralisé vers côté atteint	Signes auditifs habituellement absents
Signes auditifs fréquemment associés	Signes neurologiques associés
Pas de signes neurologiques associés	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Grand vertige unique

Début brusque, durant plusieurs jours, disparaissant progressivement en qq semaines
Guérison par compensation

Si Sd harmonieux :

Névrite vestibulaire ++ :
- Origine virale
- Guérison spontanée en 4 à 6 semaines
- Jamais de signes auditifs

Fracture transversale du rocher

Otite chronique cholestéatomateuse

Sd Wallenberg :
- Topographie centrale mais sémiologie périphérique
- Sd alterne du tronc cérébral
- Sd de la fossette latérale de la moelle allongée
- Vertige unique, intense, brutal avec céphalées postérieures
- Anesthésie du V ispsilatérale,
- Paralysies des IX, X, XI ipsilatérales
- Hémi-sd cérébelleux et signe de Claude-Bernard-Horner ipsilatéraux
- Hémianesthésie thermo-algique controlatérale respectant la face

Si Sd dysharmonieux :

Infarctus cérébelleux

Vertiges paroxystiques

Vertiges intenses durant qq heures :

Maladie de Ménière :
- Triade paroxystique : vertige + acouphène + surdité
- Vertiges intenses rotatoires, durant qq heures, sans facteur déclenchant
- Association avec surdité et acouphènes graves, tb neurovégétatifs et plénitude d'oreille
- Asymptomatique entre les crises
- Cause = hydrops labyrinthique
- Evolution : surdité unilatérale sévère +/- bilatérale
- Crise otolithique de Tumarkin

Vertiges durant qq secondes :

VPPB :
- Bref, stéréotypé, avec facteur positionnel déclenchant
- Vertiges rotatoires intenses, 20 à 40 secondes
- Positivité de la manœuvre de Dix et Hallpike
- Cause : canalolithiase dans le canal semi-circulaire postérieur majoritairement
- TTT : Manœuvre libératoire de Sémont ou d'Epley

Vertiges durant qq minutes :

Equivalent migraineux

Vertige paroxystique de l'enfant

Sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre

Neurinome de l'acoustique :
- Surdité de perception unilatérale progressive
- Acouphènes aigus
- Vertiges peu intenses, plutôt instabilité
- Surdité de perception rétro-cochléaire → IRM
- Possible déclaration par surdité unilatérale brutale

Atteinte vestibulaire ototoxique

Rédigé par Jean Lemoine

104 – SCLEROSE EN PLAQUES

Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie B

Adulte jeune 20-40 ans, 3 femmes/1 hommes, 100 000 patients France
Gradient Nord > Sud
Multifactoriel : facteurs génétiques, facteurs environnementaux
Affection inflammatoire chronique du SNC :
- plaques de démyélinisation focale disséminées dans la substance blanche
- remyélinisation possible (récupération possible des poussées)
- phase progressive avec inflammation diffuse et atteintes axonales

Histoire de la maladie, Signes cliniques

2 événements de base :
- **poussée :** apparition ou réapparition ou aggravation de symptômes en qq heures à qq jours et récupérant de manière +/- complète
- **progression :** aggravation continue, sur > 6 mois

- Myélite partielle : tb sensitifs +/- tb moteurs pyramidaux +/- tb sphinctériens
- NORB : révélatrice ¼, BAV sur qq heures avec douleurs à la mobilisation oculaire, scotome et dischromatopsie rouge/vert. FO normal. 80% récupération complète à 6 mois.
- Tronc cérébral : vertige, diplopie (ophtalmoplégie internucléaire, autre)
- Cervelet : ataxie
- Troubles sphinctériens et sexuels
- Asthénie, Tb cognitifs, Douleurs neuropathiques

Forme rémittente-récurrente : exclusivement poussées
Forme secondairement progressive : évolution naturelle tardive de la forme RR B
Forme primaire progressive : progression dès le début, absence de poussée

Diagnostic

Absence de test permettant de faire le diagnostic → critères
Repose sur la notion de :
- Dissémination spatiale : au moins 2 territoires, cliniquement ou IRM
- Dissémination temporelle : au moins 2 épisodes séparés d'au moins 1 mois, cliniquement ou IRM

Localisations : périventriculaire, sous-tentorielle, juxtacorticale/corticale, médullaire
PL : non systématique, aide au diag + et au diag différentiel, remplace le critère de dissémination temporelle si absent.
Bandes oligoclonales et/ou index IgG augmenté = synthèse intrathécale d'IgG

Diagnostics différentiels B

Névrite optique auto-immune
Neuromyélite optique
Encéphalite aigue disséminée (enfant)
Sarcoïdose, Behcet, LED, Gougerot-Sjogren, Artérites, Infections

Évolution, Pronostic B

Maladie active si : au cours de l'année précédente une poussée (activité clinique) et/ou de nouvelles lésions T2 ou réhaussées en T1 gado (activité radio)
Pronostic global très variable et imprévisible
Espérance de vie quasi-normale
Bon pronostic : âge de début jeune, mode rémittent, long délai entre 2 premières poussées, peu de lésions à l'IRM au diagnostic

Traitements

Traitement de la poussée

CTC forte dose : 1 g/j IV ou per os pour 3 jours
Accélère la récupération, absence d'effet sur prévention de nouvelles poussées ou sur évolution de la maladie

Traitement symptomatique

Prise en charge multi-disciplinaire
Antispastiques : baclofène, dantrolène, toxine botulique, kinésithérapie
Tb urinaires : anticholinergiques/alphabloquants, autosondages, toxine botulique
Douleurs neuropathiques : antalgiques, antiépileptiques, tricycliques

Traitement de fond B

But de réduire la fréquence des poussées et ralentir la progression du handicap
Immunomodulateurs ou Immunosupresseurs
Première ligne
- IFN bêta : sous-cutané ou IM, possible sd pseudo-grippal ou effets secondaires cutanés
- Acétate de glatiramère : sous-cutané, effets secondaires cutanés
- Diméthylfumarate : voie orale, bouffées vasomotrices, tb digestifs, lymphopénie
- Tériflunomide : voie orale, tb digestifs, amincissement cheveux, cytolyse hépatique
- Ocrelizumab : Ac anti-CD20, infections broncho-pulmonaires

Deuxième ligne
- Natalizumab : Ac anti-intégrine, IV, LEMP
- Fingolimod : voie orale, tb cardiaques, tb visuels, infections
- Mitoxantrone : anthracycline IV, toxicité cardiaque, cytopénies, LAM
- Alemtuzumab : Ac anti-CD52, infections, auto-immunes
- Cladribine : voie orale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

105 – EPILEPSIE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Crise d'épilepsie = ensemble de manifestations cliniques paroxystiques, imprévisibles et transitoires résultant de l'hyperactivité paroxystique de neurones corticaux ou cortico-sous-corticaux

Epilepsie = maladie cérébrale chronique caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises
Crises épileptiques classées selon la localisation initiale :
- crise généralisée
- crise focale = partielle +/- secondairement généralisée

Epidémiologie : prévalence de 0,5 à 1%, 50% débutent avant 10 ans

Causes :
- génétiques : 40%, anciennement dites « idiopathiques »
- structurelles : congénitales ou acquises
- inflammatoires ou dysimmunes : encéphalites auto-immunes
- infectieuses : méningite, méningoencéphalites
- métaboliques

Diagnostics différentiels

Syncopes convulsivantes : absence de confusion post-critique
Crises non épileptiques psychogènes
Aura migraineuse
Accident ischémique transitoire
Malaise hypoglycémique

Examens complémentaires

PEC initiale :
Ionogramme sanguin, Glycémie capillaire
ECG
Imagerie cérébrale (TDM ou IRM)
Recherche prise médicaments et toxiques

Crises focales = partielles

Analyse précise de la séquence temporelle des signes cliniques → valeur localisatrice

Signes :
- Troubles de la conscience : non localisateurs
- Signes moteurs simples ; régions motrices primaires ou prémotrices
- Signes sensoriels :
  - Somatosensitive = paresthésie ascendante du MS (bravais-jacksonienne)
  - Visuelle : lobe occipital
  - Auditive : gyrus temporal supérieur
- Signes végétatifs : Tb rythme cardiaque, froid/chaud, hypersalivation, sensation épigastrique ascendante, temporal interne ou insulaire

Epilepsie à paroxysme rolandique

= Epilepsie bénigne à pointes centrotemporales
Epilepsie focale d'origine génétique présumée
Début entre 3 et 8 ans
Crises prédominantes : crises focales de région operculaire centrale, sommeil, paresthésie buccofaciales → clonies hémifaciales → blocage parole, hypersalivation
Guérison à la puberté

Epilepsie temporale médiale

Sur sclérose de l'hyppocampe
Epilepsie focale d'origine structurelle
ATCD : crises hyperthermiques compliquées
Début entre 5 et 15 ans
Crises focales avec sensations subjectives végétatives épigastriques ascendantes, angoisse, déjà-vu, automatismes de mâchonnement
IRM : aspect de sclérose hippocampique unilatérale
TTT médical +/- chirurgical

Crises généralisées

Signes moteurs d'emblée bilatéraux et symétriques :
- toniques = contractions segmentaires agonistes et antagonistes
- cloniques = secousses rythmiques segmentaires
- atoniques = interruption brève du tonus
- myocloniques = mouvement par contraction en courte salve

Classification :
- avec signes moteurs prédominants : tonicoclonique, tonique, clonique…
- avec tb de la conscience prédominants : absences typiques, absences atypiques…

Présentation clinique de quelques crises généralisées :
- Crise généralisée tonicoclonique (CGTC) :
1) Tonique (20 à 30s) : vocalisation, abolition conscience, révulsion yeux, contraction tonique, apnée/cyanose, morsure latérale de langue
2) Clonique (20 à 30s) : secousses bilatérales, synchrones, intenses
3) Résolutive = post-critique : coma profond, hypotonique, possible énurésie, respiration stertoreuse, confusion post-critique

- Crises myocloniques : seules crises généralisées sans trouble de la conscience, secousses musculaires très brèves en flexion-extension avec projection d'objets, spontanée ou provoquée par stimulation lumineuse intermittente, après le réveil en pleine conscience

- Absence : typique → rupture de contact, fixité ou plafonnement du regard de qq secondes. Sinon absence atypique sur clinique/EEG

Epilepsie-Absence de l'enfant

Epilepsie généralisée d'origine génétique présumée
Début autour de 6 ans
Crises prédominantes : absences typiques
Autres : CGTC, myoclonies
EEG : pointes-ondes généralisées 3Hz
Favorisant : hyperpnée
80% pharmacosensibilité, arrêt du TTT puberté

Epilepsie myoclonique juvénile

Epilepsie généralisée d'origine génétique présumée
Début adolescence
Crises prédominantes : crises myocloniques matinales
Autres : CGTC, absences
Favorisant : SLI
80% pharmacosensibilité mais pharmacodépendance

Epilepsie avec crises TC du réveil

Epilepsie généralisée d'origine génétique présumée
Début adolescence ou adulte
Seul type de crise : CGTC
Favorisant : manque de sommeil, alcool

PEC CGTC et Etat de mal épileptique convulsivant

Assurer la **Liberté** des **Voies Aériennes Supérieures**
Protéger le patient d'éventuels traumatismes
PLS, éloigner les objets dangereux, ne pas mettre d'objet dans la bouche

Si la crise ne cède pas au bout de 5 min ou se répète à intervalle rapproché sans reprise de conscience entre les crises, on parle d'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE

1) REA = "ABC" : hospitalisation en Réa en Urgence
A = LVAS, aspiration trachéale, SNG
B = Oxygénothérapie au masque, Intubation et ventilation assistée
C = Scope cardio-respiratoire
2) Bilan étiologique urgent : Dextro, VVP + prélèvements
3) ttt étiologique urgent : G30%, ttt troubles hydro-électrolytiques
voire ttt anti-oedémateux cérébral

4) Escalade thérapeutique d'anti-comitial IV (B) :
- 1) Injection IV d'une BZD, à répéter si échec à 5 min
- 2) Lévétiracétam, Acide valproïque, Fosphénitoïne, Phénobarbital
- 3) Sédation avec IOT ou 2e essai 2ème ligne

Traitements au long cours

Monothérapie en 1e intention :
- dépakine ou lamictal si crise généralisé
- tegretol ou keppra si crise localisée
Augmentation des doses progressive; rechercher la dose minimale efficace
Éviter les facteurs déclenchants, hygiène de vie à respecter +++
Traitement si certitude Dg + répétition ou d'emblée si risque professionnel
Prévenir le patient qu'il est interdit de conduire avant qu'il soit passé devant la commission du permis de conduire et le noter dans le dossier médical

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

106 – MALADIE DE PARKINSON

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Maladie de Parkinson (MP) = cause la + fréquente de Sd parkinsonien
Définie par l'association **bradykinésie + rigidité + tremblement de repos**
En l'absence d'autres signes = drapeaux rouges
(B) Prévalence de 2,5/1000, 1,5H/1F, débute vers 60 ans mais 10% avant 40 ans
(B) Un syndrome parkinsonien témoigne d'un déficit dopaminergique par :
- processus dégénératif des neurones du locus niger = MP
- par neuroleptiques = Sd parkinsonien iatrogène

Diagnostics différentiels

Sd parkinsonien iatrogène
Sd parkinsonien dégénératif atypique
Sd parkinsonien vasculaire
Maladie de Wilson

Examens complémentaires

Diagnostic clinique
- > 40 ans : aucun examen complémentaire
- < 40 ans : IRM cérébrale, bilan de cuivre → Wilson ?

TREMBLEMENT de repos	AKINESIE	HYPERTONIE - rigidité
- Tremblement de repos, lent, peu ample, régulier - Prédominant aux extrémités (sauf tête mais mandibule possible) - Aggravé par le calcul mental diminué par le calme - Précoce et unilatéral ou asymptomatique au début (puis bilatéral et asymétrique)	- Rareté et lenteur des mouvements automatiques • Amimie : perte du clignement, pas d'expression du visage • Perte du ballant du bras • Micrographie, dysarthrie monotone - Retard au démarrage, piétinement, blocage au demi-tour	- Hypertonie extra-pyramidale (en tuyau de plomb) - Prédominant sur les muscles en flexion - Roue dentée (cède par à coup) - Marche à petits pas - Manœuvre de Froment - Attitude générale en flexion - Persistance du décubitus (signe de l'oreiller)
Signes associés : • Troubles végétatifs : hypersialorrhée, hypotension orthostatique, hypersudation, pollakiurie, hyperséborrhée • Troubles psychiatriques : humeur dépressive, lenteur d'idéation, ± démence tardive • Chutes - Réflexe naso-palpébral inépuisable		

Drapeaux rouges

A rechercher systématiquement
Doivent faire remettre en question le diagnostic de Maladie de Parkinson
- Absence de réponse prolongée au TTT dopaminergique
- Progression rapide avec chutes précoces
- Signes précoces d'atteinte cognitive, pseudobulbaire ou dysautonomique
- Syndrome cérébelleux
- Syndrome pyramidale
- Troubles oculomoteurs
- Signes corticaux

Évolution en 4 phases (B)

- **Phase Diagnostique**
- **Lune de miel (contrôle satisfaisant des symptômes sous Dopa)**
- **Complications motrices liées au traitement** :

Fluctuations motrices : alternance de phases « on » (bonne mobilité) et de phases « off » (mobilité réduite) rythmées par la prise médicamenteuse ou imprévisibles
Dyskinésies : mouvements anormaux involontaires :
- de milieu de dose : choréiques, bien tolérés
- de début et de fin de dose : balliques, moins bien tolérés

- **Déclin (signes cognitifs) :**

Signes axiaux souvent dopa résistants (trouble de la marche (freezing), trouble de déglutition, dysarthrie, troubles posturaux)
Détérioration cognitive
Chutes et complications de décubitus

Prise en charge globale

- Prise en charge **Ambulatoire**
  (parfois hospitalisation pour bilan initial ou ajustement de traitement)
- **Traitement symptomatique ++++** :
  - Kinésithérapie motrice à domicile
  - Activité physique régulière
  - Prévention des chutes
  - Ergothérapie
  - Orthophonie
- **Traitement spécifique de la maladie**
- **Traitement des complications**
- **Mesures associées ++++** :
  - Information du patient du patient sur sa maladie
  - Soutien psychologique+++
  - Associations de malades
  - Prise en charge à 100%
  - Prestations sociales :
    - en nature (aides ménagères, auxiliaire de vie...)
    - en espèce (Allocation Adulte Handicapé)
- **Suivi des patients**

Traitement des complications B

- **Fluctuations motrices :**
  - Fractionnement des prises
  - Utilisation de formes LP au coucher ou agonistes dopa injectable en SC
  - Déblocage par L-Dopa buvable ou sous cutanée si phase « off » sévère
  - Association : L-Dopa + agonistes dopaminergique + ICOMT
- **Dyskinésies :**
  - Réduction ponctuelle des posologies de L - Dopa
  - Fractionnement de la posologie
- **Troubles psychiatriques**
  - diminution voir arrêt
  - Si insuffisant : clozapine prescrit par un spécialiste avec contrôle régulier de la NFS risque d'agranulocytose
- **Syndrome confusionnel**
- diminution voir arrêt **HypoTA orthostatique** : diminution traitement dopaminergique

Traitement chirurgical C

- **Indications** :
  - Tremblement unilatéral de grande amplitude résistant au TTT médical
  - Fluctuations motrices avec blocages répétés et dyskinésies sévères
  - Patients < 70 ans
  - Bonne réponse à la L - Dopa
- **Technique** : implantation d'électrodes sous thalamiques (chirurgie stéréotaxiques) permettant stimulation chronique du N sous thalamique

Traitements spécifiques B

L-Dopa + inhibiteur de la dopa-décarboxylase périphérique (IDCP) : traitement de référence

- Précurseur de la dopamine, passe la BHE
- Transformé en dopamine sous l'action de la dopa-décarboxylase centrale au niv du SNC et périphérique dans le reste de l'organisme
- Administré avec un inhibiteur de la dopa-décarboxylase = IDCP qui ne passe pas la BHE et permet à plus de L-Dopa de passer
- **CI** :
  - Troubles psychiques graves, confusion
  - IDM récent, TdR
  - GFA
  - Neuroleptiques
  - Ulcère en évolution
- **Effet 2^{r} périphériques :**
  - nausée/vomissement au départ
  - hypoTA orthostatique
- Traitement préventif par dompéridone
- **Effet 2^{r} centraux :**
  - Dyskinésies (surtout chez le sujet < 65 ans)
  - Hallucinations
  - Confusion

Agonistes dopaminergiques : passent la BHE

- pour les patients de < 65 ans et pour les formes typiques
- CI : tb cognitifs et sujet agé
- effet secondaires identiques à ceux de la L-Dopa

- **Amantadine** agoniste dopa + action anticholinegique : diminue les dyskinésies

Inhibiteur de la dégradation de la dopamine dans la fente synaptique

- IMAO B : prolonge la transmission dopaminergique
- ICOMT : plus efficace que les IMAO B

Stratégie thérapeutique B

- **Forme non invalidante** : pas de traitement ++++
- **Forme invalidantes** :
  - Sujet < 65 ans :
    - 1re intention : agonistes dopaminergiques
    - L - Dopa en cas de mauvaise tolérance ou d'efficacité insuffisante
  - Sujet > 65 ans :
    - 1re intention : L - Dopa
    - L - Dopa + IDCP (dompéridone)
    - Si échec association avec agoniste dopa

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

107 – MOUVEMENTS ANORMAUX

Tremblement : Oscillation rythmique involontaire de tout ou partie du corps autour de sa position d'équilibre

Type de tremblement	DE REPOS = PARKINSON	POSTURAL = ESSENTIEL (Principale cause de tremblement +++)	CÉRÉBELLEUX
Mise en évidence	Patient décontracté, mains posées sur un plan	Manœuvre du **bretteur** / du **serment**	Lors de l'arrivée à la cible
Vitesse	**Lent** (4-6 Hz)	**Rapide** (6-12 Hz)	Lent (2 à 3 Hz)
Zone touchée	- **Asymétrique, uni ou bilatéral** - Extrémités sauf chef - Sujet âgé, sporadique - Disparaît pendant le sommeil et aux mouvements volontaires - Le plus souvent dans le cadre d'un syndrome extra-pyramidal	- **Symétrique, bilatéral** - Membres supérieurs, le larynx, la tête = chef, le cou parfois membres inférieurs - Présent dans la posture et dans l'action - Formes familiales	- Présent dans l'attitude - Lié à une atteinte cérébelleuse - Associé à une hypotonie - Associé à une dysmétrie
Facteur aggravant	Émotions, stress, fatigue, calcul mental	Stress, fatigue, caféine // Diminué par la prise d'alcool	Se majore pendant l'action
Étiologies	Étiologies : - Maladie de Parkinson +++ - Syndromes parkinsoniens	Diagnostic différentiel du tremblement essentiel : - Endocrinien : Hyperthyroïdie, DT, HypoG - Iatrogène (dépakine, lithium, AD tricyclique, ISRS) - Sevrage alcoolique - Psychogène	- Bilan étiologique nécessitant une imagerie cérébrale - Étiologies : SEP, TC, AVC cérébelleux, tumeur du cervelet…
Traitement	Agonistes dopaminergiques, Anticholinegiques	ß- (propranolol), barbiturique, benzodiazépines	Sédatif, ß-, stimulation du thalamus

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL = AUTRES MOUVEMENTS ANORMAUX

DE REPOS	D'ATTITUDE
Myoclonies : contractions musculaires brusques, brèves, involontaire intéressant un muscle ou un groupe de muscle : - Épileptiques +++ - Encéphalopathies toxiques - Médicamenteuses : IRS, ADP tricycliques - Post-anoxiques Maladie de Creutzfeldt-Jakob (Myoclonies + démence + hypertonie + syndrome cérébelleux)	**Dystonies :** contractions musculaires involontaires soutenues qui imposent des attitudes extrêmes de contorsion :
Hémiballisme : mouvement violent, brusque, unilatéral, racine des membres	**Asterixis** = « flapping tremor » des encéphalopathies
Dyskinésies : mouvement lent, involontaire, incessant, reproduisant activité complexe	
Chorée : mouvement brusque, anarchiques atteignant la face, la racine des membres - Chorée de Huntington : hypotonie + démence : autosomique D (B) - Chorée de Syndenham post streptococcique : enfant - Chorée lupique	
Tics : mouvements involontaires, stéréotypés, brusques, répétés Maladie de Gilles de la Tourette (Tics + phénomènes vocaux)	

108 – CONFUSION, DEMENCES

Syndrome confusionnel

Dysfonctionnement cérébral aigu, grave
Formes : confusion hyperactive / hypoactive / mixte

Fréquent[B] :
15% dans les services de médecine
30% en gériatrie, avec risque x6 de mortalité dans les 6 mois

Diagnostics différentiels[B]

Aphasie de Wernicke
Décompensation psychotique
Trouble neurocognitif majeur
Ictus amnésique

Trouble neurocognitif
Critères diagnostiques DSM-V

Trouble neurocognitif majeur :
A) Présence d'un déclin cognitif significatif dans un ou plusieurs domaines
B) Déclin cognitif retentissant sur l'autonomie dans les activités quotidiennes
C) Déficit cognitif ne survenant pas uniquement lors d'un Sd confusionnel
D) Déficit cognitif pas mieux expliqué par une autre affection mentale

Trouble neurocognitif léger :
A) Présence d'un déclin cognitif significatif dans un ou plusieurs domaines
B) Déclin cognitif de retentissant pas sur l'autonomie dans la vie quotidienne
C) Déficit cognitif ne survenant pas uniquement lors d'un Sd confusionnel
D) Déficit cognitif pas mieux expliqué par une autre affection mentale

Critères diagnostiques DSM-V

A) Perturbation de l'attention et de la conscience
B) Installation sur un temps court, fluctuation
C) Existence d'une autre perturbation cognitive
D) Critères A et C pas mieux expliqués par un trouble neurocognitif préexistant
E) Conséquence directe d'une affection médicale, intoxication, sevrage

Dépistage par la Confusion Assessment Method (CAM), 1+2+(3 ou 4) :
1) Début aigu, fluctuation d'évolution
2) Troubles de l'attention
3) Désorganisation du cours de la pensée et du langage
4) Atteinte de la vigilance

Facteurs prédisposants

Age > 80 ans
Troubles neurocognitifs
Immobilisation, Contention
Déficit sensoriel
Comorbidités multiples
Dénutrition
Polymédication
ATCD de confusion
Dépression

Facteurs précipitants

Infections, Douleur, Psy
Pathologies CV, neuro, endoc, dig
Toxiques ou Sevrage
Chirurgie, Anesthésie générale
Iatrogénie

Examen clinique

- Examen neurologique
- Manifestations comportementales de douleur ?
- Recherche d'un globe urinaire
- Toucher rectal : fécalome ?

Examens complémentaires

Bilan de 1ere intention :
NFS, Ionogramme sanguin, Calcium, Créatinine, DFG, CRP, Glycémie, BU, ECG
En fonction du contexte :
GDS, troponine, BH, hémocultures, TSH, ECBU, radio thorax
TDMc si TC ou signes neurologiques focaux, EEG, PL

Prise en charge

Prise en charge étiologique
Mesures non médicamenteuses :
Lieu approprié et calme, Maintenir la mobilité
Favoriser la présence des proches, Lutte contre isolement sensoriel
Mesures médicamenteuses :
Peser le rapport bénéfice/risque, pas d'escalade thérapeutique
Agitation menaçante : BZD ½ vie courte alprazolam ou oxazepam
Agitation sévère avec délire : neuroleptique atypique rispéridone ou olanzapine

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

109 – TROUBLES DE LA MARCHE ET DE L'EQUILIBRE

Ataxie

Ataxie = Incoordination des mouvements par atteinte du système nerveux central sans atteinte de la force musculaire

	Ataxie proprioceptive	Ataxie cérébelleuse	Ataxie vestibullaire
Statique	Romberg ⊕ non-latéralisé	Romberg ⊖ car non aggravé à la fermeture des yeux avec danse des tendons + élargissement du polygone de sustentation	Romberg ⊕ avec déviation latérale du côté atteint
Marche	- Talonnante : jambe lancée trop haut et retombe lourdement sur le sol - Instabilité avec pied maladroit	Festonnante, marche pseudo-ébrieuse (dérivation latérale excessive à chaque pas ; pieds écartés, bras en balancier ; pas brefs et irréguliers)	En étoile
Occlusion	Majoration du trouble = Romberg ⊕	Ø	Majoration du trouble
Signes associés	- **Ataxie cinétique** : • Incoordination aux épreuves talon-genou et doigt-nez ↗ par l'occlusion des yeux - Main instable ataxique lors des mains tendues - **Trouble pallesthésie et positionnement** + astéréognosie + sensation de marcher sur du coton, paresthésies, douleurs fulgurantes, signe de Lhermitte	Syndrome cérébelleux	- Vertige - Déviation des index - Nystagmus

Marche déficitaire

Déficit neurologique périphérique : Steppage
Déficit du jambier antérieur → « pied tombant »
→ flexion exagérée de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse
- Atteinte tronculaire du SPE
- Atteinte radiculaire L4-L5
- SLA
- Dystrophie musculaire (Steinert)

Déficit moteur de la ceinture pelvienne et des muscles proximaux des membres
Marche dandinante
Syndromes myogènes
Certaines neuropathies motrices (diabète)

Claudication intermittente
Limitation de la marche survenant après un certain périmètre de marche
- Compression médullaire (claudication indolore avec pouls présents)
- Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (claudication douloureuse sans pouls)

Marche hypokinétique = Marche à petits pas
- Syndromes parkinsoniens :
- Hydrocéphalie chronique de l'adulte
- Etats lacunaires
- Sd post-chute

Marche pyramidale
Fauchage : MI spastique en extension avec pied en varus équin, circumduction du MI
Digitigrade ou « en ciseaux » : si bilatérale

Atteintes douloureuses	Marche précautionneuse
- Toute atteinte ostéo-articulaire du bassin et des MI - Métatarsalgie de Morton - Myosite, polymyosites	- Léger déséquilibre - Élargissement du polygone de sustentation - Raccourcissement des pas - Ralentissement de la marche - Chez les personnes âgées, après une chute - Évolution vers une véritable stasobasophobie - Boiterie de Tredelenburg par déficit du moyen fessier inclinaison du tronc du côté portant

Chez la personne âgée, évoquer systématiquement

Hématome sous-dural / lésion expansive
Hydrocéphalie à Pression Normale
Syndrome pseudobulbaire des états lacunaires
Syndrome parkinsonien
± causes toxiques, cardio, rhumato, ophtalmo et psychiques

110 – TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Sommeil normal

Sommeil lent (léger ou profond) : ralentissement et synchronisation EEG
Sommeil paradoxal : REM sleep
Cycle sommeil (90 min) = SL léger → SL profond → SP
1 nuit = 3 à 5 cycles, début = SL profond ++, fin = SP ++
SLL 50%, SLP 25%, SP 25%
Régulation homéostatique : temps passé éveillé → besoin de dormir
Régulation circadienne : alternance veille-sommeil (suprachiasmatique)
NN 16h, à 6 ans 11h, Agé avance de phase/fragmentation
20% insomnie chronique, 10% médications, femmes ++, sujets âgés ++

Explorations du sommeil

- Agenda de sommeil, Questionnaires (Epworth)
- Polysomnographie : EEG, EOG, EMG, respi
- Polygraphie ventilatoire : respi, mouvements thoraciques, SpO2
- Somnolence diurne : latence endormissement, maintien éveil

Parasomnies

Somnanbulisme
Terreurs nocturnes
Eveils confusionnels
Tb du comportement en SP
Paralysies du sommeil
Cauchemars

Somnolence excessive

Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAOS) :
- Apnée : arrêt du débit > 10s / Hypopnée : > 10s → baisse débit > 30% ou désat > 3% ou micro-réveil
- Calcul de l'IAH : SAOS nécessite IAH supérieur ou égal à 5/h avec manifestations somnolence diurne
- SAOS sévère si IAH supérieur ou égal à 30/h
- FDR : obésité abdominale, hommes, âge, anomalie des VAS
- Comorbidités : neuropsycho, accidents, cardio-vasculaires, mortalité
- PEC : facteurs favorisants, PPC pris en charge si sévère, orthèses d'avancée mandibulaire, chirurgie

Syndrome d'apnées de type central (SACS) :
- Arrêt des mouvements respiratoires concomitant de l'apnée
- Trouble de la commande respiratoire nocturne
- S'observe en particulier dans l'insuffisance cardiaque évoluée

Syndrome des jambes sans repos et mouvements périodiques nocturnes :
- Fréquent, femmes, sujets âgés
- Diagnostic clinique
- PEC : corriger facteurs favorisants, agonistes dopa/antiépileptiques

Hypersomnies centrales :

Narcolepsie
- Somnolence diurne irrésistible par vagues
- Cataplexies : pathognomoniques, non-systématiques, relâchement musculaireen pleine conscience
- Siestes de courtes durées récupératrices
- Paralysies du sommeil, hallucinations hypnagogiques/hypnopompiques
- EC : polysomnographie, latence endormissement < 8 min, hypocrétine LCS, typage HLA
- TTT : modafinil (médicament d'exception)

Hypersomnie idiopathique
- Siestes + longues que dans la narcolepsie, non rafraichissantes

Tb du rythme circadien veille-sommeil

Sd retard de phase : dort tard/réveil tard
Sd d'avance de phase : dort tôt/réveil tôt
Jet lag
Lié au travail

SAOS de l'enfant

IAH <1,5/h : absence de SAOS
IAH entre 1,5 et 5/h : SAOS modéré
IAH supérieur ou égal à 5/h : SAOS sévère
Adéno-amygdalectomie est le TTT de 1ère intention d'un SAOS modéré à sévère de l'enfant > 3 ans

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy

Relu par Dr Maxime Fouchard

111 - DERMATOSE FACIALES : ACNÉ, ROSACÉE, DERMATITE SÉBORRHÉIQUE

ACNÉ

Définition, Physiopathologie

3 facteurs :
- **Hyperséborrhée** (sensibilité des sébocytes à la dihydrotestostérone = hyperandrogénie périphérique)
- **Kératinisation de l'infundibulum pilaire** (sensibilité des kératinocytes à la dihydrotestostérone)
- **Activité de la flore microbienne** *(Propionibacterium acnes)*.

Lésions élémentaires de l'acné
- **Séborrhée** : aspect de peau grasse et luisante
- **Microkystes** (comédon fermé) : ou « points blancs » = accumulation dans l'entonnoir fermé d'un follicule sébacé de sébum + kératine + bactéries. 2 évolutions possibles :
  - Ouverture et évolution comme comédon
  - Rupture dans le derme : inflammation → papules ou pustules
- **Comédons** (ouvert) ou « points noirs » (dus à l'oxydation de la kératine à l'air libre). Ils sont situés dans les orifices des follicules sébacés.
- **Papules** : lésions inflammatoires, souvent issues d'un microkyste. Ce sont des élevures rouges, fermes, parfois douloureuses, évoluant vers la résorption ou la formation de pustules
- **Pustules** : souvent des papulo-pustules où apparaît un contenu purulent jaune à la partie apicale
- **Nodules** : lésions inflammatoires profondes évoluant souvent vers l'abcédation, la rupture et la formation de cicatrices. Un nodule d'acné a par convention un diamètre > 10 mm
- **Cicatrices** : sont laissées par les nodules. Elles sont visibles et persistantes

Signes cliniques

Formes communes :
- **Acné rétentionnelle** : séborrhée + comédons ouverts ou fermés (la plus fréquente de l'acné débutante).
- **Acné papulo-pustuleuse** : présentation la plus commune de l'acné. Surtout microkystes et papules ± comédons/pustules.

Formes graves :
- **Acné nodulaire, ou conglobata** : Présence de nodules ± abcédation ± fistulisation, extension au tronc (surtout chez le garçon) et évolution cicatricielle +++
- **Acné fulminante** (acné nodulaire aiguë, fébrile et ulcéreuse) exceptionnelle, début brutal, AEG + hyperthermie + arthralgies + hyperleucocytose. Très nombreuses lésions inflammatoires suppuratives qui peuvent évoluer vers des ulcérations nécrotiques et hémorragiques.

Diagnostics différentiels

Absence de lésions rétentionnelles +++
- **Folliculite infectieuse** (bactérienne, Demodex ou candida)
- **Rosacée** (papulo-pustuleuse ou granulomateuse)
- **Folliculite médicamenteuse** : androgènes, progestatifs de synthèse et contraceptifs oestroprogestatifs, corticoïdes, antiépileptiques, antituberculeux, vitamine B12, halogènes, lithium, azathioprine, ciclosporine, thérapies ciblées anticancéreuses
- **Syphilides acnéiformes**
- **Sarcoïdose**

Étiologies

- **Acné mixte juvénile +++** : au moment de la puberté (12 ans filles, 14 ans garçon en moyenne).
  - Minime ou modérée : lésions rétentionnelles ou papulo-pustuleuses superficielles en nombre variable
  - Sévère : présence de nodules
- **Acné de la femme adulte** : Acné mixte juvénile persistant après 25 ans : inflammatoire sur la partie inférieure du visage, rétentionnelle sur la partie supérieure du visage
- **Acné néonatale ++** : dans les premières semaines de vie, régression spontanée en quelques semaines (due aux androgènes d'origine maternelle)
- **Acné pré pubertaire** : Acné rétentionnelle précédant la puberté génitale de plusieurs années
- **Acné révélant une endocrinopathie +++** : suspecter une endocrinopathie si :
  - Acné féminine grave et résistante aux traitements
  - ⊕ signes d'hyperandrogénie : hirsutisme, alopécie, troubles des règles, raucité de la voix, hypertrophie clitoridienne

  La plus fréquente est le syndrome des ovaires polykystiques
- **Acnés exogènes** : prédominance de lésions rétentionnelles. Contact prolongé aux huiles minérales ou végétales (mécanicien, cosmétiques etc…)
- **Acné excoriée**

Examens complémentaires

Bilan sous Isotrétinoïne :
- Transa et EAL tous les 3 mois
- βHCG tous les mois et 3 jours avant délivrance et 5 semaines après arrêt

Traitements

Mesures générales :
- Pas d'auto-manipulation des lésions
- Appliquer le traitement local le soir sur tout le visage + crème hydratante le matin.
- Limiter l'exposition solaire (améliore l'inflammation mais favorise la comédogénèse)
- Contraception non recommandée dans le traitement de l'acné (seulement à visée contraceptive) : privilégier des progestatifs à faible activité androgénique. Lévonorgestrel en 1ère intention, Norgestimate en 2ème. Contraception obligatoire sous isotrétinoïne.

Traitements locaux :
- **Rétinoïdes topiques** : ↘ kératinisation (comédolytiques)
  EI : irritation
- **Peroxyde de benzoyle** : ↘ kératinisation + antibactérien.
  EI : irritation, photosensibilisation
- **Antibiotiques locaux** : ↘ inflammation, 2 ATB ont l'AMM : érythromycine et clindamycine. Toujours en association avec l'un des 2 autres topiques. Ne doit pas être utilisé plus de 4 semaines

Traitements généraux :
- **ATB** : cyclines, ↓ inflammation
- **Gluconate de zinc** : ↓ inflammation
- **Isotrétinoïne** : puissant, ↓ inflammation, kératinisation, sécrétion sébum
  - Risque tératogène élevé (Accord de soin à signer : contraception 1 mois avant l'instauration, jusqu'à 1 mois après la fin du traitement
  - Sécheresse cutanéo-muqueuse dose-dépendante
  - Exacerbation de l'acné pendant le premier mois de traitement
  - **Risque d'HTIC en association : cyclines (CI)**
  - Troubles de l'humeur : évaluation recommandée

ROSACÉE

Épidémiologie, Physiopathologie

- Souvent des sujets à peau, yeux, et cheveux clairs (« malédiction des Celtes »)
- Ratio F/H = 2
- Pic de fréquence entre 40 et 50 ans
- Physiopathologie : anomalie vasculaire (bouffée vasomotrice / télangiectasie) et phénomène inflammatoire. Colonisation par *Demodex*

Signes cliniques

1) Stade vasculaire (vers 20 ans)

- **Stade 1 :** forme vasculaire paroxystique : **bouffées vasomotrices**
  - Poussées soudaines de rougeur du visage et du cou + sensation de chaleur
  - Absence de signes systémiques
  - Dure quelques minutes puis la peau redevient normale
  - **Facteurs déclenchants :** variations de T°, boisson chaude, OH ou aliment épicé
- **Stade 2 :** forme vasculaire permanente : **rosacée érythémato-télangiectasique**
  - Lésions : joues, nez, menton et la partie médiane du front
  - Érythrose faciale (érythème diffus disparaissant à la vitropression) permanente et associée à des télangiectasies. Max aux joues et sur les ailes du nez
  - ± Associé à des bouffées vasomotrices

2) **Stade 3 :** stade des **papulo-pustules** : (phase d'état caractéristique vers 40 ans)

- Papules inflammatoires + pustules apparaissant sur fond d'érythème permanent
- Lésions parfois très étendues mais respectant le pourtour de la bouche et des yeux
- Pas de comédon, ni de cicatrice

3) **Stade 4 :** stade du **rhinophyma** (tardif)

- Touche surtout les hommes (95 %), après l'âge de 50 ans
- Nez ↗ de volume, diffusément rouge, orifices folliculaires dilatés. La peau s'épaissit, fibrose : aspect de « trogne » (pas de lien avec l'alcool)

Formes particulières :

- Dermatose mixte de la face = rosacée + dermatite séborrhéique
- Pyoderma facial : signes généraux + rosacée fulminante pustuleuse
- Formes oculaires : blépharites, conjonctivites, syndrome sec, kératites (30 à 50% des patients)
- Formes et atteintes oculaires à rechercher systématiquement : blépharytes…

Évolution, Complications

- Débute après l'âge de l'acné
- Le climat continental, le travail à la chaleur, le soleil sont incriminés dans le déclenchement de la maladie.
- **Evolution chronique**, par poussées sans facteur déclenchant
- Les phases inflammatoires ont tendance à disparaître avec l'âge
- Le rhinophyma ne régresse pas et n'est pas sensible au traitement médical

DERMATITE SÉBORRHÉIQUE

Définition, Physiopathologie

Dermatose bénigne, fréquente, atteignant les zones riches en sébum.
Rôle probable d'une levure : *Malassezia furfur*

Signes cliniques

- Dermatite séborrhéique de la face :
  - Homme de 18 à 40 ans
  - Plaques érythémateuses avec des squasmes ± prurigineuses
  - Localisation : sillon nasogénien, joues, sourcils, front, lisière antérieure du cuir chevelu, pavillon des oreilles, menton
  - Évolution par poussées
  - Facteurs aggravants : stress (amélioration l'été)
- Dermatite séborrhéique du cuir chevelu : pityriasis capitis
  - État pelliculaire du cuir chevelu ± prurit
  - Forme sévère possible : pityriasis amiantacé
- Dermatite séborrhéique du tronc
  - Plaques annulaires ou circinées à bordure squameuse en région pré-sternale
- Dermatite séborrhéique du nouveau-né et du nourrisson
  - Débute à la 2e semaine de vie
  - Croûtes jaunes du cuir chevelu et de la face ; extension possible au siège et aux plis axillaires voire à tout le corps : **érythrodermie de Leiner-Moussous**
  - Évolution spontanément favorable avant 3 mois
- Facteurs associés à la dermatite séborrhéique surtout sévère et étendue :
  - **VIH** (sérologie à réaliser devant une forme étendue)
  - Syndrome extra-pyramidaux (et notamment Parkinson)
  - Éthylisme chronique
  - Patients traités pour un cancer des VADS

Diagnostics différentiels

- Psoriasis (sébopsoriasis)
- Dermatite atopique

Traitements

- Traitements locaux itératifs nécessaires
- Toilette avec base lavante douce
- **Visage et tronc** : Kétoconazole ou gluconate de lithium pendant 2-4 semaines
- **Cuir chevelu** : shampooings à base de pyrithione de zinc, piroctone-olamine, sulfure de sélénium ou kétoconazole
- **Formes très inflammatoires**: corticoïdes locaux modérés pendant quelques jours avec relai par autre traitement local
- **Erythrodermie de Leiner-Moussous** : kétoconazole topique

Diagnostics différentiels

- Rosacée stéroïdienne : Induite par la corticothérapie locale forte prolongée : Toujours la rechercher !
- Lupus érythémateux : pas de bouffées vasomotrices, pas de pustules, présence d'atrophie et hyperkératose
- Acné
- Dermatite séborrhéique : possible association (= dermatose mixte du visage)

Traitements

- **CI de la corticothérapie locale +++**
- Eviction des facteurs déclenchants +++
- Traitement forme vasculaire : tartrate de brimonidium
- Le laser vasculaire et l'électrocoagulation pour les télangiectasies diminuent aussi l'érythème
- Traitement forme papulo-pustuleuse : métronidazole ou ivermectine topique
- Cyclines PO seules ou en association dans les formes diffuses ou avec atteinte oculaire
- Traitement chirurgical pour le rhinophyma

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy

Relu par Dr Maxime Fouchard

112 - DERMATOSES BULLEUSES AUTO-IMMUNES

Définition, Généralités

- Maladies peu fréquentes
- Mécanisme auto-immun
- **Bulle** = lésion liquidienne superficielle de contenu clair ou séro-hématique > 5mm
  - Intra épidermique (flasque, fragile, Nikolsky +) ou sous-épidermique (Tendue, Nikolsky -)
  - Rechercher des érosions post-bulleuses : arrondie avec collerette périphérique
  - Parfois large décollement avec aspect de linge mouillé
  - Recherche d'une atteinte muqueuse

Examens complémentaires

- NFS, ionogramme, urée, créatinine
- Examen bactériologique du contenu liquidien
- **Biopsie cutanée**
  - D'une bulle intacte et récente ou bord d'une lésion post-bulleuse pour analyse histopathologique
  - En péri-lésionnelle pour immunofluorescence directe (IFD)
- Immunofluorescence indirecte (IFI) sur sérum + ELISA pour caractériser les Ag reconnus par les Ac

Diagnostics différentiels

- **Dermatoses non bulleuses**
  - Certaines formes « bulleuses » de dermatoses vésiculeuses (herpès, zona, eczéma, vascularite nécrotico-bulleuse). Vésicule plus petite (1-2 mm)
  - Pustule dont le contenu est purulent
- **Dermatoses bulleuses non auto-immune**
  - Toxidermie bulleuse (Lyell et Stevens-Johnson)
  - Causes physiques (érythème actinique, photophytodermatose, brûlures thermiques)
  - Causes chimiques (Dermatite caustique, piqûres d'insectes)
  - Erythème polymorphe bulleux
  - Porphyrie cutanée tardive (Adulte)
  - Epidermolyse bulleuse héréditaire (Enfant)
  - Epidermolyse staphylococcique (Enfant)

Mesures générales

- **Antalgiques**
- **SAT-VAT**
- Affaissement des bulles
- Désinfection cutanée par antiseptiques (éventuellement en bain)
- Antihistaminiques si prurit
- **Surveillance** : **comptage quotidien des bulles**
- Prise en charge de la dénutrition

Principales étiologies et caractéristiques							
	INTRA-EPIDERMIQUE	**SOUS-EPIDERMIQUE**					
	Pemphigus	**Pemphigoïde bulleuse**	**Pemphigoïde gravidique**	**Pemphigoïde cicatricielle**	**Epidermolyse bulleuse acquise**	**Dermatose à IgA linéaire**	**Dermatite herpétiforme**
Contexte	- ATCD d'auto-immunité - Formes paranéoplasiques - Médicamenteux : D-pénicillamine, IEC	- **Sujets âgés (> 70 ans)** - Associée aux maladies neurodégénératives - Parfois médicaments inducteurs (diurétiques épargnant le potassium, anti-diabétiques oraux)	Grossesse (2eme ou 3eme trimestre)	Sujets d'âge moyen (plus jeune que les pemphigoïdes bulleuses)	Adultes, enfants, Patients de peau noire Associée à la maladie de Crohn (25%)	- Enfants surtout - Adultes : origine médicamenteuse dans 1/3 des cas (**vancomycine, AINS, IEC**)	Maladie cœliaque connue ou non, à rechercher si non connue
Lésion élémentaire	Bulles flasques sur peau saine, érosions buccales, dysphagie +++, génitales, anales	- Bulles tendues sur peau saine ou érythémateuse - Lésions urticariennes - Faces de flexion et racines des membres, face antéro-interne des cuisses, abdomen	Bulles sur fond érythémateux, plutôt péri-ombilicale	- Bulles tendues sur peau saine ou érythémateuse, atteinte fréquente de la tête et du cou - Erosions buccales (dysphagie), ou génitales, ou anales - Conjonctivite fibrosante (synéchies oculaires) - Evolution cicatricielle	Bulles en peau saine (zones de frottement ++)	Bulles tendues sur peau saine ou urticarienne (siège chez l'enfant)	- Vésicules ou excoriations peu spécifiques - épaules, fesses, coudes, genoux
Prurit	Non	**Oui +++** **Parfois initial**	Oui +++	Non	Non	Oui	Oui ++ (premier symptôme)
Atteinte des muqueuses	Au cours d'un pemphigus vulgaire (possible atteinte pharynx, larynx, œsophage)	Oui dans certaines formes	Non	**Prédominante +++** (autres atteintes possibles : cornée, nasale, pharynx, larynx, œsophage)	Fréquente	Rare chez l'enfant, possible chez l'adulte	Non
Signes associés	**Nikolsky ⊕**	- Nikolsky ⊖ - Parfois lésions purement urticariennes ou eczématiformes - Hyperéosinophilie	Plaques urticariennes (abdomen)	Nikolsky ⊖	- Kyste milium - Formes cliniques trompeuses		
Histologie	Bulle intra-épidermique, Acantholyse	Bulle sous-épidermique avec éosinophile	Bulle sous-épidermique	Bulle sous-épidermique	Bulle sous-épidermique	Bulle sous-épidermique	Clivage sous épidermique avec microabcès à PNN du derme
IF directe	**Dépôts d'IgG et de C3 en résille** ou en maille de filet	**Dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 à la jonction dermo-épidermique (JDE)**	Dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 à la JDE	Dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 à la JDE	Dépôts linéaires d'IgG et/ou de C3 à la JDE	**Dépôts linéaires d'IgA à la JDE**	**Dépôts granuleux d'IgA au sommet des papilles dermiques**
IF indirecte	IgG anti-SIC ciblant la desmogléine 3 (vulgaire) et/ou 1 (superficiel)	IgG anti-membrane basale ciblant BPAG1 et BPAG2	IgG anti-membrane basale ciblant BPAG2	IgG anti-membrane basale ciblant BPAG2	IgG anti-membrane basale ciblant le collagène VII		
Evolution	- Chronique par poussée - Mortalité 10% principalement iatrogène	Mortalité à 1 an de 30-40% principalement de cause infectieuse mais également iatrogène Personnes atteintes très âgées	Disparaît en quelques semaines en post-partum				Chronique par poussée
Traitement étiologique	- Rituximab - Corticoïdes oraux - Immunosuppresseurs	- **Dermocorticoïdes seuls** - Rarement : corticoïdes PO ou immunosuppresseurs	- Dermocorticoïdes ± corticoïdes PO	- Dapsone - Immunosuppresseurs	- Dapsone - Colchicine - Immunosuppresseurs - ± corticoïdes	- **Arrêt si médicament inducteur** - Dapsone ou corticoïdes PO	- **Régime sans gluten** - Dapsone

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy *Relu par Dr Maxime Fouchard*

113 - HÉMANGIOME ET MALFORMATIONS VASCULAIRES CUTANÉES

HÉMANGIOME INFANTILE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Tumeurs les plus fréquentes de l'enfant, prévalence de 10%
- Proliférations cutanées bénignes de cellules endothéliales, non congénitales,
- Plus fréquentes chez les filles, les prématurés, les PAG

Signes cliniques

- Tuméfaction non soufflante, sans battement ni frémissement, de consistance élastique à la palpation, le plus souvent unique
  - **Superficiels** : rouge vif, en relief, tendue ou mamelonnée, dépressible, pâlit à la pression
  - **Profonds** : bleutée ± télangiectasies arborescentes en surface (échodoppler parfois nécessaire: tumeur richement vascularisée à flux rapide)
- Formes particulières :
  - Hémangiomes étendus associés à des malformations : Syndrome PHACES (extrémité céphalique) et syndrome PELVIS ou SACRAL (région périnéale et lombosacrée)
  - **Hémangiomatose miliaire** : associée à des hémangiomes viscéraux ; peut provoquer une insuffisance cardiaque à haut débit
  - **Syndrome de Kasabach-Merritt** : coagulation intravasculaire tumorale entrainant une thrombopénie majeure : tumeur volumineuse, ecchymotique, violacée et inflammatoire : gravité +++

Évolution, Complications

- **Absent à la naissance** +++
- Début dans les premiers jours de vie et croissance pendant 5-6 mois
- Involution spontanée en 2 à 10 ans dans la grande majorité des cas
- **Complications** [B] :
  - Séquelles bénignes après involution (télangiectasie, nodule fibro-adipeux)
  - Ulcération
  - Amblyopie fonctionnelle si orbito-palpébral
  - Dyspnée laryngée si sous-glottique
  - Déformations séquellaires des cartilages du nez si à la pointe du nez

Diagnostics différentiels [B]

- Tumeurs malignes du nourrisson
- Autres malformations vasculaires
- Hémangiomes du nourrisson

Traitements

- **Abstention thérapeutique**
- Propranolol per os en cas de mise en jeu du prognostic vital, fonctionnel ou esthétique

AUTRES MALFORMATIONS VASCULAIRES

Malformations vasculaires de l'enfant

Présent à la naissance, aucune tendance à la régression

1) Angiome plan

- Large macule rose pâle ou lie de vin bien limitée, de taille variable, localisée au visage et/ou aux membres
- La taille ↗ proportionnellement au sujet
- Évolution bénigne. Gêne esthétique.
- Traitement : laser à colorant pulsé dans l'enfance
- Formes particulières :
  - angiome V1: éliminer un **syndrome de Sturge-Weber-Krabbe** (glaucome, épilepsie grave et retard psychomoteur);
  - Angiome segmentaire membre, éliminer un **syndrome de Klippel-Trenaunay** (rechercher une inégalité de longueur ou de circonférence des membres)

2) Angiome veineux

- Tuméfaction de plusieurs cm de diamètre, bleutée, froide, dépressible turgescente à l'effort ou en position déclive. Jamais soufflante
- Malformation hémodynamiquement inactive. Augmentation de volume dans l'enfance : problème esthétique ou obstructif selon la localisation
- Traitement : contention élastique dès le plus jeune âge ; chirurgie si lésions invalidantes et/ou sclérothérapie à flux rapide

3) Angiome artério-veineux (Malformation artério-veineuse)

- Malformation vasculaire grave. Risque d'hémorragie sévère et d'insuffisance cardiaque
- Souvent quiescente dans l'enfance, simulant un angiome plan trop chaud ou trop expansif ou un angiome sous-cutané mais battant ; découvert tardivement +++
- Diagnostic clinique évident à la phase d'état : tuméfaction chaude battante, avec 1 souffle
- Traitement : Prise en charge multidisciplinaire complexe : embolisations, sclérose, chirurgie

4) Lymphangiome (Malformations lymphatiques)

- Macrokystiques
- Microkystiques

Angiomes capillaires cutanés acquis

- **Angiomes stellaires** : télangiectasies radiaires disparaissant à la vitropression. Visage et doigts, parfois signe d'appel d'une insuffisance hépatique
- **Angiomes capillaires liés à l'âge** :
  - « Tâche rubis »
  - Angiomes des lèvres
  - Angio-kératomes du scrotum ou des grandes lèvres (diffus dans la maladie de Fabry)
- **Autres télangiectasies** notamment dans le syndrome CREST ou la maladie de Rendu-Osler

Examens complémentaires

- Au moindre doute: **écho-doppler**
- L'IRM voir l'angio-IRM peut être utile pour caractériser les lésions

Rédigé par Loan Mouézy
Relu par Dr Cécile Soethoudt

114 - EXANTHÈME ET ÉRYTHRODERMIE DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

EXANTHÈME

Définition

Érythème d'apparition brutale et transitoire
- Intense ou non
- Diffus ou non
- Avec ou sans atteinte muqueuse (énanthème)
- Bénin ou grave
- Principalement infectieux ou médicamenteux

Signes cliniques

- 3 types d'exanthèmes :
  - **Roséoliforme** (= rubéoliforme) : petites macules rosées, pâles, bien séparées les unes des autres
  - **Morbilliforme** : maculo-papuleux, rouge, pouvant confluer en plaques séparées par des espaces de peau saine
  - **Scarlatiniforme** : Plaques diffuses rouge vif, légèrement granités à la palpation, sans intervalle de peau saine, chauds ou cuisants, s'intensifiant dans les plis, pouvant évoluer vers une desquamation secondaire en larges lambeaux
- Signes extra-cutanés orientant le diagnostic : fièvre, syndrome grippal, énanthème, adénopathie, prurit, caractère polymorphe (médicamenteux) ou monomorphe (infectieux)

Examens complémentaires

- Chez l'enfant : Aucun examen indispensable
  - NFS et prélèvement de gorge si suspicion de scarlatine
  - NFS, ETT si suspicion de syndrome de Kawasaki
- Chez l'adulte : en dehors de cause évidente : NFS, BH, sérodiagnostic de MNI, **TPHA, VDRL, Charge virale VIH, antigénémie p24**

ÉRYTHRODERMIE

Définition

Urgence diagnostique et thérapeutique :
- **érythème confluant associé à une desquamation touchant l'ensemble des téguments** (> 90% de la surface corporelle)
- **évolution prolongée** (au moins 6 semaines)

Signes cliniques

- Érythème généralisé, inflammatoire, violacé aux zones déclives, d'intensité variable d'un jour à l'autre, d'apparition plus ou moins rapide
- Desquamation constante, fine ou en large lambeaux
- Prurit constant
- Dysrégulation thermique : fièvre ou hypothermie
- Pachydermie mieux visible au niveau des plis
- Œdème souvent maqué du visage
- Énanthème possible (chéilite, stomatite, conjonctivite)
- Atteinte des phanères après quelques semaines d'évolution : chute de cheveux, sourcils, cils, ongles dysmorphiques.
- Poly-adénopathie fréquente et généralisée avec ganglions souples et mobiles
- Troubles hémodynamiques : déperditions hydroélectrolytiques ± protéiques
- Altération de l'état général

Examens complémentaires

- NFS
- **Iono, urée, créatinine, BU**
- Prélèvements bactériologiques
- Recherche de ¢ de Sézary
- **Biopsie cutanée**

Urgences

- **Hospitalisation en urgence** ± USI
- **Réchauffement** du malade
- **Rééquilibrer les troubles hydroélectrolytiques**
- Traiter d'éventuelles défaillances viscérales
- **Recherche et traitement étiologique**
- Dans les formes graves : dermocorticoïdes de classe 1

Étiologies des érythrodermies

Chez l'adulte :
- Dermatoses inflammatoires (les plus fréquentes) :
  - **Psoriasis +++**
  - **Eczéma +++**
  - Lichen plan
  - Toxidermies (DRESS Sd +++)
- Hémopathies : Lymphome T cutané épidermotrope : **Syndrome de Sezary +++**
- Infections :
  - **Gale hyperkératosique** dite « norvégienne » ++
  - **VIH +**
- Autres : Paranéoplasique, idiopathique (10-15%)

Chez l'enfant > 3 mois :
- **Dermatite atopique +++**
- Histiocytose langerhansienne
- **Mêmes pathologies que l'adulte**

Nouveau-né et nourrisson < 3 mois :
- Erythrodermie ichtyosiforme
- **Maladie de Leiner-Moussous** (dermatite séborrhéique généralisée)
- Certains déficits immunitaires primitifs

Complications

- **Troubles hydroélectrolytiques** : peut décompenser une défaillance cardiaque, respiratoire ou rénale
- **Complications du décubitus**
- **Complications infectieuses** : cutanées bactériennes (staphylocoque), virales (herpès, varicelle-zona) ou générales (pneumopathie, bactériémie)
- **Décès** : 20% des cas principalement dû aux complications infectieuses

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Principales étiologies des exanthèmes et caractéristiques				
Exanthème roséoliforme	**Exanthème subit (= roséole infantile)** - primo infection HHV6 - Nourrisson (6 à 18 mois) - Incubation de 5-15 jours - Souvent asymptomatique - Fièvre élevée (39-40°C), isolée pendant 48-72h puis exanthème prédominant sur le tronc avec disparition conjointe de la fièvre. Parfois adénopathie cervicale. - Evolution en une seule poussée - Rarement compliquée de convulsions fébriles, méningite virale, hépatite aiguë, pneumopathie, syndrome mononucléosique	**Rubéole** - Due à un togavirus - Âge de survenue : 15-25 ans - Incubation de 3 semaines - Contagieux 7 jours avant et 14 jours après le début de l'éruption - Exanthème discret pendant 2-4 jours - Arthralgie et/ou conjonctivite possible **- Risque de mort fœtale ou malformations fœtales chez femmes enceintes** - Pas d'éviction de la collectivité obligatoire	- **Primo-infection VIH** - Typhoïde - **Syphilis secondaire (1ère floraison)** - Virus West-Nile - maladie de Still	
Exanthème morbilliforme	**Rougeole** - Due au morbillivirus (paramyxovirus) - Incubation de 10-12 jours - Contagieux 5 jours avant, 4 jours après le début de l'éruption - Catarrhe oculo-nasal pré-éruptif, fièvre élevée (39-40°C), conjonctivite, exanthème débutant en rétro-auriculaire puis extension à l'ensemble du corps en une poussée pendant 5-6 jours. - **Signe de Köplick** : semis de papules face interne des joues - Peut se compliquer de pneumopathie, hépatite, pancréatite, encéphalite, kératite et cécité. - **Eviction de la collectivité de 5 jours obligatoire** - **Déclaration obligatoire (confirmation par PCR ou sérologie)**	**Mégalérythème épidémique** - Due au parvovirus B19 - Terrain : 5-10 ans - Incubation de 6 à 14 jours - Contagieux seulement en phase pré-éruptive - Fièvre modérée, atteinte érythémateuse des joues (± œdème) puis érythème du tronc à bords émiettés - Peut être accompagné d'arthralgie - **Risque d'anasarque fœto-placentaire chez la femme enceinte mais pas de risque tératogène.** - Risque d'érythroblastopénie chez patients avec anémie chronique	**Mononucléose infectieuse** - Due à l'EBV - Terrain : adolescent - Incubation de 4 à 6 semaines - Contagiosité maximum en phase aiguë mais peut aller jusqu'à 6 mois - Fièvre et asthénie importante, polyadénopathie, splénomégalie, **exanthème inconstant (5-10%) sauf en cas de prise de pénicilline A**. - Syndrome mononucléosique - Rares complications : hépatite, méningo-encéphalite, rupture splénique, agranulocytose	- Virales : entérovirus-échovirus, adénovirus, dengue, hépatite B, primo-infection VIH - Bactérienne : rickettsioses, mycoplasmose, leptospirose, méningocoque. - Parasitaire : **Toxoplasmose** - Syndrome de Kawasaki - **Toxidermie** : Bêtalactamines, sulfamides, anti-comitiaux
Exanthème scarlatiniforme	**Scarlatine** - Due au SGA sécréteur d'exotoxines - Enfant de 5-10 ans - Incubation de 2-4 jours - Contagiosité 2-3 semaines après le début de l'éruption (48h si traitement) - Contamination par voie aérienne - Début brutal, fièvre élevée (39-40°C), angine érythémateuse (± adénopathie sous-maxillaire), céphalée. - Éruption prédominant aux grands plis - Dépapillation progressive de la langue en « V », langue framboisée - Évolution vers desquamation fine en lambeaux - Complications post-streptococciques : glomérulonéphrite, RAA - **Eviction de la collectivité jusqu'à 48h de traitement** - **Traitement antibiotique (amoxicilline)**	**Épidermolyse staphylococcique (= Scarlatine staphylococcique)** - Due à staphylocoque aureus sécréteur d'entérotoxines ou TSST1 - Touche le nouveau-né, le nourrisson, le jeune enfant ou l'adulte immunodéprimé - Incubation de 48h - **Absence d'angine** - Exanthème débutant aux grands plis, régions péri-orificielles, puis décollement bulleux - Complication : choc toxique staphylococcique - Éviction scolaire jusqu'à 48h de traitement - **Traitement antibiotique (Oxacilline)**	**Syndrome de Kawasaki** - Vascularite systémique aiguë - Terrain : Enfant < 5 ans - Enfant irritable (constant) - Réactivation de la cicatrice de BCG - **Fièvre indispensable au diagnostic**, généralement > 39,5°C, résistantes aux antipyrétiques, >= 5 jours. - **Conjonctivite** bilatérale, non exsudative et indolore, associée à une atteinte buccopharyngée (chéilite, stomatite, pharyngite) et des adénopathies cervicales. - L'éruption prédomine au tronc et aux membres, une desquamation précoce dès J5 est évocatrice. - **Érythème des paumes et des plantes associé à un œdème ferme et douloureux du dos des mains et des pieds** avec desquamation tardive après J10. - Arthralgie, uvéite, rétinite, vomissements, douleurs abdominales, hépatite cytolytique, hydrocholécyste (caractéristique), ictère, nodules et infiltrats pulmonaires, pleurésies, méningite lymphocytaire, encéphalite, coma sont des signes possibles. - VS et CRP augmentée, hyperleucocytose initiale, anémie inflammatoire, thrombocytose (tardive), leucocyturie amicrobienne évocatrice - **Complications cardiaques** : myocardite et péricardite initiale, anévrismes coronariens secondairement - Ig polyvalente IV et aspirine anti-inflammatoire puis aspirine anti-agrégante 6-8 semaines - **Suivi ETT** et si anomalie : avis spé avec scintigraphie myocardique et/ou angiographie coronarienne	

115 – TOXIDERMIES

Définition

Toxidermie = Tout effet cutané secondaire à des médicaments administrés par voie interne, à dose thérapeutique

Médicaments à risque élevé de toxidermie

Pénicilline, sulfamide, anti-convulsivant (carbamazépine, phénytoïde), AINS, D-pénicilamine, isoniazide, rifampicine
Tout médicament possiblement

Signe de Nikolsky

= décollement cutané superficiel épidermique en lambeau, déclenché par la pression du doigt en peau saine et/ou en périphérie de lésions bulleuses

Type de toxidermie	Délai d'apparition	Description de l'éruption	Médicaments incriminés
HYPERSENSIBILITÉS IMMÉDIATES (DE TYPE 1)	Quelques mn - h	- **Éruptions urticariennes ± angio-œdème** avec risque de choc anaphylactique	- Antibiotique : pénicillines - Biothérapies
ÉRYTHEME PIGMENTÉ FIXE	< 48 h	- Sur peau et muqueuses : début par prurit et brûlures puis apparition de quelques **plaques ovalaires** (qq cm) **œdémateuses érythémato-violacées ± décollement bulleux central**, puis pouvant évoluer en quelques jours vers une **pigmentation brunâtre** - **Toute reprise du médicament entraîne une récidive au même endroit +/- lésions à distance** - Existence de formes profuses bulleuses (rares)	- Antibiotiques : sulfamides, cyclines - Barbituriques - AINS/Paracétamol **Seule éruption pathognomonique de toxidermie +++**
PUSTULOSE EXANTHEMATIQUE AIGUE GÉNÉRALISÉE (PEAG)	1 à 4 j	- **Éruption érythémto-oedémateuse disséminée, rapidement recouverte de pustules** non folliculaires de petite taille (0.3 à 0.5 mm) du tronc et des grands plis + **fièvre élevée + hyperPNN : prise à tort pour une infection grave!!!** - La **biopsie cutanée** montre l'accumulation de PNN dans l'épiderme superficiel réalisant des pustules sous-cornées (qui sont amicrobiennes).	- Surtout antibiotiques : synergistines (**pyostacine**), pénicilline - AINS **Évolution favorable en 15 jours avec une desquamation diffuse**
EXANTHEME MACULO-PAPULEUX *= les plus fréquentes*	7 à 14 j (9^e j)	- **Exanthème maculo-papuleux : érythème morbilliforme → scarlatiniforme** - L'origine médicamenteuse est **à évoquer en premier lieu chez l'adulte** - Certains éléments orientent vers une étiologie médicamenteuse (plus qu'infectieuse) : • pas de phase prodromique, prurit & T° • ø d'énanthème - Début aux plis, atteinte palmoplantaire - **Recherche des signes de gravité : (pour écarter le diagnostic de toxidermie sévère)** • sévérité des signes fonctionnels + AEG • atteinte muqueuse et œdème du visage • **Nikolsky +** • **douleurs cutanées**	- **Disparition rapide et favorable après ↕ du médicament incriminé** - **ATB** : acide clavulanique, pénicillines, sulfamides - AINS - Anti épilleptiques - Antirétroviraux
TOXIDERMIES BULLEUSES (formes les plus graves)	7 à 21 j	- 3 toxidermies bulleuses : **Érythème polymorphe mais peut être d'origine infectieuse : HSV, Mycoplasma, Syndrome de Stevens-Johnson (< 30 % de la surface corporelle atteinte) et Syndrome de Lyell sont toujours des toxidermies (> 30 %)** - T°, AEG, érosion muqueuse, bulles cutanées, Nikolski ⊕ - Risque de nécrose de l'épithélium bronchique, sepsis - Histologie : **Nécrose épidermique + IFD négative**	**Mêmes causes médicamenteuses** : - **Sulfamides** en particulier Bactrim chez le VIH - **ATB** en particulier bétalactamine - **AINS** - **Anticomitiaux** (barbituriques, hydantoines, carbamazepine)
SYNDROME D'HYPERSENSIBILITE MEDICAMENTEUSE (forme grave) = DRESS	2 à 6 semaines	- **Éruption cutanéo-muqueuse maculo-papuleuse sévère : érythrodermie + fièvre + arthralgies + adénopathies + hyperéosinophilie + syndrome mononucléosique** - Risque hépatique (hépatite cytolytique), rénale (néphropathie interstitielle), pulmonaire (pneumopathie d'hypersensibilité) et cardiaque (myocardite)	- Anticonvulsivants (phénytoines, phénobarbital, carbamazépine) - Allopurinol

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CAT devant une suspicion de toxidermie

- **Arrêt immédiat de tous les médicaments non indispensables et suspects** jusqu'à ce que l'enquête d'imputabilité détermine le médicament responsable
- **Traitement symptomatique en ambulatoire :** antihistaminiques si prurit, émollients
  voire hospitalisation si toxidermie potentiellement grave : pour réanimation hydro-électrolytique, lutte contre l'infection voire corticothérapie générale (en cas d'érythrodermie ou d'hypersensibilité)
- **Déclaration au centre de pharmacovigilance régional**
- **Établir l'imputabilité intrinsèque et extrinsèque des différents médicaments utilisés**
- **Prévention des récidives** :
  - **contre-indication à vie du médicament incriminé +++**
  - informer le malade, la famille et le médecin de la liste des médicaments contre-indiqués

CRITÈRES D'IMPUTABILITÉ DES ACCIDENTS D'ORIGINE MÉDICAMENTEUSE

Il existe **3 grands types d'analyse d'imputabilité** qui font appel à **3 grands types de critères d'imputabilité** :

CRITÈRES D'IMPUTABILITÉ INTRINSÈQUE

CRITÈRES CHRONOLOGIQUES

- **Délai d'apparition** :
  - prise médicamenteuse antérieure à l'événement
  - délai compatible avec cette prise médicamenteuse selon les données physiopathologiques
- **Évolution à l'arrêt du traitement** :
  - régression des symptômes à l'↕ du médicament
  - délai de régression compatible
- **Évolution à la reprise du traitement** :
  - réapparition des symptômes à la réintroduction du médicament
  - délai de réapparition compatible avec cette prise médicamenteuse

CRITÈRES SÉMIOLOGIQUES

(cliniques et biologiques)

- **Autres étiologies non médicamenteuses éliminées** (s'appuie sur des consensus d'experts)
- **Symptomatologie évocatrice** de l'origine médicamenteuse
- **Présence d'un examen complémentaire spécifique** indicateurs de la responsabilité du médicament dans la survenue de l'événement

CRITÈRES D'IMPUTABILITÉ EXTRINSÈQUE

CRITÈRES BIBLIOGRAPHIQUES

- Événements présent dans les livres de référence
- - Existence ou non de cas similaires publiés

Jugement d'expert

- Évaluation non standardisée, dans laquelle un expert compétent, donne un jugement sur le degré de responsabilité d'un médicament dans la survenue d'un événement indésirable. (chez un patient)
- Problèmes : subjectivité et variabilité du jugement

Méthodes algorythmiques +++

- Séries de critères sous forme de questions ↠ la combinaison des réponses de l'expert permet d'obtenir un score d'imputabilité
- Avantages : diminue la variabilité inter-observateur

Méthodes probabilistes bayésiennes

- L'expert fixe, avant l'analyse, une probabilité de départ qui est ensuite modifiée (à la hausse ou à la baisse) par une série de coefficients dits de vraisemblances (c'est la probabilité des critères utilisés dans les méthodes algorythmiques)
- Problèmes : complexité de formulation des différents paramètres

Rédigé par le Mélanie Keranflec'h

Relu par Dr Cécile Soethoudt

116 - PRURIT

Définition

Prurit = signe fonctionnel qui se définit comme « une sensation qui provoque le besoin de se gratter ».
Le diagnostic de prurit est clinique et repose sur l'interrogatoire.

Prurit DIFFUS

① **Secondaire à une dermatose sous-jacente**

- **Urticaire, dermographisme, mastocytose cutanée**
- **Lichen plan** *Face antérieure poignet, coude, genoux, lombaire, joue*
- **Ectoparasitoses**
  - Gale
  - Pédiculose corporelle
- **Psoriasis** *Prurit dans ½ des cas*
- **DBAI**
  - Pemphygoïde
  - Dermatite herpétiforme
- **Mycosis fongoïde** (lymphome cutané T) **S^D de Sézary**

② **SANS lésions cutanées spécifiques « Prurit *SINE MATERIA* »**

« Le prurit te fait RECHIGNER »

R : **Insuffisance RENALE chronique** chez hémodialysés (S^D urémique)
E : **Eosinophilie** : néoplasie, parasites (ascaris, toxocarose, onchocercose, bilharziose)
C : **Cholestase** (Cirrhose biliaire primitive, cancer des voies biliaires, pancréas)
H : **Hémopathies**
- Maladie de **Hodgkin** ou LMNH, LLC
- Maladie de **Vaquez** (prurit aquagénique à l'eau chaude)

I : **Infections** chroniques : VIH, VHB, VHC

G : **Grossesse** →
- Cholestase intra hépatique
- Pemphygoïde de la grossesse
- Eruption polymorphe de la grossesse

N : **Nutrition**
- Carence martiale : anémie ferriprive
- Carence vitaminique

E : **Endocrinopathies** : dysthyroïdie, hyperparathyroïdie
R : **Remèdes** : médicaments (opiacés, BDCA, IEC)

③ **Facteurs environnementaux**
Agents irritants, xérose

/ !\ Dermatoses NON prurigineuses

Pemphigus
Sarcoïdes
Maladies éruptives infantiles
(rougeole, scarlatine)
Syphilis
Acné

Prurit LOCALISE

- **Mycoses**
- **Parasitoses**
  - Gale
  - Helminthiases tropicales : larva migrans, anguillulose, onchocercose
- **Piqûres d'insectes et végétaux**
  - Punaise de lits
- **Prurit du cuir chevelu**
  - **Pédiculose**
  - Pellicule
  - Psoriasis
  - Dermatite séborrhéique

Examens complémentaires

1) Vérifier l'**ordonnance**
2) Rechercher une **pathologie organique, bilan 1ère intention :**
- Créatinémie, urée plasmatique
- NFS
- Bilan hépatique : GGT, PAL, +/- échographie abdominale
- Radiographie thoracique
- Sérologie VIH, VHC, VHB
- β-HCG
- TSH
- La biopsie cutanée n'est pas indiquée

Traitements

- Traitement étiologique, éviction des facteurs déclenchants, couper les ongles ras
- **Emollients, anti-histaminiques H1**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy *Relu par Dr Cécile Soethoudt*

117 - PSORIASIS

Définition, Épidémiologie, Physiopathologie

- Dermatose érythémato-squameuse chronique
- **2% de la population** B
- B Interaction complexe sur un terrain génétique (gènes HLA, gènes de l'immunité innée et acquise) entre l'immunité (rôle de l'IL-12, IL-23, IL-17 et TNFα notamment), les kératinocytes et les vaisseaux, responsable d'un renouvellement épidermique accéléré avec hyperprolifération et trouble de la différentiation des kératinocytes

Facteurs favorisants

- **Terrain génétique** +++
- Facteurs psychologiques (stress)
- Infection rhino-pharyngée à SGA (enfant ++)
- **Infection VIH**
- Médicaments : Bêtabloquants
- Arrêt d'une corticothérapie générale (formes graves possibles)
- L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance au traitement

Signes cliniques

Psoriasis classique (= vulgaire)

- Papules érythémato-squameuse bien limitées, ovalaires ± polycycliques, multiples et symétriques, ± diffuses :
  - Psoriasis en plaque : larges plaques
  - Psoriasis nummulaire : nombreuses petites plaques de la taille d'une pièce
  - Psoriasis en gouttes : lésions punctiformes (post-streptococcique chez l'enfant, localisées au siège surtout)
- Couche squameuse superficielle blanchâtre épaisse ou partiellement décapée par le traitement.
- Localisées habituellement aux **zones exposées aux frottements** et traumatismes physiques = bastions : coudes, genoux, jambes, région lombosacrée, cuir chevelu, ongles, paumes et plantes. Respect du visage.
- **Phénomène de Koebner** : apparition de lésions sur une zone de traumatisme récent (grattage, plaie récente, etc…) ou sur des cicatrices.
- Prurit dans 50% des cas lors de poussées
- Les lésions peuvent être douloureuses notamment au niveau de la paume ou des plantes (fissurations)

Formes cliniques

- **Psoriasis du cuir chevelu :**
  - Plaques circonscrites, de taille variable, arrondies, bien limitées, couvertes de larges squames traversées par les cheveux pouvant aller jusqu'à une véritable carapace recouvrant le cuir chevelu
  - Rarement la cause de chute de cheveux
  - Plutôt de localisation occipitale
  - En région antérieure : lésions très inflammatoire réalisant une couronne rouge à la lisière du cuir chevelu
- **Psoriasis unguéal :**
  - Dépressions ponctuées cupuliformes (ongle en « dé à coudre »)
  - Onycholyse distale
  - Hyperkératose unguéale avec paronychie et leuconychie
- **Psoriasis inversé = des plis** : localisé dans les plis interfessier, axillaires, sous mammaires, ombilical, inguinal
- **Psoriasis palmoplantaire :**
  - Kératodermie en îlots ou diffuse
  - Marche ou activités manuelles difficiles du fait des douleurs
  - Pustulose palmoplantaire dans le syndrome SAPHO
- Psoriasis des muqueuses : rare, lésions érythémateuses non squameuses
- Psoriasis du visage (= séboppsoriasis) : aspect proche d'une dermatite séborrhéique. Localisation à la conque et au CAE possible.

Formes graves B

1) **Psoriasis érythrodermique** : peut être provoqué par un rebond après arrêt de corticothérapie générale
2) **Psoriasis pustuleux généralisé** :
   - D'emblée ou secondaire à un psoriasis en plaque
   - Brutal avec AEG + fièvre élevée
   - Placards rouges vifs se couvrant de pustules spongiformes, non folliculaires et aseptiques pouvant confluer en larges nappes, essentiellement localisées au tronc.
   - Mise en jeu du pronostic vital possible
3) **Rhumatisme psoriasique** :
   - 25% des malades, non corrélé à la sévérité de l'atteinte cutanée
   - Associé à l'atteinte du cuir chevelu, des ongles, ou du pli interfessier
   - 3 formes cliniques principales :
     - Oligo ou mono-arthrite MCP, IPP, hanches, genoux
     - Polyarthrite des IPD peu destructrice
     - Rhumatisme axial vertébral et sacro-iliaque associé à HLA B27
4) **Psoriasis associé au VIH** : plus grave et résistant aux traitements

Diagnostics différentiels B

- **Pityriasis rosé de Gibert**
  - Médaillon isolé précédant l'éruption suivi par une éruption de macules rosées finement squameuses dont le centre est plus clair sur le tronc et les racines des membres 10-15 jours plus tard. Disposition en « branche de sapin » caractéristique dans le dos
  - Guérison spontanée en 6-8 semaines
- **Dermatite séborrhéique** pour le séboppsoriasis notamment
- **Eczéma chronique** notamment eczéma nummulaire
- **Lymphomes cutanés**
- Intertrigos bactériens ou mycotiques pour le psoriasis des plis
- Autres formes de kératodermie palmoplantaire pour le psoriasis palmoplantaire (eczéma, lichen, dermatophytose)
- Autres causes d'érythrodermie pour la forme érythrodermique
- Pustulose exanthématique aiguë généralisée pour le psoriasis pustuleux généralisé
- Polyarthrite rhumatoïde et autres spondylarthrites inflammatoires pour le rhumatisme psoriasique

Examens complémentaires

- **Diagnostic clinique +++**
- Si doute : biopsie cutanée
  - Hyperkératose avec parakératose
  - Acanthose
  - Micro-abcès à PNN
  - Infiltrat inflammatoire de lymphocytes
  - Allongement des papilles dermiques
  - Néovaisseaux dilatés

Évolution, Complications

- Evolution chronique par **poussées imprévisibles entrecoupées de phases de rémissions**
- **Altération profonde de la qualité de vie**
- Associé aux conduites addictives (tabac, alcool)
- Associé au syndrome métabolique à rechercher, car risque de complications cardio-vasculaires
- Complications : surinfections cutanées (candida), eczématisation
- Amélioration l'été car bénéfice des UV

Principes généraux du traitement IB

- **Pas de traitement curatif du psoriasis +++** donc traitement purement symptomatique visant à ↘ l'accélération du renouvellement cellulaire épidermique et à écourter et prévenir la survenue des poussées
- Stratégie thérapeutique en fonction de la gravité et de l'étendue des lésions mais aussi du retentissement sur la qualité de vie :
  - Surface corporelle atteinte (SC, 1 paume = 1%)
  - Score PASI
  - Dermatology Life Quality Index (DLQI 0-30)
- **Éducation thérapeutique +++**

Traitements et indications

Psoriasis léger :	**Psoriasis modéré à sévère :**
- SC < 10% - Et PASI ≤ 10 - Et DLQI ≤ 10	- SC > 10% - Ou PASI > 10 - Ou DLQI > 10
Traitements locaux par : - **Dermocorticoïdes :** • Classe 3-4 (Propionate de clobetasone Propionate de fluticasone, dipropionate de bétaméthasone) sauf visage • Traitement d'attaque max 4 semaines : 1 application par jour • Traitement d'entretien 2/semaine • Pommade (sauf plis) ou crème • Lotion, mousse et shampoing pour le cuir chevelu - **Analogues de la vitamine D** • Calcipotriol, calcitriol, tacalcitol • Activité plus lente par rapport aux dermocorticoïdes mais pas d'effet atrophiant • Irritation cutanée sur le visage et les plis • Ne pas dépasser 100g par semaine - Association dermocorticoïde et calcipotriol pommade ou gel : efficacité supérieure à la monothérapie - Autres traitements topiques possibles : • Bain et émollient pour décaper les lésions et soulager le prurit • Acide salicylique 10% pour décaper les lésions avant un autre traitement (contre indiqué chez l'enfant) (Tout traitement local peut être utilisé avec un traitement général dans le psoriasis modéré à sévère)	**Traitements généraux par :** 1) En première ligne - **Méthotrexate** - **Photothérapie** par PUVA (UVA associé au psoralène photosensibilisant), UVB ou rePUVA (associé à un rétinoïde, si plaques épaisses) : 20-30 séances. • Peut donner des érythèmes plus ou moins intenses à court terme ainsi que des troubles digestifs (psoralène). • Vieillissement prématuré de la peau et cancers cutanés à long terme. - **Ciclosporine** si nécessité d'une amélioration rapide - **Acitrétine** - **Biothérapie :** indication échec ou CI de 2 TTT systémiques de 1ère ligne • Adalimumab (anti-TNFα) • Ustekinumab (anti-IL12/23) • (Apremilast si contre-indication aux biothérapies) - En cas d'échec d'une première biothérapie • Switch pour une autre • Etanercept, Infliximab (**anti-TNFα**) • Sécukinumab, ixekizumab (anti-IL17)

- En cas de psoriasis pustuleux, privilégier l'acitrétine, le méthotrexate et la ciclosporine
- En cas de kératodermie palmoplantaire invalidante : privilégier l'acitrétine et le méthotrexate
- En cas de **Rhumatisme psoriasique**, privilégier les traitements communs avec les spondylarthrites : méthotrexate, anti-TNFα, anti-IL12/23, anti-IL17

Bilan pré-thérapeutique du méthotrexate

- NFS, BH, créatininémie (suivi), albumine
- βHCG
- VIH, VHB, VHC
- RP
- Echographie abdominale

Contre-indications au méthotrexate

- Troubles sévères de la fonction hépatique
- Alcoolisme
- Troubles sévères de la fonction rénale (DFG < 20 ml/min)
- Hypoplasie médullaire, leucopénie, thrombopénie ou anémie sévère
- Infections graves, aiguë ou chronique (tuberculose, VIH, autre syndrome d'immunodéficience)
- Ulcère de la cavité buccale ou maladie ulcéreuse gastro-intestinale évolutive
- Grossesse, allaitement

Contre-indications aux photothérapies et précautions

Contre-indications :	**Précautions :**
- **ATCD de cancer cutané** - Dermatose photosensible - Médicaments photosensibilisants - Intoxication alcoolique pour la PUVA	- Protection des organes génitaux - Port de lunettes noires - Pas plus de 200 séances cumulées - **Surveillance cutanée prolongée**

Contre-indications aux biothérapies (anti-TNFα)

- Infection évolutive
- Tuberculose latente
- Cancer ou hémopathie évolutifs ou en rémission depuis moins de 5 ans
- Insuffisance cardiaque évoluée
- Maladie démyélinisante
- Grossesse par précaution. Le traitement en cas de grossesse se discute au cas par cas
- Vaccins vivants atténués faits depuis moins de trois semaines

Bilan pré-thérapeutique aux biothérapies (anti-TNFα)

- Mammographie, FCU à jour
- Vaccinations contre le pneumocoque, VHB, ROR, Varicelle si négatif 3 semaines avant traitement minimum
- La vaccination pneumococcique est à faire tous les 3 à 5 ans sous anti-TNFα
- Sérologie VIH, VHB, VHC, varicelle si pas de notion
- Soins bucco-dentaire si nécessaires
- NFS, Ionogramme, créatinine, BH, Exploration des anomalies lipidiques
- IGRA
- EPS, dosage pondérale des immunoglobulines
- RP, discuter un scanner thoracique dans certains cas
- Dosage NFS et BH tous les trimestres sous traitement

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE5

Handicap – Vieillissement – Dépendance – Douleur – Soins palliatifs – Accompagnement

Rédigé par Jean Lemoine

118 – LA PERSONNE HANDICAPEE : EVALUATION FONCTIONNELLE ET THERAPEUTIQUE

Définition, Généralités

Loi du 11 février 2005 « pour l'égalité des droits et des chances, la participation et la citoyenneté des personnes handicapées »
Classification internationale du fonctionnement CIF
Définition du handicap dans la loi :
« Constitue un handicap toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société, subie dans son environnement par une personne en raison d'une altération substantielle, durable ou définitive, d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant »
→ **Droit à la compensation pour les personnes handicapées**

Evaluation selon la CIF

4 niveaux d'expression d'une maladie :
- lésionnel = étiologie
- clinique = déficit = déficience
- fonctionnel = incapacité = limitation d'activité
- social = restriction de participation

Déficience = altérations d'une fonction ou d'une structure anatomique
Activité = exécution d'une tâche de la vie quotidienne
Participation = rôle social de la personne, vie personnelle/familiale/professionnelle

Facteurs influençant la maladie et ses conséquences :
- Facteurs personnels : âge, sexe, condition physique…
- Facteurs environnementaux : conditions de vie, entourage, niveau de ressource

Outils d'évaluation

Déficiences :
Testing moteur, Ashworth, ASIA, NHISS, MMSE, MOCA, BREF
- Douleur : EVA, EVS, EN, DN4, DOLOPLUS 2

Limitations d'activité :
- Génériques : Rankin, Barthel, MIF, IADL, AGGIR
- Spécifiques : T6M, Get up and Go, Borg, Lequesne, HAQ, IFMC, EDSS

Restrictions de participation :
WHOQOL, NHP, SF36

CPAM	MDPH < 60 ans	Conseil général > 60 ans	Autres
Financement			
Sécurité sociale	PCH	APA selon GIR et ressources	Mutuelle Assurance accident de la vie Ressources personnelles
Aides humaines			
IDE/ASD HAD	Tierce personne (auxiliaire de vie ou membre de la famille)		Aide-ménagère Portage de repas
Aides matérielles			
Lit médicalisé Chaise garde-robe Lève-malade Matelas anti-escarre Fauteuil roulant Canne/Déambulateur	Barres d'appui Rehausseur WC Siège pivotant de baignoire Aide informatisée à la communication Système de téléalarme		
Ressources financières			
Pension d'invalidité < 60 ans Si activité salariée suffisante	AAH Jamais ou insuffisamment travaillé		

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

119 – SOINS ET ACCOMPAGNEMENT DANS LA MALADIE CHRONIQUE ET LE HANDICAP

Maladie chronique

Maladies chroniques = affections de longue durée qui en règle générale évoluent lentement

Maladies chroniques fréquentes :
- HTA
- Diabète
- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance rénale chronique
- BPCO, Asthme
- Insuffisance respiratoire chronique
- Cirrhose
- Cancers
- Troubles psychiatriques
- VIH, VHB, VHC
- Maladies neurodégénératives

Epidémiologie (B) **:**
- Responsables de 63% des décès
- 1ère cause de mortalité dans le monde
- 40 millions de décès de maladies chroniques dans le monde/an dont 30% < 60 ans

Outils :
- Médecin traitant coordinateur
- Parcours de soins
- Spécialistes en ville ou hospitaliers
- Coordination ville-hôpital

Handicap

Constitue un handicap toute limitation d'activité ou restriction de participation à la vie en société, subie dans son environnement par une personne en raison d'une altération substantielle, durable ou définitive, d'une ou plusieurs fonctions physiques, sensorielles, mentales, cognitives ou psychiques, d'un polyhandicap ou d'un trouble de santé invalidant

Epidémiologie (B) **:**
- 785 millions de personnes âgées de 15 ans et plus soit environ 15% de la population mondiale est en situation de handicap dont 2 à 4% avec de grandes difficultés de fonctionnement
- 95 millions d'enfants soit 5%
- En hausse du fait du vieillissement de la population et fréquence des maladies chroniques
- Maladies chroniques sont à l'origine de 65% de l'ensemble des années vécues avec une incapacité

Barrières contribuant au handicap :
- politiques et normes insuffisantes
- attitudes négatives
- insuffisance de services
- problèmes dans la prestation des services
- financements insuffisants
- manque d'accessibilité
- absence de consultation et de participation
- insuffisance des données et des bases factuelles

Conséquences pour la vie des personnes handicapées :
- moins bons résultats de santé
- niveaux d'étude plus faibles
- moindre participation économique
- taux de pauvreté plus élevé
- dépendance accrue et participation restreinte

Prise en charge

Nécessité d'une prise en charge bio-psycho-sociale Pluridisciplinaire et prolongée

Nécessité de prise de conscience des **rapports bidirectionnels** entre santé organique/santé psychique/place dans la société, emploi, relations interpersonnelles

Considérer le patient comme expert de sa pathologie et l'intégrer comme co-décideur en matière de santé

Outils :
- Médecin traitant coordinateur
- Parcours de soins
- Spécialistes en ville ou hospitaliers
- Coordination ville-hôpital
- Aidants, Association de patients
- Cadre juridique et mesures politiques

Rédigé par Jean Lemoine

120 – COMPLICATIONS DE L'IMMOBILITE ET DU DECUBITUS

Décubitus et Hypomobilité

Causes de complications car :
- Incapacité à changer de position, contracter volontairement ses muscles
- Réduction importante des efforts → désadaptation cardiorespiratoire
- Appauvrissement des afférences sensorielles
- Position inadéquat pour élimination urinaire et fécale
- Perturbation de la mécanique ventilatoire
- Difficulté de communication et de prise d'informations

Complications	Locales	Régionales	Générales
Précoces	- Escarre	- Complications thromboemboliques - Compressions nerveuses	- Troubles urinaires - Constipation - Reflux gastrique - Fausses routes - Désadaptation cardiaque - Désadaptation posturale
Tardives	- (Escarre)	- Rétractions musculaires	- Ostéoporose - Troubles psychiques

Complications thromboemboliques

Immobilité → stase veineuse
MTEV = TVP + EP
FDR :
- Coagulopathie, insuffisance cardiaque, AOMI, K
- Chirurgie des MI/du pelvis, polytraumatisme
- Déshydratation, Sd inflammatoire, hypotonie musculaire

TTT préventif :
- Contention veineuse, Drainage manuel, Mobilisation rapide
- Anticoagulation préventive par HBPM (HNF si IR)

Complications broncho-pulmonaires

Décubitus → modification de la course diaphragmatique et du jeu costal
Stase des sécrétions bronchiques :
- encombrement bronchique
- atélectasie
- infection bronchopulmonaire

Facteurs de risque :
- Tabagisme, BPCO
- TTT altérant le réflexe de toux (opiacés)
- Manœuvres endotrachéales récentes
- Douleurs pariétales

TTT préventif :
- Hydratation satisfaisante
- Repas en position assise
- Kinésithérapie de désencombrement

Complications infectieuses

Surveiller :
- Les voies veineuses, surtout si cathéter
- La diurèse et les urines ; éviter le sondage urinaire, sauf si rétention d'urine, coma, escarre ou plaie proche des voies urinaires
- L'état respiratoire et l'auscultation pulmonaire
- Risque de bactériémie à point de départ cutané, urinaire ou pulmonaire

Complications neuropsychiques IB

Anxiété et dépression, confusion, régression psychomotrice
Prévention :
- Assurer une stimulation sensorielle par les soignants et rassurer
- Encourager les visites familiales
- Maintenir l'éclairage parfois même la nuit

Complications rhumatologiques/orthopédiques IB

Risque d'attitude vicieuse avec **rétraction tendineuse** (fréquence ↗ si troubles neuro)
Risque d'**algoneurodystrophie** ; syndrome épaule-main si AVC → mobilisations douces
Risque d'hypercalcémie et d'**hypercalciurie** avec risque de déminéralisation osseuse et d'ostéoporose
Risque d'**amyotrophie** précoce et importante, surtout dans les situations d'hypercatabolisme
Prévention :
- mobilisation passive, autopassive et active aidée.
- les exercices actifs et les contractions musculaires isométriques au lit luttent contre l'amyotrophie
- la rééducation doit être précoce et répétée quotidiennement (kiné et ergothérapeute)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Escarres

Origine ischémique par compression lorsque P° > P° perfusion capillaire
A partir de 3 à 4h d'appui

FDR extrinsèques :
- Intensité et durée de la pression
- Friction et Cisaillement
- Macération
- Présence en zone d'appui d'éléments traumatisants

FDR intrinsèques :
- Réduction de l'O2 cutané : hypovolémie, anémie, hypoxie
- Lésions cutanées préexistantes
- Maigreur/Dénutrition et Obésité
- Incontinence urinaire et fécale
- Réduction de la sensibilité et de la motricité
- Troubles de la conscience/vigilance
- Etat psychologique, participation aux soins
- Age
- Médicaments : CTC, chimiothérapie, vasoconstricteurs
- Comorbidités : diabète, cardio-respiratoire, tabagisme, Sd inflammatoire

Classification européenne des escarres

Stade 1	Érythème cutané ne disparaissant pas à la levée de la pression
Stade 2	Perte cutanée épidermique (abrasion, phlyctène)
Stade 3	Perte de toute l'épaisseur de la peau, atteinte du tissu sous-cutané ne dépassant pas le fascia (nécrose sèche ou humide)
Stade 4	Perte de substance dépassant le fascia (muscle, os, articulation…)

Complications IB

Complications locales :
Extension de la nécrose
Infections
Fistule
Perforation de viscères ou de vaisseaux
Cancérisation : carcinome épidermoïde sur escarre

Complications générales :
Bactériémie, Choc septique
Dénutrition, Hypercatabolisme, Fuite ionique
Anémie carentielle ou inflammatoire

Prévention

Utilisation d'échelles pour évaluer le risque : échelle de Norton / de Braden
Installation sur des supports afin de ↘ les pressions
Changements de positions réguliers (fréquence à adapter à l'état clinique)
Techniques de positionnement et de transfert adaptées
Pas de massage
Éliminer les sources d'humidité (éviter la macération)
Renutrition, réhydratation
Observer l'état cutané régulièrement pour traiter précocement les lésions
Éducation du patient et de son entourage

Traitements IB

Traitement de l'escarre :
Stade I : mesures préventives rapprochées
Stade II : assécher en gardant le toit de la phlyctène, recouvrir avec un pansement gras
Stade III et IV : idem ulcère

Traitement associés
- SAT-VAT
- Antalgiques
- Soutien psychologique

121 – LE HANDICAP PSYCHIQUE

Définition, Généralités, Épidémiologie

Il faut différencier : handicap psychique et handicap intellectuel

Handicap psychique : relié à un déficit cognitif spécifique ou des biais cognitifs perturbant l'organisation des activités et des relations sociales.
Secondaire à un trouble mental = trouble psychiatrique

Handicap intellectuel : relié à un déficit cognitif global entraînant une efficience intellectuelle diminuée, souvent stable

	Handicap psychique	Handicap intellectuel
Apparition	Adolescence ou adulte	Dès la naissance
Evolution	Evolutive	Stable, durable
Retentissement	Soins médicaux indispensables	Soins médicaux habituellement peu fréquents

Epidémiologie [B] **:**
Handicap psychique fait partie des premières causes de handicap selon l'OMS
Environ 750 000 personnes avec handicap psychique en France
Première cause de mise en invalidité par la Sécurité sociale

Prise en charge [B]

Remédiation cognitive :
S'apparente aux techniques de rééducation
Objectif : diminuer les altérations cognitives des patients
- entraînement des processus altérés
- renforcement des processus préservés destinés à compenser les altérations
Nécessite au préalable une évaluation complète neuropsychologique et évaluation des conséquences dans la vie quotidienne

Lieu de vie :
Logement ordinaire ou adapté
Possiblement associé à SAVS (Service d'accompagnement à la vie sociale)
Ou à SAMSAH (Service d'accompagnement médico-social pour adultes handicapés
IDE à domicile, Aides ménagères
Soins médicaux ambulatoires

Emploi et aides financières :
Emploi en secteur ordinaire ou adapté
Possible RQTH par MDPH
ESAT (Etablissement et service d'aide par le travail)
MAS (Maison d'accueil spécialisée)
Pension d'invalidité s'il a déjà travaillé
Allocation adulte handicapé (AAH) accordée par MDPH

Prise en charge judiciaire :
Possible mesures de protection des majeurs vulnérables

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

122 – PRINCIPALES TECHNIQUES DE REEDUCATION ET DE READAPTATION

Rôle du Médecin, Place de la MPR

Médecin :
- Responsabilité de prescrire ou de ne pas prescrire la rééducation
- Connaissance des indications, contre-indications, objectifs
- Coordination des partenaires

Médecine physique et de réadaptation (MPR) :
- But de redonner un fonctionnement le plus proche possible de la physiologie au patient, afin de retrouver une autonomie

Médecin MPR :
- Evaluation des déficiences, des limitations d'activités et des restrictions de participation
- Evaluation du pronostic et de la place de la rééducation
- Traitement des complications
- Prescription et la coordination d'actes complexes de rééducation et de réadaptation
- Aide à l'orientation et à la réinsertion

Ergothérapie

- Compétences en préhension, fonctions cognitives, conseils en aides techniques, adaptation du domicile, confection d'orthèses
- Objectifs = maintien ou accession de l'individu à un maximum d'autonomie dans son environnement quotidien (aménagement du domicile, etc.)
- L'ergothérapie nécessite une prise en charge hospitalière (pas d'ergothérapeute en libéral ou non remboursé par la SÉCU)
- Domaines d'intervention: traumatologie de la main et du membre supérieur, paralysie périphérique ou centrale du membre supérieur, troubles neuropsychologiques acquis (AVC, traumatismes crâniens, démences), psychiatrie, gériatrie

Masso-kinésithérapie

- Massages et physiothérapie à but le plus souvent antalgique`
- Techniques de récupération des amplitudes articulaires par les mobilisations articulaires actives si possible ou passives (exercée par le kiné), postures manuelles (par le kiné) ou grâce à des orthèses
- Renforcement musculaire analytique/global, statique (ou isométrique)/dynamique
- Travail proprioceptif
- Kiné respiratoire
- Kiné vésico-sphinctérienne
- Troubles de l'équilibre

Prescription médicale :
Elle doit comporter obligatoirement :
- Coordonnées complètes du prescripteur
- La date de la consultation
- Nom, prénom du patient
- La nature « masso-kinésithérapie »
- Indication médicale = région à traiter
- « A domicile » si nécessaire
- ALD, Accident du travail

On peut mentionner :
- Le nombre de séances (peut être déterminé par le kiné)
- Les indications ou les contre-indications à certaines techniques
- La réalisation à sec ou en balnéothérapie
- La notion de soins à domicile ou au cabinet

Le diagnostic peut être donné mais sur une lettre d'accompagnement

Orthophonie

- Objectif = prise en charge des difficultés de communication, qu'elles soient liées à une surdité, un trouble de la parole ou de la voix, à un retard d'acquisition du langage, oral ou écrit, ou encore à une atteinte neurologique

- La prescription doit comporter les mentions : « bilan orthophonique avec rééducation si nécessaire »

Domaines d'interventions :
- Langage oral : retard articulatoire, de parole, dysphasie
- Retard de compréhension
- Langage écrit : difficultés d'apprentissages, « dys »
- Dysphonies
- Neurologie : aphasie, alexie
- Les troubles de la déglutition
- Rééducation des paralysies faciales

123 – VIEILLISSEMENT NORMAL

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

(B) Sur 67 millions de personnes en France, 13,5 millions ont + de 65 ans, et 6 millions > 75 ans et 20 000 centenaires.
Espérance de vie : homme = 79,7 ans, femme = 85,6 ans
90% des > 75 ans vivent à domicile
83% des > 75 ans sont considérés indépendants

Vieillissement = ensemble des processus physiologiques et psychologiques qui modifient la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge mûr. Processus lent et progressif.
Gérontologie = science qui étudie le vieillissement dans tous ses aspects : biomédical, socio-économique, culturel…
Gériatrie = discipline médicale qui accompagne et traite les personnes âgées en bonne santé et malades
Agisme = discrimination négative vis-à-vis de la vieillesse

Mécanismes à l'origine du vieillissement (B) **:**
Mécanismes intrinsèques :
- Radicaux libres : contré par les vitamines A, C, E anti-oxydantes. Les protections s'altèrent avec le temps et les radicaux libres altèrent l'ADN et les acides gras de la membrane cellulaire
- Facteurs génétiques : altération acquise de l'ADN (surtout mitochondrial)
- Glycation non-enzymatique des protéines

Mécanismes extrinsèques :
- Vécu du patient : guerre, trauma physiques et psychique, deuils
- Tabac, Alcool
- Sédentarité, activités sociales
- Alimentation trop riche ou carencée
- ATCD familiaux et personnels

Promouvoir le vieillissement en santé (B)

- Maintenir les capacités physiques, psychiques, sociales et cognitives :
  - activité physique
  - alimentation équilibrée
  - préserver une vie sociale, lutte contre l'isolement
- Limiter les FDRCV
- Prévenir les infections : recommandations vaccinales
- Dépister les maladies asymptomatiques :
  - HTA
  - diabète
  - dyslipidémies
  - cancer du sein, prostate
- Adaptation de l'environnement :
  - aides techniques
  - aides humaines
  - aides financières
  - modification du domicile (ergothérapie)
  - connexion avec un réseau de ville

Effets sur l'organisme (B)

La résultante est une diminution des capacités de réserve fonctionnelles de l'organisme, le rendant moins apte à s'adapter à une situation de stress
- ↗ des résistances vasculaires et ↘ de la capacité d'adaptation cardiaque à l'effort, rigidité artérielle, trouble de la relaxation myocardique et hypertrophie ventriculaire gauche
- ↘ de la filtration glomérulaire et de la capacité de dilution, concentration et excrétion du rein, réduction néphronique
- Modifications de la composition corporelle avec ↘ de la masse maigre (musculaire = sarcopénie) et ↗ de la masse grasse
- ↘ de la tolérance au glucose
- ↘ de la perception de la soif
- ↘ de la densité osseuse, amincissement des cartilages
- ↘ de l'accommodation visuelle (presbytie) et de l'audition (presbyacousie)
- ↘ du flux salivaire et des sécrétions gastriques
- ↘ des villosités et du péristaltisme intestinal
- Altérations de la mécanique ventilatoire et diminution de calibre des petites bronches
- Involution de l'utérus et des glandes mammaires chez la femme
- ↘ de la sécrétion de testostérone et ↗ de volume de la prostate chez l'homme

Au niveau immunitaire : la réponse humorale est conservée, sans altération de la réponse vaccinale, la réponse à médiation cellulaire est ↘ sans conséquence en dehors de situations pathologiques et de dénutrition
Au **niveau neuro** : la mémoire est intacte, l'apprentissage + lent, diminution des capacités attentionnelles
Les **besoins énergétiques** restent identiques

Augmentation de la fréquence de certaines maladies chez le sujet âgé

- Durée d'exposition aux facteurs de risque augmente avec l'âge
- Modifications induites par le vieillissement → diminution des réserves fonctionnelles
- Progrès de la PEC des maladies chroniques → apparition à âge + avancé

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

124 - MENOPAUSE ET ANDROPAUSE

DEFICIT ANDROGENIQUE LIE A L'AGE

Clinique

- Troubles vaso-moteurs : fatigue, bouffées de chaleur, sudation
- Troubles psychologiques : humeur dépressive, troubles du sommeil, pertes de mémoire
- Symptômes sexuels : ↘ libido, ↘ érections, ↘ taille des testicules, gynécomastie
- Troubles trophiques : ↘ masse musculaire, ↗ adiposité viscérale, ↘ pilosité
- Ostéoporose: ↘ masse minérale osseuse, fractures, ↘ taille

→ Évalué par le **score ADAM**

Examens complémentaires

- **Testostérone biodisponible** < 0,8 ng/mL entre 8H et 10H du matin

→ Bilan de 2ème intention :
- Refaire un dosage de Testostérone 2 à 4 semaines plus tard
- Testostérone totale + SHBG
- FSH / LH
- Prolactinémie / TSH → Diagnostic différentiel

Prise en charge thérapeutique

- **Testostérone** transdermique / per os / IM

→ Contre-indications :
- Cancer de la prostate / sein
- Antécédent de délinquance sexuelle
- Relative : polyglobulie, thrombose, adénome de prostate symptomatique, apnée du sommeil

→ Bilan pré-thérapeutique :
- **PSA total**
- **Hématocrite, bilan lipidique, bilan hépatique, glycémie**
- **Ostéodensitométrie** en cas de DALA sévère

- Surveillance : **Testostéronémie, PSA, Bilan lipidique, Hématocrite** annuels

MÉNOPAUSE

Clinique

- Survient vers 50 ans : définie par une aménorrhée > 1 an

→ Syndrome climatérique :
- Bouffées vasomotrices / sueurs
- Troubles de l'humeur / insomnie / perte de mémoire
- Atrophie vulvaire / atrophie cervicale
- Dysurie / incontinence urinaire / impériosités
- Pilosité de type androgénique
- Amincissement cutané
- Prise de poids
- Douleurs articulaires et ligamentaires

Complications de la ménopause

→ Ostéoporose :
- Risque de fractures, chutes, mortalité augmentée
- Risque fracturaire évalué par le **score FRAX**
- Définie par un T Score < - 2,5 DS à l'ostéodensitométrie

→ Risque cardiovasculaire rejoignant celui des hommes

Examens complémentaires

- En cas de doute : **FSH** > 20 UI/L et **Œstrogènes** < 20 pg/L

- **Frottis cervico-utérin** si le dernier date de > 3 ans
- **Mammographie** si la dernière date de > 2 ans
- **Bilan lipidique, Glycémie**
- En cas de risque osseux : **TSH, Calcémie, Vitamine D**, **Ostéodensitométrie**

CI absolues +++ au THM

- ATCD de cancer du sein et/ou de l'endomètre
- ATCD thrombo-emboliques artériel ou veineux
- Lupus, Tumeur hypophysaire, Porphyrie, Maladies hépatiques, Hyperlipidémies sévères, HTA grave

→CI relatives :
- Myomes, endométriose, mastopathies bénignes
- Facteurs de risque cardio-vasculaires
- Cholestase

Prise en charge thérapeutique

- Le THM est proposé en cas de syndrome climatérique

→ THM :
- Œstrogène naturel toujours associé à un progestatif sauf en cas d'hystérectomie
- Soit en schéma séquentiel avec règles ou continu sans règles
- **Oestrogène par patch ou gel** préférentiellement
- **Progestatifs per os au moins 12 jours par mois**
- Surveillance par **bilan lipidique + glycémie tous les 3 ans**

→ Alternatives thérapeutiques :
- **Sport + Vitamine D + Calcium**
- **Œstrogènes à action locale** en cas de sécheresse vaginale

Prise en charge de l'insuffisance ovarienne précoce

- Perte de la fonction ovarienne avant 40 ans
- Anovulation > 4 mois et FSH > 25UI/L à 1 mois d'intervalle

→ Prise en charge par traitement substitutif
- Doses oestrogéniques plus élevées
- A instaurer le plus précocement possible

Rédigé par Jean Lemoine

125 – TROUBLES DE LA MICTION ET INCONTINENCE URINAIRE

Définition, Généralités

Symptômes de la phase de stockage = pré-mictionnelle :
- Incontinence urinaire (IU) : fuite involontaire d'urine
IU d'effort / IU par urgenturie / IU mixte
- Enurésie : miction complète involontaire
- Pollakiurie : augmentation du nombre de mictions
- Nycturie : être réveillé par l'envie d'uriner
- Urgenturie : désir soudain impérieux et irrépressible d'uriner

Symptômes de la phase de vidange = mictionnelle :
- Dysurie : retard au démarrage de la miction, nécessité de pousser, jet faible
- Brûlures mictionnelles

Symptômes de la phase post-mictionnelle :
- Gouttes retardataires
- Sensation de vidange incomplète

9 types d'IU selon ICS [B]

- **IU d'effort** : effort physique, toux, éternuement, rire
- **IU urgenturie** : précédé par une urgenturie
- **IU mixte** : effort + urgenturie
- IU fonctionnelle : difficulté cognitive ou de mouvement
- IU multifactorielle : facteurs urinaires et extra-urinaires
- IU continue : perte continue d'urine, dont fistules
- IU insensible : perte involontaire que le patient ne ressent pas
- IU coïtale : durant un rapport
- IU associé à la rétention chronique : par regorgement

Facteurs de risque

ATCD familiaux, Caucasiens, Age
Grossesses, AVB, Chir/Irradiation pelvienne, Ménopause
Obésité, Absence d'exercice physique, Diabète, Tb cognitif
Maladie neurologique

Facteurs aggravants de l'incontinence urinaire du sujet âge :
DIAPPERS =
- Delirium : Sd confusionnel
- Infection
- Atrophie vaginale
- Pharmacologique : diurétiques, IEC, opiacés, sédatifs, anticholinergiques
- Psychologique
- Excès de production urinaire : diabète, polyurie, diurétiques
- Réduction de mobilité
- Selles : constipation

Dysurie

= retard au démarrage de la miction, nécessité de pousser, jet faible

Étiologies

Hypertonies médicamenteuses du sphincter : alpha-stimulants
Asynchronismes vésicosphinctériens
Causes anatomiques :
- HBP, sténose de l'urètre, cancer de la prostate
- Caillotage vésical, Calcul de l'urètre

Examens complémentaires [B]

Explorations biologiques et morphologiques du bas appareil :
- ECBU
- Cytodiagnostic urinaire
- Glycémie à jeun
- Echographie vésicale et du résidu post-mictionnel
- Urétroscopie,/Urétrocystographie rétrograde et mictionnelle

Explorations fonctionnelles du cycle mictionnel :
- Calendrier mictionnel
- Pad-test des 24h
- Débimétrie
- Bilan urodynamique

Traitements [B]

IU d'effort :
- Correction des facteurs aggravants : obésité, carence hormonale, apport hydrique
- Rééducation périnéo-sphinctérienne
- Hypermobilité urétrale prédominante → bandelettes sous-urétrales
- Insuffisance sphinctérienne prédominante → ballons compression ou sphincter artificiel

IU par urgenturie :
- Correction des facteurs aggravants : obésité, carence hormonale, apport hydrique
- Anticholinergiques ou bêta-3-agonistes
- Neuromodulation du nerf spinal sacré S3
- Injection de toxine botulique vésicale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

126 – TROUBLE DE L'ERECTION

Anatomie de l'érection (B)

Corps érectiles :
2 corps caverneux cylindriques séparés par septum perméable
Cellules musculaires lisses et cellules endothéliales → espaces sinusoïdes
Albuginée membrane résistante → mécanismes veino-occlusifs
Vascularisation :
A iliaque interne → A pudendales internes → A caverneuses
Drainage veineux : espaces sinusoïdes → V dorsale → plexus veineux → V pudendales → V iliaques internes
Innervation :
Plexus hypogastrique inférieur → nerfs caverneux
Flaccide : sympathique → contraction musculaire lisse, fermeture des sinusoïdes
Rigidité : parasympathique → relaxation musculaire lisse, ouverture des sinusoïdes

Facteurs de risque

FDR CV, diabète
ATCD chirurgie, irradiation, traumatisme pelvien
Neuro
Endoc : déficit androgénique lié à l'âge, dysthyroïdie
Hémato : drépanocytose, hémochromatose
Tb sommeil
Médicaments : antidépresseurs, neuroleptiques, bêtabloquants, antialdostérone, thiazidiques, I5AR, antiandrogènes
OH, drogues
Psy

Signes cliniques

Dysfonction érectile (DE) = incapacité d'obtenir et/ou de maintenir une érection suffisante pour une activité sexuelle satisfaisante > 3 mois
1/3 hommes après 40 ans
DE = symptôme sentinelle des maladies cardiovasculaires, coronaropathie
3 types de DE :
- DE organique (vasculaire, neurogénique, hormonale, iatrogène)
- DE psychogène
- DE mixte
Le + souvent DE mixte
Primaire = depuis le début de la vie sexuelle // Secondaire
Inaugural // Réactionnel à un trouble sexuel
Brutal // Progressif
Permanent // Situationnel
Scores : *Erection Hardness Score, International Index of Erectile Function*

Organique prédominant	Psychogène prédominant
Début progressif	Apparition brutale
Disparition des érections nocturnes	Conservation des érections nocturnes
Conservation de la libido	Diminution de la libido (secondaire)
Ejaculation à verge molle	Absence d'éjaculation
Partenaire stable	Conflits conjugaux
Absence de facteur déclenchant	Facteur déclenchant
Etiologie organique évidente	Dépression
Examen clinique anormal	Examen clinique normal
Personnalité stable et humeur normale	Anxiété, troubles de l'humeur
Examens complémentaires anormaux	Examens complémentaires normaux

Examens complémentaires

1ère intention :
Glycémie à jeun / HbA1c si diabète connu, bilan lipidique
Testostéronémie totale et biodisponible
+/- NFS, Créatinine, ionogramme, bilan hépatique
PSA avant androgénothérapie

Diagnostics différentiels

Troubles du désir/libido
Troubles de l'éjaculation (précoce)
Troubles de l'orgasme
Douleurs lors des rapports
Dysfonctionnement du couple
Maladie de Lapeyronie

Maladie de Lapeyronie

Bénin, 5% des hommes
FDR : diabète, prostatectomie radicale
= Fibrose localisée de l'albuginée formant une plaque
→ Courbure de la verge en érection
Phase inflammatoire → Phase cicatricielle

Priapisme

= Erection prolongée, involontaire, > 4h, en général douloureuse, en dehors d'une stimulation sexuelle
Causes (B) :
Iatrogènes : injections intracaverneuses, psychotropes, anesthésiques
Hémato : drépanocytose, LMC, Tb coagulation
Tumeur : tumeur caverneuse, compression extrinsèque
Neuro : lésions médullaires
Traumatisme
Toxique : cocaïne, OH
- Priapisme ischémique = bas débit : + fréquent, douloureux → urgence
- Priapisme non-ischémique = haut débit : rare, traumatisme, non douloureux
→ urgence relative

Rédigé par Jean Lemoine

127 – HYPERTROPHIE BENIGNE DE LA PROSTATE

Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Affection fréquente de l'homme vieillissant
30% des hommes >65 ans se plaignent de symptômes en rapport avec HBP
Développement d'une hyperplasie glandulaire et stromale de la zone de transition
Absence de parallélisme entre volume de l'HBP et gravité des symptômes

Diagnostics différentiels

Nycturie → polyurie nocturne ou polyurie des 24h
Remplissage → tumeur vessie, neuro centrale, prostatite, calcul vésical
(Post)-mictionnelle → sténose de l'urètre, maladie du col vésical, neuro périph

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Phase de remplissage :
Pollakiurie diurne/nocturne, Urgenturie, Nycturie, Incontinence U

Phase mictionnelle :
Dysurie de poussée, Dysurie d'attente, Jet faible/haché

Phase post-mictionnelle :
Gouttes retardataires, Sensation de vidange vésicale incomplète

Evolution imprévisible
Facteurs de progression : âge>60 ans, PSA>1,6 ng/mL, prostate>31 mL

Complications B

Complications aigues :
RAU : globe vésical douloureux → drainage
Infection urinaire : prostatite, orchi-épididymite
Hématurie : rechercher d'autres causes
IRA obstructive

Complications chroniques :
Rétention vésicale chronique : globe vésical indolore
Incontinence U par regorgement
Lithiase vésicale de stase
IRC obstructive
Hernie de l'aine (efforts de poussée)

Traitements B

Abstention – Surveillance :
- HBP non compliquée, SBAU minimes/modérés sans altération QdV
- Règles hygiéno-diététiques : réduction apports hydriques > 18h

Traitement pharmacologique :
- HBP non compliquée, SBAU modérées/sévères avec altération QdV

- Alpha-bloquants :
Effet symptomatique, efficacité rapide (sevrage SAD)
EI : hypotension orthostatique, éjaculation rétrograde, Sd iris flasque

- Inhibiteurs 5 alpha-réductase (I5AR) :
Diminution du volume prostatique → prévention du risque de RAU
Prescription préférentielle si volume > 40 mL
PSA divisé par 2
EI : tb érection, gynécomastie

- Alpha-bloquants et I5AR :
Prescription si inefficacité de la monothérapie
EI : s'additionnent

- Alpha-bloquants et anticholinergiques :
Prescription si symptômes de remplissage sous alphabloquants
CI si résidu post-mictionnel > 150 mL
EI : sd sec, constipation

- Inhibiteurs phosphodiestérase 5 :
Non remboursé, CI avec dérivés nitrés → hypotension majeure

- Extraits de plantes :
Niveau de preuve faible, bonne tolérance

Traitements chirurgicaux :

- Ablatifs traditionnels :
RTUP monopolaire : endoscopique, risque de TURP sd
Adénectomie voie haute : laparotomie sus-pubienne, volume > 60-80 mL

- Ablatifs modernes :
RTUP bipolaire : suppression du risque de TURP sd
Vaporisation endoscopique laser : diminution du risque hémorragique
Enucléation endoscopique laser : diminution du risque hémorragique

- Non-ablatifs :
- Incision cervico-prostatique : volume < 30 mL, diminution du risque d'éjaculation rétrograde, patients jeunes
- Implants : compression des lobes prostatiques

Traitements palliatifs :
SAD, KT sus-pubien à demeure, Auto-sondages intermittents

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Examens complémentaires devant une HBP

	Médecine générale	Urologue	Suivi	Préopératoire
Interrogatoire SBAU et sexualité	Nécessaire	Nécessaire	Nécessaire	
TR	Nécessaire	Nécessaire	Optionnel	Nécessaire
ECBU	Nécessaire	Nécessaire		Nécessaire
Catalogue mictionnel	Optionnel (Nécessaire en cas de SBAU de la phase de remplissage prédominants)	Optionnel	Optionnel	Optionnel
PSA	Optionnel	Optionnel		Nécessaire
Créatininémie	Optionnel	Optionnel		Nécessaire
Débimétrie		Nécessaire	Optionnel	Nécessaire
Résidu post-mictionnel		Nécessaire	Optionnel	Nécessaire
Echographie urinaire	Optionnel	Optionnel		Nécessaire
Echographie endorectale		Optionnel		Optionnel
Urétérocystoscopie		Optionnel		Optionnel
BUD		Optionnel		Optionnel

128 – OSTEOPATHIES FRAGILISANTES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Ostéoporose = maladie osseuse caractérisée par une **fragilité osseuse** avec sur-risque fracturaire en lien avec une ↘ de la densité minérale osseuse (DMO) et des altérations de la micro-architecture osseuse, des composants et de géométrie du tissus osseux.
- SR3♀; ↗ avec l'âge : 40% des♀>50ans et 70% des ♀> 80 ans, et 15% des ♂> 50 ans.

Évolution

Évolution de la DMO
Différent selon le type d'os (cortical = diaphyse os longs ; trabéculaire = vertèbres)
- Valeur max en fin de croissance.
- Perte osseuse dès 40 ans : ↘progressive linéaire ; s'accélérant à la ménopause pdnt qq années (⊖2-3%/an pdnt 3-5ans).
- Au total : ⊖40% chez♀et ⊖25% chez ♂ entre 20 et 80 ans.

Risque survenue fracture :
Score FRAX® (chez ♀méno et ♂> 40ans)
= Risque en % de fracture majeure (FESF, humérus, poignet, FV clinique) dans les 10ans.
- Selon : âge, sexe, poids, taille, antcdt de fracture à cinétique faible, antcdt familial 1er degré FESF, tabagisme, corticothérapie, rhumatisme inflammatoire, ostéoporose 2ndaire, alcoolisme +/- DMO du col fémoral.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Recherche ⊕⊕ face à contexte (fracture non traumatique, DMO basse) ou FdR.
L'ostéoporose est symptomatique en dehors des complications fracturaires:
- Vers 60ans : fracture du poignet (Pouteau- Colles).
- Vers 70ans : fracture- tassement vertébrale (FV), svnt asympto, parfois sympto (mais consulte peu) : dlr aiguë parfois, rachialgies chrnq, ou ↘ taille ≥ 4 cm.
- Vers 80ans : fracture de l'extrémité supérieure du fémur (FESF)
- Autres fractures ostéoporotiques : humérus, côtes, bassin, jb...

Complications

Fracture ostéoporotique (favorisée par insuffisance osseuse)
Prévalence : 50% des ♀et 20% des ♂ après 50ans, ↗ avec âge après 50ans. En France par an : 60 000 FESF, 35 000 fractures du poignet (pas toutes d'origine ostéoporotique) et 70 000 FV.
- Fracture sévère
  Fracture du fémur (**FESF**, diaphyse ou fémur distal)
  Fracture **vertébrale (FV)**
  Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus
  Fracture de 3 côtes simultanées
  Fracture du fémur distal ou du tibia proximal
  Fracture du bassin/pelvis/sacrum
  → **Associées à un excès de mortalité (dans l'année ⊕⊕).**
- Fracture non sévère
  Toute fracture survenant à bas niveau d'énergie après 50ans (sf : crane, face, doigts, orteils, rachis cervical, et 3 premières vertèbres thoraciques).

Examens complémentaires

Ostéoporose densitométrique

Ostéodensitométrie, mesure de la DMI (g/cm^2), réalisée sur 2 sites : rachis lombaire et hanche svnt; en post méno : rach lombaire ⊕⊕ ; après 65-70ans EFS ⊕⊕ car mesure rachis lombaire faussées par arthrose lombaire ou FV.
- Z- score (♂/♀jeune) : nb d'écarts types avec la valeur moyenne des sjt du même sexe et même âge.
- T- score (♂> 50 ans, ♀ménopausée) : nb d'écarts types avec valeur moyenne des sjt jeunes de même sexe.

Définition densitométrique
- Ostéopénie : Z/T- score < - 1 au site le plus bas
- **Ostéoporose : Z/T- score ≤ - 2,5 au site le plus bas**
- Ostéoporose sévère : T- score ≤ - 2,5 et ≥ 1 fracture ostéoporotique ⊕ absence ostéopathie (ostéomalacie, affection maligne osseuse)

Indications :

Signes d'ostéoporose : FV sans cntx trauma évident, antcdt de fracture ostéoporotique périphérique sans trauma majeur	Chez ♀ménopausée si : atcd FESF au 1er degré, IMC < 19, ménopause précoce (<40ans), atcd de CTCthérapie au long cours	Ttt à risque : CTCthérapie ≥ 7,5 mg/j pendant > 3 mois
Antcdt de patho à risque : hypogonadisme prolongé (dont iatrogène), hyperthyroïdie évolutive non traitée, hypercorticisme, hyperparathyroïdie primaire, ostéogénèse imparfaite	- 2nd examen chez ♀ménopausée: - A l'arrêt d'un ttt anti- ostéoporotique - Après 3 à 5 ans si non traitée	*Référentiel gériatrie :* Antcdt de chute dans les 12 mois chez le sjt âgé.

Examens complémentaires

Imagerie:
- **Rx de l'os fracturé** : déminéralisation homogène, sans signe d'ostéolyse.
  Rachis : typiquement fracture plutôt de nature ostéoporotique si : située sous T3, absence d'ostéolyse (signe du « puzzle » : corticale continue), respect du mur vertébral postérieur et de l'arc postérieur (pas de complication neuro).
- IRM/TDM en cas de doute : éliminer une autre étiologie de fracture.

Bio :
- 1ère intention : **NFS, EPP, CRP/VS, calcémie, phosphatémie, créat, 25- OH- vitamine D**
- 2nd intention : PTH, TSH, cortisolurie/24h, CST ± testostéronémie chez ♂, ac anti- endomysium et anti-transglutaminase, recherche mastocytose.

Autres (peu utilisés):
Marqueurs biologiques du remodelage osseux (formation = ostéocalcine, phosphatase alcaline osseuse, procollagène 1/P1NP ; résorption = télopeptides du collagène (CTX, NTX))
Biopsie osseuse : rarement, chez sjt jeune sans étiologie retrouvée, pour rech ostéomalacie.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Étiologies

Ostéoporose 1aire
- post ménopausique
- sénile

Ostéoporose 2ndaire
A rech systématiquement (ECP), chez ♂⊕⊕⊕ >> chez ♀.
Maladies provoquant un déséquilibre entre l'ostéoformation (OF) et l'ostéorésorption (OR)
- Endocrinienne : hypogonadisme, hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, hypercorticisme, acromégalie
- Hémochromatose génétique
- Maladie dig : gastrectomie, résection intestinale étendue, MICI, maladie coeliaque, malabsorption...
- Maladie infla chronique : PR, spondylarthropathie...
- Iatrogène : CTC, anti- aromatase, anti- androgène, analogues LH- RH, héparine, antirétroviraux, IPP...
- Anorexie mentale
- Mastocytose

Facteur de risque

Facteurs déterminants
- Carence oestrogénique : chez ♀et ♂.
- Chez ♂: ↘ progressive sécrétion androgénique.
- Hyperparathyroïdie 2ndaire à une insuffisance en calcium et/ou vit D.
- Héritabilité : origine héréditaire de 80% de la variabilité du pic de masse osseuse.
- Manque d'activité physique : immobilisation ou alitement prolongé.

Caractéristique chez l' ♂.

Pas de seuil officiel de T-score défini chez l'♂→. En partaique ostéoporose si T-score < -2.
Origine 2ndaire ⊕⊕ (50% des cas) : **hypercorticisme**, hypogonadisme (congénital, acquis,iatrogène), **alcoolisme**, hypercalciurie idiopathique, causes génétiques rares.

Facteur de risque

FdR de fractures ostéoporotiques
↘de la DMO = facteur majeur de fragilité osseuse mais n'explique pas tout (50% des fractures ostéoporotiques surviennent chez des patients sans ostéoporose densitométrique). Donc rechercher ⊕⊕ éléments cliniques de contexte à risque :
- Vieillissement : âge > 60 ans
- Origine caucasienne
- Aménorrhée primaire ou secondaire
- Faible poids
- DMO basse
- Tabagisme
- Corticothérapie
- Carence en vitamine D
- Faible apport calcique
- Consommation excessive d'alcool
- Immobilisation prolongée
- Antcdt personnel de fracture ostéoporotique
- Ménopause précoce < 40 ans
- Antcdt familial de fracture ostéoporotique
- **FdR de chute** *(cf item)* : alcoolisme, baisse de l'acuité visuelle, troubles neuromusculaires et/ou orthopédiques

Quelques caractéristiques selon l'étiologie

- hyperthyroidie → **haut** nv de remodelage ↗OR >↗OF , prédom sur os **cortical**
- hypertparathyroidie → **haut** nv de remodelage OR++, prédom sur os **cortical**
- hypertcorticisme/corticothérapie→ **fb** nv de remodelage ↗OR et ↘OF , prédom sur os **trabéculaire**
- carence œstrogénique → **fb** nv de remodelage OR++, prédom sur os **trabéculaire**

(rôle dans anorexie, analogue LH-RH, aménorrhée, pathologie hypothalamo-hypophysaire.

Diagnostics différentiels

-**Myélome multiple:** peut mimer une ostéoporose commune dans sa forme décalcifiante diffuse.
-**Fracture sur métastase vertébrale** : à évoquer si antcdt de cancer, dlr inflammatoire ou AEG.
-**Ostéomalacie**: dépister une carence en vitamine D.

Ostéomalacie

= **Trouble de la minéralisation osseuse par carence chronique en vitamine D.**
Rachistisme = ostéomalacie de l'enfant.

- Rappels : Source de vitamine D = alimentation et synthèse cutanée. Métabolisme hépatique et rénal, régulé par : PTH, phosphorémie, calcémie, produits de synthèses des ostéoclastes. Rôle de la vit D: absorption intestinale du calcium, au nv osseux : fixation calcium au niveau trame protéique et stimulation remodelage. Carence en vit D → ostéomalacie/rechistisme ⊕ ostéoporose par hyperparathyroide 2^{ndaire}.

- FdR : > 65 ans, institutionnalisée, expo fb au soleil, patho chrnq, ♀enceinte, enfant dans pays en voie de dvpt.

-Tableau clinique : **Dlr osseuses** (diffuses, méca, ceintures et rachis ⊕⊕), **pseudo- myopathie** proximale, **déformations osseuses** (MI, rachis, thorax, sternum), **fracture** par fragilité osseuse.
-Bio : ↘25- OH- vitamine D (<10 ng/ml), calcémie, calciurie, phosphatémie ; ↗ des PAL et hyperPTH 2^{ndaire}.
!! Reflet réserve organisme = 25- OH- vitamine D (pas la 1- 25- OH- vitamine D) !!
-Rx : hypertransparence osseuse, fissures osseuses (stries de Losser- Milkman, pathognomoniques insctes), déformations (bassin en coeur, tassement biconcave de vertèbre…)
-Ostéodensitométrie osseuse : ↘ T- score < - 2,5.
-Scintigraphie osseuse : hyperfixation des fissures.
-Confirmation diagnostic (rarement réalisée) par biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline.

-Étiologie
Carentielle ⊕⊕ déficit en vit D (alimentaire et/ou d'expo solaire) ou en calcium.
Malabsorption : maladie coeliaque, insuff pancréatique, résection intest chir, maladie de Crohn, amylose...
Défaut de métabolisme hépatique : cirrhose, IHC, ictère cholestatique. →↘ 25(OH)D3
Défaut de métabolisme rénale : IRC, tubulopathie . →↘ 1,25(OH)D3
Iatrogène : fluor, biphophonates de 1ère génération, anticonvulsivants..

- Ttt : **supplémentation** en vit D (forme selon l'étiologie), en calcium (1-2g/j) et en phosphore.
- Prévention : Sujet âgé > 65 ans → supplémentation systématique = 100 000 UI/trimestre ; sans nécessité de dosage préalable.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Traitements

Mesures générales

- Apports **calciques** alimentaires à 1- 1,2 g/j et taux sanguin de **vitamine D** normal (> 30 g/ml) → si carence : **supplémentation** en vitamine D (800 UI/jour) et/ou en calcium
- Activité **physique** régulière en charge
- Sevrage tabac et alcool
- **Prévention des chutes ⊕⊕**

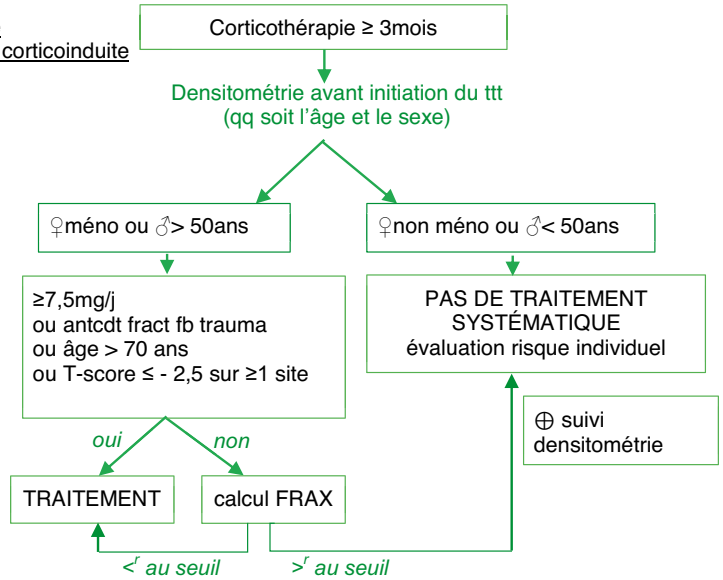
T-score au score le ⊕ bas	Fracture sévère	Fracture non sévère	Absence de fracture mais FDR ostéoporose et/ou chutes multiples
-1 <T-score			Pas de traitement
-2 <T-score≤ -1	Traitement	FRAX/ avis spé	
-3 <T-score≤ -2			
T-score≤ -3			

Biphosphonate : Zolédronate (1ère int si FESF),Alendronate ou risédronate
Dénosumab en 2nde int
Raloxifène : chez < 70 ans, ⊕ absence de FdR de fracture périph*)
Tériparétide : si ≥ 2 FV

Biphosphonates : 1ère int
Dénosumab en 2nde int
Raloxifène : chez < 70 ans, ⊕ absence de FdR de fracture périph*
THS : ssi sd climatérique assoc.

**FdR de fracture périph = ≥ 2 critères parmi : T-score fémoral < - 3, FdR de chute, antdct de fracture non vertébrale*

Prévention de l'ostéoporose corticoinduite



Ttt médicamenteux

= ↘ résorption osseuse et/ou ↗ formation osseuse. Indications *cf tableau.*
↘ risque de fracture : FV et/ou fractures périph selon le ttt utilisé.
- Durée : 3 à 5 ans ± poursuivi si : fracture sous tt, FdR persistant, T- score < - 3 ou ↘DMO > 0,03 g/cm².

↘RÉSORPTION OSSEUSE

- **Biphosphonates** = Anti- ostéoclastique
  - Alendronate et Risédronate : PO prise quotidienne ou hébdo ; Zolédronate : IV, 1 prise annuelle.
  - Efficace sur **FV** et périphériques, en 6 mois.
  - EI : rsq ostéonécrose mâchoire (rare, fdr = foyer infectieux dentaire), fracture fémorale atypique (rare), si PO : œsophagite ; si IV : sd pseudo- grippal (lors 1ère perf surtout) et hypocalcémie.
  - CI : IRC sévère : DFG < 30 ml/min (< 35 pour zolédronate), hypocalcémie, carence vit D non corrigée, si prise PO : œsophagite.
  - Mesures associées :
    PEC bucco-dentaire (dentiste, panoramique, soins, suivis annuel) → prévention ostéonécrose
    Si prise PO : prise le matin, à jeun, avec un grand verre d'eau non minéralisée sans se coucher dans les 30 min suivantes → prévention œsophagite ; à dstc d'une prise de calcium → évite chélation.
    Si prise IV : assoc paracétamol systématique → prévention sd pseudo-grippal.

- **Ttt hormonal substitutif de la ménopause (THS)** *cf item*
  - Efficace sur **sd climatérique** et densité osseuse.
  - EI : ↗ modérée RCV et K sein …
  - Non indiqué si ostéoporose sans sd climatérique ; durée limitée (max 5 ans).
- **Raloxifène** = Modulateur sélectif du récepteur aux œstrogènes (SERM)
  - PO 60mg/j
  - Efficace **sur FV uniquement.**
  - EI : ↗ modérée RCV et K sein.
  - CI : antcdt ou FDR de MTEV, IR, IH, K endomètre.
  - Non utilisé chez le >70ans, car inefficace sur fractures périph.
- **Dénosumab** = Ac anti- RANK ligand
  - Voie SC tous les 6 mois
  - EI : Ostéonécrose de la mâchoire, infection (urinaire et VAS), hypocalcémie, fractures atypiques, rebond à l'arrêt (↗ ostéorésorption et rsq fracturaire).
  - CI : hypocalcémie
  - Mesures associées : bilan dentaire idem biphosphonate, à l'arrêt relais par biphosphontes → prévention effet rebond.
  - Avantage ok chez IR > 15 ml/min sans modif poso.
  - Utilisé dans l'ostéoporose post- méno sévère en 2nde int (si intlrc, inefficacité, CI biphospho) et chez l'♂en prévention ostéoporose secondaire à castration thérapeutique lors K prostate.

↗ FORMATION OSSEUSE

- **Tériparatide** = Fragment recombinant de la 1- 34 parathormone
  - Injection SC quotidienne, pdnt18-24 mois.
  - Utilisé si formes sévères : **≥ 2 FV prévalentes**.
    Efficace sur **FV et périphériques sauf FESF.**
  - EI : hypercalcémie transitoire, arthromyalgies, asthénie, vertige, hypotension, nausées/vomissements, céphalées.
  - CI : hypercalcémie, maladie osseuse métabolique hors ostéoporose post-méno (hyperparathyroïdie primitive, maladie de Paget, ostéomalacie…), ↗ PAL, antcdt de radiothérapie, tumeur ou métastase osseuse.

Molécules **utilisables chez ♂:**
Alendronate, risédronate, zoledronate, tériparétide (et dénosumab hors AMM)

Rédigé par Jean Lemoine

129 – ARTHROSE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Maladie de l'ensemble des tissus articulaires, prédominant sur le cartilage

Epidémiologie (B) :
Principale cause de maladie ostéo-articulaire, 10% de la population
Coût médico-économique considérable : > 1 milliard d'euros par an en France
Coxarthrose : 1-5% des 40-75 ans, légère prédominance féminine, 50% anomalie architecturale
Gonarthrose : 2-15% des 40-75 ans, arthrose la + fréquente du MI, nette prédominance féminine
Digitale : > 55 ans, 2F/3 et 1H/2 à la radio dont 20% symptomatiques, arthrose la + fréquente en général

Physiopathologie (B) :
Cartilage articulaire : avasculaire et non-innervé, rôle = absorber les contraintes
Chondrocyte → MEC = eau + réseau de collagène/protéoglycanes
Déséquilibre synthèse et destruction du cartilage → arthrose

Facteurs de risque

- Age : rare avant 40 ans, prévalence augmente fortement après 60 ans
- Surpoids, Obésité, Sd métabolique : articulations portantes et non-portantes
- Hérédité : polymorphisme génétique
- Statut hormonal : F > H, nette prédominance après la ménopause
- Biomécanique : charges lourdes, microtraumatismes, tb axiaux membres

3 grands types d'arthrose :
- Arthrose et vieillissement
- Arthrose métabolique (Obésité, Sd métabolique)
- Arthrose post-traumatique

Coxarthrose

Douleur **mécanique** du pli de l'aine
Irradiation possible à la face antérieure de la cuisse ou grand trochanter
Douleur possiblement projetée au genou
Indices algofonctionnels : HOOS, WOMAC, Lequesne

Formes cliniques (B) :
- Coxarthrose destructrice rapide = pincement > 50% interligne ou > 2 mm en 1 an, douleur brutale intense, recrudescence nocturne
- Coxarthroses secondaires à une anomalie architecturale :
  - dysplasie supéro-externe : la + fréquente
  - dysplasie interne = protrusion acétabulaire
  - coxa plana/retorsa

Diagnostics différentiels :
- Cruralgie
- Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale
- Tendinopathie du moyen fessier
- Fissure ostéoporotique du bassin
- SDRC de hanche (grossesse)

Gonarthrose

Arthrose fémoropatellaire (35% des cas)
Arthrose fémorotibiale (45-50% des cas), compartiment Interne > Externe
Localisations de plusieurs compartiments (15-20%)
Douleur globale du genou ou en interne, augmentée par l'escalier
Indices algofonctionnels : KOOS, WOMAC, Lequesne

Arthrose digitale

Base du pouce (rhizarthrose), IPD (nodules d'Heberden), IPP (nodules de Bouchard)

Omarthrose

Essentiellement l'articulation scapulohumérale
- Omarthrose excentrée secondaire à rupture de coiffe
- Omarthrose centrée primitive, + rare

Douleur puis enraidissement

Examens complémentaires

Radiographie standards :
Bilatérales et comparatives
Hanche : bassin debout de face avec Mi en RI 20° + faux profil de Lequesne
Genou : face en appui bipodal, profil, défilé fémoropatellaire, schuss
Signes cardinaux :
Pincement de l'interligne localisé, ostéophytose, ostéosclérose sous-chondrale et géodes

Autre (B) :
Absence de syndrome inflammatoire
Ponction liquide synoviale inutile,
si faite : mécanique < 1000EN/mm3 et absence de microcristaux

Traitements (B)

TTT médical
- Adaptation de l'activité physique, Rééducation
- Antalgiques simples, AINS cure courte si poussées douloureuses
- +/- anti-arthrosiques d'action lente, viscosupplémentation

TTT chirurgical
- Conservateur : PEC préventive si anomalie axiale prédisposante
- Non-conservateur : prothèse, indication guidée par la clinique/fonction

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

130 – LA PERSONNE AGEE MALADE

Concept de fragilité

Fragilité = état instable liée à la diminution des capacités d'adaptation sous l'action conjointe du vieillissement et des maladies chroniques. Elle a pour conséquence un risque accru de décompensation fonctionnelle et de décompensation en cascade lors de la survenue d'un événement intercurrent

Les syndromes les plus spécifiques de la **décompensation d'un état fragile** sont :
- Syndrome d'immobilisation
- Syndrome confusionnel
- Syndrome de désadaptation posturale = post chute

Particularités de la personne âgée
- Examen clinique long
- Fréquence des troubles sensoriels et cognitifs
- Signes cliniques frustres atypiques voire trompeurs
- Intrication des symptômes liés aux différentes maladies chroniques
- Toujours prendre en compte l'état thymique et cognitif
- Examen systématique de la marche
- Recherche systématique d'un globe vésical
- Évaluation systématique de la dépendance et de l'environnement

Principaux composants de la fragilité

- Âge très élevé (> 85 ans)
- Dépendance pour 1 ou plusieurs AVQ
- Altération cognitive
- Déficit sensoriel
- Syndrome dépressif
- Polymédication > 5 médicaments
- Malnutrition protein-énergétique
- Support social inadéquat (solitude, pauvreté)
- Sédentarité, instabilité posturale
- Insuffisance rénale ou hépatique

Polypathologie

Modèle habituel du grand âge opposé à la monopathologie du jeune :
- Souvent > 5 maladies
- Intrication insidieuse complique le diagnostic
- Nécessité d'une **équipe multidisciplinaire car décompensation en « cascade » et prise en charge du patient dans sa globalité et non organe par organe**

Risque majeur de :
- Morbidité synergique : addition de plusieurs maladies sur un même organe
- Décompensation à l'occasion d'un événement intercurrent
- Favorise la polymédication et augmente le risque iatrogène
- Limite les capacités de récupération

Quand coexistence de 2 maladies ou plus :
- **Risque permanent d'interférence thérapeutique, toujours penser à la iatrogénie**

Prescription en gériatrie

- **Avant la prescription :**
  - écouter le patient, se renseigner sur son hygiène de vie, ses ATCD
  - avoir un diagnostic précis
  - prendre connaissance de la totalité du traitement
  - évaluer rapport bénéfice/risque
  - vérifier que les signes présentés ne sont pas des effets indésirables
  - prioriser les traitements en fonction des objectifs du patient
  - se donner un objectif : guérir, soulager, prévenir
  - connaître le poids et la fonction rénale
- Choisir le traitement
  - avec le moins d'effet secondaire possible
  - avec la voie d'administration adaptée
  - adapté à la fonction rénale
  - ayant fait la preuve scientifique de son efficacité
  - ne faisant pas double emploi avec les traitements en cours
  - commencer à la plus faible dose possible et augmenter progressivement : START LOW AND GO SLOW
- Fixer la durée du traitement
- Education thérapeutique
- **Après la prescription :**
  - évaluer régulièrement le traitement
  - vérifier l'observance du traitement avant d'↗ la dose
  - programmer une surveillance clinique ou paraclinique
- Savoir arrêter le traitement en cas de :
  - effets indésirables
  - futilité

131 – TROUBLES DE LA MARCHE ET DE L'EQUILIBRE DU SUJET AGE

Définition, Généralités, Physiopathologie

(B) Marche = activité alternée des MI permettant le déplacement du corps
- Système antigravitaire : maintien de l'attitude érigée, muscles extenseurs MI et paravertébraux
- Système d'équilibre : maintien de la posture, vue/vestibule/proprioception

Effets du vieillissement (B) :
Vieillissement physiologique des systèmes antigravitaire et d'équilibre
Maintien des réactions posturales mais vitesse des réactions et capacités d'adaptation moindres
- Augmentation des oscillations à la station debout
- Diminution de la vitesse de la marche
- Réduction de la longueur et de la hauteur du pas
- Augmentation du temps de double appui
- Variabilité du pas plus élevée
- Diminution des mouvements balanciers des bras

Evaluation de la marche du sujet âgé (B)

- Station unipodale : anormale si < 5s ou écartement des bras
- Timed up and go test : anormal si > 20s
- Five times sit-to-stand test : anormal si >15s
- Stop walking while talking test : anormal si arrêt de la marche en parlant

Chute chez le sujet âgé

= fait de se retrouver involontairement sur le sol ou dans une position de niveau inférieur par rapport à la position de départ
- 1/3 des sujets âgés > 65 ans une à plusieurs chute par an
- 12 000 décès/an en France

Signes de gravité

Liés aux conséquences de la chute :
- Traumatiques, Impossibilité de se relever du sol > 1h, Psycho
- Sd post-chute : rétropulsion, composante anxieuse, petits pas glissés, hypertonie oppositionnelle

Liés au caractère répété de la chute :
- Chutes à répétition : ≥ 2 chutes sur une période de 12 mois, risque élevé si :
  - augmentation récente de la fréquence des chutes
  - > 3 facteurs prédisposant aux chutes
  - Tb chronique de la marche
  - Station au sol prolongée après une chute

Liés à d'autres facteurs :
Cause CV, Anticoagulants, Isolement, Ostéoporose

Nécessitant un examen complémentaire :
- Radiographies osseuses si suspicion de fracture
- Dosage des CPK et créatinine si station au sol > 1h
- ECG si malaise/perte de connaissance
- Glycémie si diabétique
- Imagerie cérébrale non systématique

Examens complémentaires dans le cadre du bilan étiologique

- Ionogramme : recherche d'un trouble hydroélectrolytique
- NFS si signe d'appel d'anémie
- ECG si signes d'appel cardiaques
- Dosage de la vitamine D
- Dosage de l'HbA1c chez les diabétiques

Facteurs prédisponsants / Facteurs précipitants

Facteurs prédisposants :
- Age > 80 ans
- Sexe féminin
- Antécédents de fractures traumatiques
- Polymédication (>4 médicaments HAS 2009)
- Trouble de la marche et/ou de l'équilibre
(timed up & go test ≥ 20 secondes et/ou station unipodale ≤ 5 secondes)
- Diminution de la force et/ou de la puissance musculaire des membres inférieurs
(capacité à se relever d'une chaise sans l'aide des mains, index de masse corporelle < 21 kg/m2)
- Arthrose des membres inférieurs et/ou du rachis
- Anomalie des pieds
- Troubles de la sensibilité des membres inférieurs
- Baisse de l'acuité visuelle
- Syndrome dépressif
- Déclin cognitif

Facteurs précipitants :
- Cardio-vasculaires : rechercher les notions de malaise et/ou de perte de connaissance et rechercher une hypotension orthostatique
- Neurologiques : rechercher l'existence d'un déficit neurologique sensitivomoteur de topographie vasculaire constitué ou transitoire, et d'une confusion mentale
- Vestibulaires : rechercher la notion de vertige à l'interrogatoire et une latéro-déviation au test de Romberg
- Métaboliques : rechercher une hyponatrémie, une hypoglycémie et la prise de médicaments hypoglycémiants, une consommation excessive d'alcool
- Environnementaux : examiner l'éclairage, l'encombrement et la configuration du lieu de vie, ainsi que le chaussage

Prise en charge après une chute

Systématiquement :
- Révision de la prescription des médicaments
- Correction des facteurs prédisposants et précipitants modifiables
- Port de chaussures à talons larges et bas
- Pratique régulière d'une activité physique
- Correction d'une hypovitaminose D, apport d'au-moins 800UI/j
- Apport calcique alimentaire entre 0,8 et 1,2 g/j

Si trouble de la marche ou de l'équilibre :
- Kinésithérapie motrice, aménagement de l'environnement, aides techniques

Si ostéoporose avérée :
- TTT anti-ostéoporotique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine *Relu par Dr Cezara Hanta*

132 – TROUBLES COGNITIFS DU SUJET AGE

Trouble neurocognitif
Critères diagnostiques DSM-V

Trouble neurocognitif majeur :
A) Présence d'un déclin cognitif significatif dans un ou plusieurs domaines
B) Déclin cognitif retentissant sur l'autonomie dans les activités quotidiennes
C) Déficit cognitif ne survenant pas uniquement lors d'un Sd confusionnel
D) Déficit cognitif pas mieux expliqué par une autre affection mentale

Trouble neurocognitif léger :
A) Présence d'un déclin cognitif significatif dans un ou plusieurs domaines
B) Déclin cognitif de retentissant pas sur l'autonomie dans la vie quotidienne
C) Déficit cognitif ne survenant pas uniquement lors d'un Sd confusionnel
D) Déficit cognitif pas mieux expliqué par une autre affection mentale

Maladie d'Alzheimer

1ere étiologie de TNC, 1/3 à 2/3 des cas

Physiopathologie (B) **:**
Perte neuronale + Plaques amyloïdes + dégénérescences neurofibrillaires
Clinique :
- Troubles de la mémoire épisodique, révélateurs le + souvent et prédominants
- Syndrome aphaso-apraxo-agnosique, d'installation progressive
- Altération des fonctions exécutives et troubles comportementaux à la fin de l'évolution
- Aggravation progressive avec retentissement sur l'autonomie

Imagerie :
- Atrophie corticale prédominant dans la région temporale interne des hippocampes
- Evolution progressive vers les cortex temporopariétal et frontal
- Lésions vasculaires fréquemment associées

Dégénérescences frontotemporales (B)

Début + précoce majoritairement < 70 ans, ATCD familiaux (40% des cas)
Présentation clinique initiale :
- Troubles du comportement de la lignée frontale, désinhibition/apathie
- Sd dysexécutif, cognitif et comportemental frontal
- Tardivement : réflexes archaïques, astasie-abasie

Imagerie :
- Atrophie frontale et temporale antérieure

Hydrocéphalie chronique à pression normale

Triade clinique de Hakim et Adams :
- Tb de la marche : astasie-abasie, petits pas, rétropulsion
- Altération cognitive avec Sd sous-corticofrontal
- Troubles vésico-sphinctériens

Imagerie :
- Dilatation ventriculaire et effacement des sillons corticaux +/- IRM de flux

Hématome sous-dural

Encéphalopathies vasculaires

2eme cause de TNC après la MA chez le sujet âgé
Lésions :
- Infarctus multiples ou Infarctus stratégique (thalamus, gyrus angulaire)
- Infarctus multilacunaires
- Leuco-encéphalopathie diffuse
- Hypoperfusion périphérique et facteurs de risque cardio-vasculaires

Evolution en marche d'escaliers
Imagerie :
- Microsaignements (sous-)corticaux, pouvant faire évoquer une angiopathie amyloïde
- Lésions ischémiques séquellaires ou séquelles d'hématomes lobaires

Maladie à corps de Lewy (B)

Corps de Lewy = agrégats intra-neuronaux d'alpha-synucléine
Troubles cognitifs :
- Présents dès la 1ère année d'évolution clinique, pouvant précédés troubles moteurs
- Manifestations cliniques variables et fluctuantes
- Altération des fonctions exécutives, attentionnelles et visuelles
- Sd parkinsonien surtout akinéto-rigide
- Tb du sommeil paradoxal avec « rêve éveillé » et cauchemars
- Hallucinations visuelles précoces
- Dysautonomie avec hypotension orthostatique

Imagerie :
- Atrophie cortico-sous-corticale diffuse
- Dat-scan : dénervation présynaptique dopaminergique (C)

Maladie de Creutzfeldt-Jakob (B)

Maladie à prion, formes sporadiques pour la plupart des cas, parfois génétiques
- Sd cérébelleux rapidement progressif
- TNC rapide d'installation en quelques semaines
- Myoclonies en cours d'évolution
- Moyenne de survie de 6 mois

Imagerie :
- Hypersignaux des noyaux gris centraux et du cortex cérébral en diffusion

Examens complémentaires

Biologie :
- 1ère intention : NFS, CRP, TSH, Ionogramme, Calcémie, Créat, GAJ, Albuminémie
- Selon contexte : BH, Vit B9/B coagulation, sérologie syphilis/VIH/Lyme

Imagerie :
IRMc avec coupes coronales hippocampiques à défaut TDMc
Creutzfeld-Jacob : EEG, PL avec 14-3-3 (B)
Maladie à corps de Lewy : Dat-scan (B)

133 – AUTONOMIE ET DEPENDANCE CHEZ LE SUJET AGE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Autonomie = capacité à se gouverner soi-même, présuppose :
- capacité de jugement
- liberté de pouvoir agir

Dépendance = impossibilité partielle ou totale pour une personne d'effectuer, sans aide humaine, les activités de la vie quotidienne
Actuellement : dépendance plutôt utilisé dans le domaine de l'addictologie, préférer le terme de **perte d'indépendance fonctionnelle**
L'autonomie ne peut être réduite à l'absence de dépendance

Epidémiologie de la dépendance[B] :
1,3M de bénéficiaires de l'APA dont 59% à domicile
24 milliards d'euros : coût liés à la réponse aux besoins des personnes âgées dépendantes

Evaluation de la perte d'indépendance

Echelle des activités essentielles de la vie (AVQ/ADL/Katz) :
Toilette, Habillage, Aller aux WC, Locomotion, Continence, Alimentation

Echelle des activités instrumentales de la vie quotidienne (AVQI/IADL/Lawton) :
Téléphone, Courses, Cuisine, Ménage, Linge, Transports, Médicaments, Argent

Grille AGGIR :
Grille Autonomie gérontologie groupes iso-ressources → niveau d'aide requis
Référentiel à 6 niveaux : 1 (niveau d'aide requis le + élevé) à 6 (niveau d'aide nul)

Causes de la perte d'indépendance

- **Maladies chroniques** :
  - Cancers, cardiovasculaire, urologique
  - Troubles neurocognitifs : 36% des sujets âgés vivant en établissement 1ère cause de dépendance > 80 ans
- **Hospitalisation** : la maladie peut créer ou aggraver une dépendance mais l'hôpital et le parcours de soins aussi → **dépendance iatrogène**

Prévention : expertise gériatrique, équipes mobiles gériatrie, adaptation des environnements, amélioration des parcours ville-hôpital et sortie d'hospitalisation

6 causes de dépendance iatrogène évitable (HAS 2017)[B]

- Syndrome d'immobilisation
- Confusion
- Dénutrition
- Chutes
- Incontinence urinaire *de novo*
- Effets indésirables des médicaments

Conséquences de la perte d'indépendance[B]

Conséquences pour la personne âgée
- Hospitalisations répétées
- Difficultés de vie à domicile
- Difficultés familiales et financière
- Isolement, Confinement au domicile
- Entrée en institution

Conséquence pour les aidants
- Epuisement
- Risque de maltraitance, d'infantilisation
- Difficultés financières

Allocation personnalisée d'autonomie

- ≥ 60 ans
- Résider en Franc depuis ≥ 3 mois
- GIR 1 à 4
- Demande à retirer au CCAS de la commune ou au Conseil général
- Montant de l'APA dépend du degré de dépendance, des revenus individuels et du lieu de vie (domicile ou établissement)
- A revenus et autonomie identiques, l'APA est la même partout en France
- APA finance :
  - Domicile : auxiliaire de vie, téléalarme, portage repas, protections
  - Accueil de jour ou hébergement temporaire
  - En établissement : directement versée à l'EHPAD

Plan d'aide de la personne âgée dépendante (PPS)

Aides à domicile :
- Aidants
- Aides professionnelles : IDE, aides ménagères, auxiliaires de vie, kiné, ergothérapeutes…
- Services : portage repas, téléassistance, matériel
- PEC sociale : ALD, APA, mesures de protection

Changement de lieu de vie[B] :
- Résidence services
- Résidence autonomie
- Maison d'accueil rural des personnes âgées
- Etablissements d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

134 – BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES D'UNE DOULEUR AIGUE ET D'UNE DOULEUR CHRONIQUE

Définition, Généralités

Douleur = expérience désagréable, à la fois sensorielle et émotionnelle, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel ou simplement décrit en termes d'un tel dommage

4 composantes fondamentales de la douleur :
- **Sensori-discriminative :** mécanismes neurophysiologiques sous-tendant les douleurs par excès de nociception
- **Affective et émotionnelle :** tonalité désagréable, si douleurs chroniques → anxiété, dépression
- **Cognitive :** processus de modulation de la douleur, attention/anticipation/interprétation cognitive
- **Comportementale :** manifestations verbales et non-verbales secondaires à la douleur

Douleur aigue :
Signal d'alarme, Renseigne dur situations dangereuses
Mise en place de réflexes de réponse à cette douleur

Douleur chronique :
Le stimulus nociceptif peut avoir disparu = autonomisation de la douleur
Devient délétère
Anxiété/Dépression
Hyperalgésie
Perturbation des voies de contrôle de la douleur

Douleur par excès de nociception : stimulus douloureux détecté par nocicepteur
Douleur neuropathique : douleur par dénervation, dépistage par questionnaire DN4, association à hyperesthésie/dysesthésie/paresthésie/hypoesthésie/allodynie

Physiopathologie B

Physiopathologie de la douleur en 4 processus :
- **Transduction :** conversion de l'énergie du stimulus douloureux en énergie électrique par les nocicepteurs
- **Transmission :** de la moelle spinale au cerveau
- **Perception :** appréciation des signaux arrivant aux structures de la douleur
- **Modulation :** par les voies descendantes inhibitrices et facilitatrices, phénomènes corticaux

Nocicepteurs : terminaisons nerveuses libres de petit calibre faiblement myélinisées (Adelta) ou non-myélinisées (C)
Mécanonocicepteur/Thermonocicepteur/Chémonocicepteur

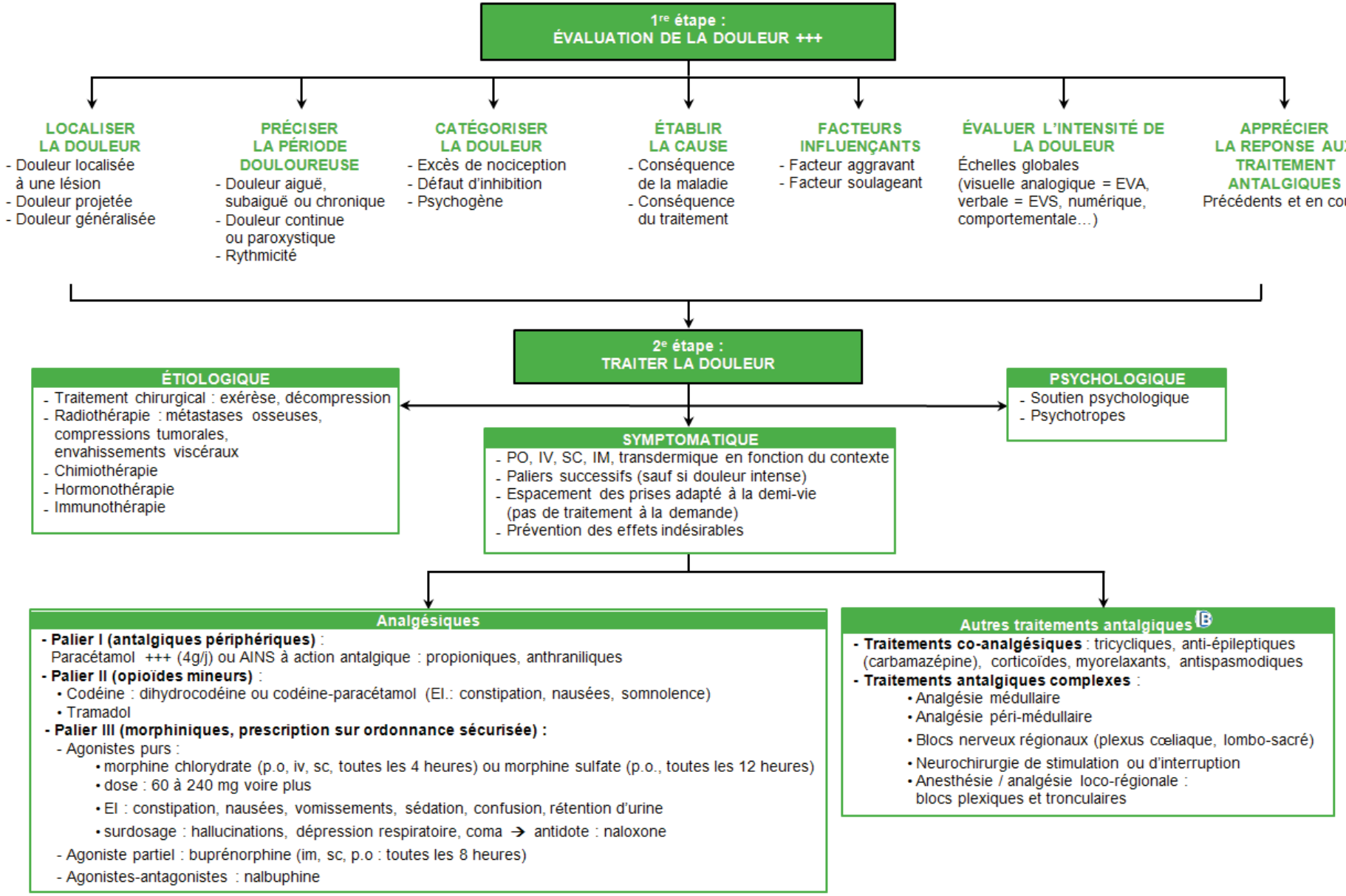
Projections supraspinales :
- Thalamus ventro-postéro-latéral
- Moelle allongée : réactions d'alerte
- Hypothalamus : réactions végétatives
- Complexe amygdalien : affectif et émotionnel

Projections corticales :
- Aires somesthésiques pariétales : localisation
- Aires préfrontales, cortex insulaire et cingulaire antérieur : réactions émotionnelles élaborées

Mécanismes de contrôle :
- Contrôle segmentaires spinaux : gate control par interneurones inhibiteurs à l'étage métamérique
- Contrôles inhibiteurs descendants : contrôles sérotoninergiques et noradrénergiques
- Contrôles facilitateurs descendants : exacerbent la nociception

Rédigé par Jean Lemoine

135 – THERAPEUTIQUES ANTALGIQUES MEDICAMENTEUSES ET NON-MEDICAMENTEUSES



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Introduction

- L'évaluation doit être faite par le patient
  - Douleur aiguë : auto-évaluation par échelle unidimensionnelle (EVA, échelle verbale simple)
  - Douleur chronique : échelles multidimensionnelles
- Règle habituelle mais contestable :
  - Douleur faible à modérée (EVA < 40 mm) : antalgique niveau I
  - Douleur modérée à sévère (40 à 60 mm à l'EVA) : antalgique niveau II
  - Douleur très intense (EVA > à 60 mm) : antalgique niveau III
- La prise en charge est globale (psychologique, socioprofessionnelle et antalgique)
- Une bonne prise en charge de la douleur implique une action simultanée sur plusieurs récepteurs et donc l'utilisation de plusieurs thérapeutiques simultanément en associant paliers I, II et III voire des co-analgésiques → **analgésie multimodale**

Antalgiques de niveau I (Paracétamol)

- Analgésique antipyrétique → antalgique de 1re intention
- Chez l'adulte : 3 à 4 g/24 heures (intervalle ≥ 4 heures)
- Pic entre 30 et 60 minutes après l'absorption per os, délai d'action = 1 heure
- Tolérance excellente; possible chez la femme enceinte
- Potentiellement toxique pour le foie : surdosage ≥ 10 g en 1 prise → cytolyse (voir hépatite fulminante).
- Antidote = N acétyl-cysteine
- Toxique aux doses normales si dénutrition, hépatopathie préexistante ou I. rénale
- Chez l'I.Rénal sévère (Cl < 10 ml/mn) la posologie divise par 2 et intervalle de 8 heures entre 2 prises

Antalgiques de niveau I (AINS)

Risques

- Toxicité gastro-duodénale
- Toxicité rénale
- Effet anti-agrégant plaquettaire (sauf COX2 sélectifs)
- Bronchospasme (- pour COX-2 sélectifs)
- Risque cardio-vasculaire
- ↘ de l'efficacité des DIU

Bilan pré-thérapeutique

- FDRCV
- Signes d'insuffisance cardiaque
- Facteur de risque d'insuffisance rénale
- Surveillance à J15 : examen clinique + iono sg

CI

- UGD en évolution
- Insuffisance hépatique sévère
- Insuffisance rénale
- Hypersensibilité à un AINS/aspirine
- Dernier trimestre de grossesse ou allaitement

Antalgiques de niveau II

- Paracétamol + antalgique central (opioïde faible : dextropropoxyphène ou codéine) ou par le tramadol
- Action centrale opioïde faible (sauf Néfopam)

Associations paracétamol – codéine

- Paracétamol 500 mg + 8 à 50 mg de codéine (différentes posologies existent)
- 1 à 2 comprimés par prise renouvelable toutes les 8 heures. Soit 3 g/j de paracétamol et 150 mg/j de codéine
- Faible dépresseur respiratoire. Absence de toxicomanogène aux doses thérapeutiques
- EI codéine : troubles digestifs (constipation, nausées/vomissement à prévenir!), troubles neuro (somnolence, vertiges, céphalées)
- Pas d'association codéine + opioïde fort
- CI : allergie à la codéine, asthme, Insuffisance respi ou hépatique, γ et allaitement

Tramadol

- Antalgique de niveau II avec un effet opioïde faible + effet mono-aminergique (inhibition de la recapture de la Na et de la sérotonine)
- Formes immédiates : 1 à 2 comprimés toutes les 4 à 6 heures
- Formes LP : 1 à 2 cp /j. Dose max = 400 mg/j
- EI : nausées/vomissements ; somnolence, céphalées et vertiges ; sécheresse buccale et hypersudation
- CI : insuffisance respiratoire, rénale ou IHC sévère, épilepsie non contrôlée, grossesse, allaitement, association aux IMAO et ATD sérotoninergiques

Niveau 1

Douleur légère à modérée :
Antalgiques « périphériques »

Niveau 2

Douleur modérée à sévère et/ou échec des antalgiques de niveau 1 :
Opioïdes faibles

Niveau 3

Douleur intense et/ou échec des antalgiques de niveau 2 :
Opioïdes forts

Antalgiques de niveau III

- Il ne faut pas associer agonistes purs et agonistes-antagonistes sous peine d'absence d'effet antalgique avec présence des effets secondaires et même de la genèse d'une hyperalgésie
- Action sur les récepteurs opioïdes
- Les opioïdes forts sont classés en :
  - Agonistes purs (morphine, hydromorphone, fentanyl et dérivés)
  - Agonistes partiels (buprénorphine)
  - Agonistes-antagonistes (nalbuphine)
- Même potentiel d'EI, de précautions d'emploi et de surveillance pour tous
- **EI des opioïdes forts** :
  - **Troubles digestifs** (nausées, vomissements, et constipation).
    - prévenir la constipation grâce aux RHD (fibres alimentaire, hydratation) + co-prescription de laxatifs
    - prévention des nausées/vomissements : anti-émétiques
  - **Dépression respiratoire** en cas de dose de charge, CI ou surdosage (personne âgée)
  - **Autres EI : sédation, somnolence, confusion mentale + dysphorie**
  - **Rétention d'urine, sécheresse buccale et prurit.**
- **Surveillance** :
  - **FR /h pendant la titration puis 3 fois/j.**
  - **Si FR < 10 /mn** → 1/4 d'ampoule de Naloxone à répéter jusqu'à une FR = 10
  - Diurèse (RAU) +++

Titration de morphine

Dose de charge et titrations supplémentaires
- La dose initiale de charge doit être au moins de 0,1 mg /kg (adulte) ; 0,05 chez l'enfant
- Dilution à 1 mg/ml et injection en IVL (1 à 5 min pour dose de charge)
- Surveillance FR, conscience
- Après 5 à 7 minutes, réévaluation de l'EVA.
- Si > 3 : titrations supplémentaires de 2 à 3 mg/ 5 minutes jusqu'à EVA < 3

Entretien après le seuil analgésique atteint :
- Réinjection toutes les 4 heures, plus espacées chez la personne âgée, l'I. rénal ou IHC
- Les réinjections / 4 heures chez l'adulte = dose de charge initiale + titrations supplémentaires
- Chez la personne âgée, l'IR ou IHC, la dose des réinjection est ↘ de 50 % et injectée toutes les 6 heures

Règles de prescription

Ordonnance sécurisée avec n° ADELI
- Identité du prescripteur (nom, adresse, n° de téléphone)
- Identité du malade (nom, prénom, sexe, âge)
- **Quantité prescrite en toutes lettres** ++
- Date de la prescription
- Signature du médecin
- Prescription pour **28 jours maximum**
- Réduire la dose de 50 % chez le sujet âgé ou l'I. rénal
- Toujours penser à la correction/prévention des effets secondaires quasi constants

Autres traitements médicamenteux B

Surtout les substances co-analgésiques : substance dont la propriété initiale n'est pas l'analgésie

Les anti-dépresseurs tricycliques

EI : sédation, hypoTA, TdR cardiaque, effets anticholinergique (sécheresse buccale, constipation, RAU)
Antalgie dans les 15 jours, doses progressivement croissantes et traitement > 4 à 6 semaines

Les anticonvulsivants

Utilisés dans les algies neuropathiques quand les paroxysmes spontanés ou provoqués sont prévalents : Clonazépam, Valproate de Sodium
EI fréquents, surtout en début de prescription et chez les patients âgés : somnolence et trouble de l'équilibre souvent transitoires

Les anxiolytiques

Intérêt si syndrome douloureux chronique : Bromazépam, Clorazepate. Prescription limitée dans le temps, surveillée et après une évaluation psychopathologique

Les traitements chirurgicaux
- Interruption des voies de la nociception
- Méthodes augmentatives
  - Neurostimilation transcutanée à visée antalgique
  - Stimulation médullaire
  - Stimulation cérébrale profonde
  - Stimulation du gyrus moteur

En pratique

Interdose de morphine à action rapide :

1/6e à 1/10e de la dose LP

Rapports :

IV	SC	PO
1/3	1/2	1

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

136 – ANESTHESIE LOCALE, LOCOREGIONALE ET GENERALE

Anesthésie générale

Définition

- Entraîne : perte de conscience, analgésie et abolition des mouvements volontaires
- 3 phases :
  - Induction
  - Entretien
  - Réveil

Médicaments utilisés

- Hypnotique : barbiturique ou non barbiturique
- Analgésique dérivé central de la morphine
- Curare si besoin pour ↗ le relâchement musculaire

Monitorage continu + traitement actif des détresses vitales + maintient de l'homéostasie. Maître mot en anesthésie : **ANTICIPATION +++**

Indications des AG

- Chirurgie, Hyperalgie
- Actes non-chirurgicaux : endoscopies, chocs électriques externes, sismothérapies, actes de radiologie interventionnelle
- CI ou refus du patient à l'anesthésie locale ou loco-régionale
- Urgence vitale : réa, déchocage, polytraumatisé...

Risques

Ils sont diminués par :
- La cs d'anesthésie obligatoire : évaluation des grandes fonctions
- L'information au patient
- Les dispositions pré-opératoires : patient à jeun
- Monitorage continu per-op puis suivi post-op en salle de réveil

Les risques restant sont :
- Hypoxie lors de l'intubation, inhalation du liquide digestif (si anesthésie d'urgence) → décès ou séquelles neuro graves
- Choc anaphylactique : allergie aux curares, latex, ATB...
- Décompensation d'une pathologie préexistante
- Hyperthermie maligne (exceptionnelle mais grave)

Score ASA

1	Patient sain, en bonne santé, c'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique
2	Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction
3	Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité
4	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital
5	Patient moribond dont l'espérance de vie est très limitée, avec ou sans intervention chirurgicale

Anesthésie loco-régionale

Techniques

- Bloc périmédullaires ou blocs centraux
  - Rachianesthésie
  - Péridurale
- Bloc périphérique (tronculaires, plexiques)
- Anesthésie locale par infiltration (pas d'adrénaline car risque de nécrose)
- Utilisations d'anesthésiques locaux d'action courte (lidocaïne, mépivacaïne) ou longue (bupivacaïne, lévobupivacaïne, ropivacaïne)
- Utilisations d'adjuvants : morphiniques, clonidine, adrénaline

Indications des bloc centraux

- Rachianesthésie et péridurale : durée < 3 heures
- Péridurale : analgésie post-op et analgésie du W obstétrical

Indications des blocs périphériques

- Tt geste opératoire localisé au territoire bloqué, durée < 6h

Anesthésie procédurale : réduction de fracture ou luxation)

- **Contre indications :**
  - Refus du patient après son consentement éclairé
  - Infection au point de ponction
  - CI aux AL : allergies et troubles neurologiques mal étiquetés
  - CI aux blocs périmédullaires : hypovolémie, instabilité HD (aggravées par le bloc sympathique), tb de l'hémostase
- **Risques :**
  - Échec ou anesthésie insuffisante
  - Lésions neurologiques : injection intra-neurale, solution injectée toxique, lésions nerveuses
  - Toxicité systémique des AL (jusqu'à arrêt cardiaque)
  - Perforation d'organe (PNO,...)
  - Hématome et dissection artérielle (hématome périmédullaire++)
  - Infection (méningite pour les rachianesthésies)

Anesthésie locale

Soit monoamine : Lidocaïne; soit monoester : Chloroprocaïne

Effets indésirables :

- Toxicité :
  - Locale : selon la concentration et la nature du produit
  - Systémique : si injection IV accidentelle ou surdosage :
    - **Toxicité neuro** centrale : somnolence, sensation ébrieuse, céphalées, convulsions, coma...
    - **Toxicité cardiaque** dose-dépendante : bradycardie sévère, TdC (BAV) puis TV et FV, arrêt cardiaque
- **Allergies**

Indications des infiltrations

- Chirurgie superficielle : exploration ou suture de plaies

Indications des anesthésies topiques

- EMLA : ponction transcutanée
- Collyre : chirurgie de la cataracte

OBLIGATIONS À RESPECTER AVANT UNE ANESTHÉSIE GÉNÉRALE OU LOCO-RÉGIONALE

❶ Consultation d'anesthésie : anticipation des risques liés au type de chirurgie
- Obligatoire, ≥ 48 heures avant la chirurgie programmée
- ITG et examen physique : facteur de risque anesthésique (patho sous-jacente, allergies, critères d'intubation difficiles)
- Score ASA (de 1 à 5), Mallampati (1 à 4)
- Prescription d'examens complémentaires si nécessaire
- Mise en place d'une stratégie anesthésique
- Information éclairée au patient
- Prescription d'une période de jeûne pré-opératoire
- Réévaluation du traitement; arrêt de certains médicaments

❷ Visite pré-anesthésique : la veille ou les heures précédentes

❸ Préparation de la salle d'opération en vue d'une anesthésie : vérifications consignées sur un registre, datées et signées

❹ Monitorage per-op : ECG, PA, SpO_2, $EtCO_2$, concentration en 0_2 et gaz halogénés, curarisation

❺ Surveillance post-opératoire
- Obligatoire, salle de surveillance post-interventionelle (= salle de réveil) avec du personnel spécialisé

6) Induction en séquence rapide : anesthésie à risque car patient non à jeun et souvent défaillant

Antidote

Il existe un antidote en cas d'arrêt cardiaque par toxicité cardiaque des anesthésiques locaux : **l'Intralipide**

137 – DOULEUR CHEZ L'ENFANT : EVALUATION ET TRAITEMENTS ANTALGIQUES

Évaluation

Idem que l'adulte si > 6 ans
Réactions comportementales si < 6 ans :

Douleur aiguë :
- Cri, pleur (non spécifique), prostration
- Appréciation des parents

Échelle d'évaluation :
- Score douleur et inconfort du NN de 0 à 3 = EDIN
- Échelle de la douleur chez l'enfant jusqu'à 7 ans : EVENDOL : Echelle **EV**aluation **EN**fant **DO**u**L**eur évaluation aux urgences.
- Score d'Amiel Tison ou CHEOPS en salle de réveil

Douleur chronique :
- Position figée
- Hypertonie (± opisthotonos)
- Atonie psycho-motrice

Chez l'enfant capable d'évaluer sa douleur : > 5 ans
- Planche des visages
- Le dessin
- L'EVA, l'EVS

Règles de prescription des antalgiques

Palier 1

- Paracétamol
- Indications : Douleur légère à modérée. Systématique
- Prise toutes les 6 h
- Mode d'administration : IR, PO
- Efficacité : Pic à 2 h en IR, 1h en PO

- AINS
- Indications : > 6 mois
- Prise toutes les 8 h, limitée à 5 jours
- CI si varicelle (Sd de Reye)
- Hors chirurgie ORL de principe

- Acupan

Palier 2

- Nalbuphine (palier 2B)
- Indications : si douleur intense (Agoniste/antagoniste de la morphine)
- Mode d'administration : IVL en 5 à 10 min ou IVSE. ø PO
- EI : Rare dépression respiratoire; ø d'association à la morphine, « effet plafond »

- Tramadol
- Enfant > 3 ans
- 1 à 2 mg/kg/prise x 4/j (maxi 8 mg/kg/prise) avec 1 goutte = 2,5 mg donc :
  - 0,4 x poids = nombre de gouttes

Palier 3

- Morphine IV :
- Indications : si PO impossible ou action rapide nécessaire (EVA > 6)
- Surveillance : Anaglésie, degré de sédation, FR, sat
- Dose totale injectée = dose /4 h
- PCA (Analgésie controllée par le patient) dès 6 ans : flux continu + bolus

- Morphine SC :
- Non recommandé chez l'enfant car douloureux

- Morphine PO :
- Rapport IV/PO : 1 mg/3-4 mg
- 2 formes :
  - libération normale : prendre /4 h, délai d'action de 30 minutes. 0,2 mg/kg/4 h
  - libération prolongée : prendre /12 h, délai d'action de 3 h. 1 mg/kg/j
- ↗ ou ↘ de 30 % selon la douleur qui ↗ ou ↘

Douleurs neurogènes
- ATD tricyclique pour les douleurs de fond
- Clonazépam pour les fulgurances

Douleurs provoquée par les soins
- Crème EMLA
- O_2-Protoxyde d'azote 3 minutes avant le geste ± morphine

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Dominique Drapier

138 – DOULEUR CHEZ LA PERSONNE VULNERABLE

Définition, Généralités, Physiopathologie IB

Mécanismes des douleurs :
- **Par excès de nociception**
- **Neuropathique**
- **Psychogène :** la douleur est le signe d'un trouble psychiatrique comme l'anxiété, la dépression, troubles somatoformes

→ **Douleur psychogène toujours difficile à affirmer, diagnostic d'élimination**
Possiblement associée aux autres mécanismes

Conséquences et facteurs psycho-relationnels de la douleur :
- **Personnalité :** absence de personnalité typique du patient douloureux chronique
Patients anxieux/dépendants rapportent le + de symptômes somatiques
Douleur chronique peut modifier le profil psychologique du patient
- **Stress et traumatisme :** événements de vie péjoratifs peuvent favoriser l'apparition de plaintes somatiques
- **Emotions :** toujours rechercher une anxiété, dépression, somatisation
- **Comportement :** comportements d'évitement // comportement d'hyperactivité
- **Cognitions :** croyances et attentes, croyances erronées, erreurs cognitives, attente irréaliste
- **Coping et ajustement :** permet de faire face
- **Influences sociales :** insatisfaction professionnelle, éviction sociale, réglementations médico-légales

Populations vulnérables et douleur

Patients suivis en psychiatrie : surmorbidité et surmortalité d'origine organique :
- troubles de la communication
- non-recours au soin
- désocialisation, isolement
- suivi par des équipes spécialisées dans les troubles mentaux
- insuffisance de PEC au plan somatique
- négligence de la part du corps médical

Dépression : 75% des patients avec sd dépressifs expriment des douleurs
Trouble psychotiques : expression de façon différente, possible apparence indifférente, diminution du phénomène de sensibilisation à la douleur
Troubles envahissants du développement : expression de façon différente, faisant croire à une insensibilité à la douleur, automutilation fréquente
Addiction : douleur comme signe de manque possible, douleur peut être la porte d'entrée dans l'addiction

Evaluation de la douleur chez les patients psychiatriques :

Evaluation comparable à la population générale
Préférence aux outils d'auto-évaluation
Si auto-évaluation impossible, hétéro-évaluation :
- EDAAP = échelle d'évaluation de l'expression de la douleur chez l'adolescent ou l'adulte polyhandicapé
- EDD = Expression de la douleur chez les patients dyscommunicants
- GED-DI = Grille d'évaluation de la douleur déficience intellectuelle

→ **Toute douleur inhabituelle ou toute modification du comportement doit entraîner un examen somatique**

Principes antalgiques en psychiatrie :

Mêmes traitements qu'en population générale
Certains psychotropes possèdent un effet antalgique / certains antalgiques possèdent un effet psychotrope
Proposition de traitements non-médicamenteux en association

139 – SOINS PALLIATIFS : REPERES CLINIQUES ET ORGANISATION

Définition, Généralités

Spécialité médicale qui apporte avec toutes ses compétences au malade présentant une maladie incurable, à risque vital, depuis son diagnostic jusqu'à son décès, et à sa famille une approche globale et individualisée, en lien avec les autres équipes de spécialités

Objectifs :
- Prévention et soulagement des symptômes physiques
- Aide et appui au domicile avec les techniques de soutien et en lien avec les équipes du domicile
- Identification de toute décision déraisonnable et appui des décisions éthiques
- Mise en place de stratégies anticipées
- Soutien du malade sur le plan psychologique, relationnel, social, professionnel
- Prise en compte des croyances et aspirations religieuses
- Soutien à la systémique familiale

Identifier une situation relevant des soins palliatifs

HAS :
- une PEC palliative peut être envisagée très précocement dans le cours d'une maladie grave évolutive
- cette PEC peut coexister avec les TTT spécifiques de la maladie causale
- les soins palliatifs ne sont pas réservés aux derniers instants de la vie
- les soins palliatifs ne sont pas réservés au domaine de la cancérologie

Outils :
- **Palia 10 :** outil d'aide au repérage des patients pouvant bénéficier d'une PEC
- **Grille GEMO :** outil d'aide au repérage pouvant bénéficier d'une admission en unité de soins palliatifs
- « Serais-je surpris si mon patient décédait dans l'année ? »

Profils de patient pouvant relever de soins palliatifs :
- **Trajectoire 1 dite de déclin rapide :**

Modèle du cancer, Trajectoire de 50% des patients PEC
Evolution progressive et phase terminale habituellement claire
- Phase curative
- Phase palliative active : TTT spécifiques, augmenter la survie
- Phase palliative symptomatique : accent sur PEC des symptômes
- Phase palliative terminale : arrêt des TTT spécifiques

- **Trajectoire 2 dite de déclin graduel :**

Modèle de défaillance d'organe, Trajectoire de 40% des patients PEC
Episodes de détérioration aigus et par récupérations
Mort parfois soudaine
- **Trajectoire 3 dite de déclin lent :**

Modèle de maladie neurodégénérative, Trajectoire de 10% des patients PEC
Perte très progressive des capacités fonctionnelles/cognitives

Particularités de la prise en charge

Approche clinique humaine :
- Approche globale : personne dans son ensemble
- Savoir-faire : compétences technicoscientifiques
- Savoir-être : souci de l'humain
- Confiance : écoute et respect de la personne
- Projet de vie et soins personnalisés
- Délibération pluri-expertise et collégiale
- Anticipation
- Interrogation sans cesse de l'aspect raisonnable du projet

Organisation des soins palliatifs en France

60% des Français décèdent dans un établissement de santé
20% ont bénéficié d'un accompagnement par une équipe de soins palliatifs
3% ont été accueillis dans une unité de soins palliatifs

Unités de soins palliatifs (USP) :
Secteur d'hospitalisation en hospitalisation publique ou privée
Equipe médicale et paramédicale renforcée
Locaux adaptés et spacieux, Entourage plus facilement présent
Possible hospitalisation courte avec sortie au domicile (répit)
Assure la PEC des situations les + complexes

Lits identifiés de soins palliatifs (LISP) :
Lits identifiés au sein des services de courte durée
Permettent d'optimiser une demande spécifique
Liens avec une équipe de soins palliatifs renforcés

Equipe mobiles d'accompagnement et de soins palliatifs (EMASP) :
Equipe interdisciplinaire et pluriprofessionnelle qui se déplace au lit du malade et/ou auprès des soignants
Médecins, IDE, Psychologue
Unité transversale, intervient en établissements de santé médico-sociaux et à domicile
Ne pratique pas d'actes de soins, responsabilité incombe au médecin en charge du malade

Hospitalisation à domicile (HAD) :
Vocation de coordination de soins ambulatoires
Projet thérapeutique personnalisé et adapté à la situation du domicile

Réseaux de soins palliatifs :
Association de professionnels de santé, soignants, professionnels sociaux
Assure une permanence et une continuité des soins

Dispositifs d'Appui à la Coordination (DAC) :
- Appui aux parcours de santé individuels
- Appui à la structuration territoriale des parcours

Plateforme Territoriale d'Appui (PTA) :
- Objectif : bonne intervention de santé, au bon moment, au bon endroit, pour le bon patient

Médecins libéraux :
Dont médecin général appui de la PEC palliative, lien ville-hôpital

Fiche SAMU PALLIA = Fiche Urgences PALLIA :
Fiche de liaison des informations médicales
Lien entre domicile, lieu substitué de vie et SAMU
Parfois fléchage des lieux d'hospitalisation possibles pour éviter passage par les urgences

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

140 – SOINS PALLIATIFS : ACCOMPAGNEMENT, PRINCIPAUX REPERES ETHIQUES

Principaux repères éthiques

- Les principes fondamentaux de l'éthique médicale sont bienfaisance, non-malfaisance, autonomie et justice
- Le patient doit avoir une information sur la nature des soins qu'il reçoit
- Il faut donner une opportunité au patient de donner son opinion sur les soins et sa prise en charge globale
- Prise de décision collégiale sans dilution de la responsabilité de chacun

2 types d'approches :
- Etique conséquentialiste : s'intéresse aux conséquences de la décision
- Etique déontologique : s'intéresse au processus et modalités de la prise de décision

Mécanismes psycho-adaptatifs de défense

Les mécanismes de défense sont inconscients et involontaires
Ils servent à se protéger en évitant la conscience d'une émotion douloureuse ou inacceptable et réduisent les tensions psychiques nées de la présence/annonce d'une maladie

Parfois les mécanismes de défenses peuvent s'avérer source de souffrance s'ils sont :
- inefficaces
- trop rigides ou pas assez variés
- trop fréquemment mis en tension
- mal adaptés à la réalité interne et externe

Dans ce cas les mécanismes de défense perturbent le fonctionnement psychique au lieu de le protéger

Exemples de mécanismes psycho-adaptatifs de défense

- **Le refoulement** (rejet dans l'inconscient) : Le patient affirme sincèrement que « tout va bien » mais les éléments refoulés restent présents dans l'inconscient et remontent par vague. Le sujet va alors ressentir des symptômes psychique (par ex crise d'angoisse, troubles du sommeil, perte d'appétit) sans faire le lien avec sa situation « je dors mal en ce moment, c'est sans doute l'âge… »)
- **Le déni** : Le patient refuse totalement et de façon non « négociable » la réalité. « Je ne suis pas malade ! ». Il n'y a pas de refoulement, c'est un refus absolu de la réalité qu'il faut habituellement éviter de brusquer (risque d'effondrement ou de rupture). Crise de confiance bilatérale.
- **La dénégation** : Le patient a intégré la réalité (il l'exprime même de façon négative contrairement au déni) mais il la nie et la refuse. « Je n'ai pas d'appétit mais ce n'est pas à cause de mon cancer ! ». Habituellement le temps suffit à réduire la dénégation surtout si on donne une occasion de parler.
- **La fantasmatisation** : Le patient, qui par ailleurs n'est pas délirant, va développer à propos de ses symptômes ou de sa maladie une théorie personnelle souvent très curieuse pour tenter de donner du sens à sa maladie (souvent un sens déculpabilisant). « mon docteur m'a prescrit un médicament incompatible avec mes intestins ; c'est ce qui m'a donné le cancer ! ». La fantasmatisation accompagne parfois le déni « Ce n'est pas un cancer du sein, c'est une boule de graisse liée à mon pace-maker. ».
- **La régression** : Le patient va revenir à des positions infantiles (stade buccal, anal…). Il peut se montrer passif, soumis, laissant les soignants tout décider comme s'ils étaient des « parents ». Le patient semble perdre volontairement toute autonomie.
- **L'isolation et le déplacement** : Le patient va intégrer une information (ex. : annonce d'une maladie grave) sans ressentir l'affect d'angoisse qui y est associé. Il peut poser des questions sur le traitement et rester tout à fait calme et serein. L'angoisse va être déplacée sur un autre élément (ex. peur d'avoir une allergie à la lessive des draps de l'hôpital).
- **La projection agressive** : Le patient n'arrive pas à reconnaître en lui ses sentiments et affects alors il les projette sur l'extérieur. Il se sent agressé par sa maladie et fait un amalgame avec les proches (professionnels ou non) qu'il perçoit comme des agresseurs. Il peut alors se montrer critique, insultant voir violent. Il s'agit d'un mécanisme de défense très archaïque témoignant d'une personnalité fragile et peu structurée mais que l'on rencontre aussi en cas de troubles cognitifs.
- **La maîtrise** : Le patient va tenter de contenir son angoisse en ayant une attitude de contrôle et de vérification de tout ce que fait l'équipe soignante. Il semble mettre en doute le traitement, les posologies, se montre critique voire tyrannique. Savoir repérer ce mécanisme pour comprendre que « les attaques » ne sont pas destinées à l'équipe mais permettent au patient de tenter de reprendre le contrôle de sa vie face à une angoisse vécue comme insupportable.

Comportement adapté face à un refus ou une demande d'euthanasie

- Caractériser ce qui est refusé : les soins, les aides, le personnel, le sexe du personnel…
- Type du refus : direct (je refuse), passif (le patient fait mine de ne pas comprendre voir mime le sommeil), violent
- Sens du refus : inconscience de la situation (quel que soit le mécanisme), refus motivé (par exemple en raison d'une erreur médicale précédente…), refus pour exister (redevenir « actif » alors que le patient est « pris en charge »), refus comme participation à un mécanisme de protection (refus pour protéger le déni, la dénégation…), refus pour ne plus exister (équivalent suicidaire)
- Caractériser ce qui est demandé : la mort, la fin de la souffrance, la délivrance d'une situation psychologique douloureuse (par exemple de non annonce de la maladie)
- Expliquer le sens de l'intervention, savoir se taire, prendre le temps de l'écoute et de l'impuissance, ne pas répondre à tout, s'engager dans le colloque singulier

Étapes psycho-comportementales secondaires à l'annonce d'une maladie grave

Différentes étapes du deuil décrites par Elisabeth Kubbler-Ross
Possible application plus large à toute annonce d'une mauvaise nouvelle
Chaque patient ne présente pas forcément l'ensemble des phases. Il n'existe pas d'ordre chronologique.

Le Choc : C'est une phase courte de sidération qui suit l'annonce.
Le Déni : C'est le refus de croire l'information. La personne développe avec des arguments et de la contestation. Certaines personnes s'enferment dans cet état de déni.
La colère et le marchandage : C'est la confrontation avec les faits qui va engendrer une attitude de révolte, tournée vers soi et vers les autres. En fait, la personne est confrontée à l'impossibilité d'un retour à la situation première. Elle doit en faire le deuil, et essaye de ne pas le faire en passant par de nombreuses émotions : reproches, remords, ressentiments, dégoûts, répulsion, séduction ou agression.
La tristesse : désespérance. « Ce n'est pas juste, pourquoi elle m'a fait ça à moi, qu'est-ce que je vais devenir » ?
La résignation : l'abandon de la lutte au cours de laquelle la personne peut avoir le sentiment d'avoir tout essayé pour revenir à la situation perdue. Elle n'a aucune projection dans son propre avenir.
L'acceptation : Dans cette étape, la personne accepte la perte (de la situation antérieure). En l'acceptant, elle est capable de garder les beaux moments mais aussi les moins bons. Elle commence à avoir plus confiance en elle, y compris pour affronter le pire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

141 – SOINS PALLIATIFS : PRISE EN CHARGE DE SITUATIONS SPECIFIQUES ET SEDATION

Symptômes respiratoires IB

Dyspnée :
= Expérience subjective d'inconfort respiratoire, ressentie comme désagréable
Possiblement associée à une polypnée, anxiété, agitation
- Evaluer : rechercher une cause facilement prise en charge
- Petits moyens : fenêtre, porte ouverte, ventilateur, calme, réassurance
- Morphinomimétiques : diminuent la perception de dyspnée par action sur les centres respiratoires et diminution du seuil de réponse à l'hypercapnie
- Benzodiazépines : favorisé une molécule à demi-vie courte
- Oxygénothérapie : si apporte un confort au patient, non guidée par la SpO2

Encombrements broncho-respiratoires :
- Aérosols
- Scopolamine patch ou IV

Autres :
- Pleurésie : ponction/drainage
- Lymphangite : corticothérapie
- Obstruction des voies aériennes : corticothérapie, prothèse

Symptômes neuropsychiques IB

Confusion :
Symptôme très fréquent en soins palliatifs
Etiologies souvent plurifactorielles
Possible effet iatrogène
Accompagnement du patient est des proches

Anxiété – Angoisse :
Possiblement associée à des manifestations somatiques d'angoisse
Ecoute
Recherche de facteurs organiques causaux
Recours à d'autres intervenants
Benzodiazépines à demi-vie courte : alprazolam, bromazépam, lorazépam
Midazolam à visée anxiolytique IV ou sous-cutané

Symptômes digestifs IB

Occlusion digestive :
FDR : carcinose péritonéale, alitement, morphinomimétiques
- TTT symptomatiques : antalgiques dont morphiniques, antiémétiques en évitant métoclopramide, IPP, SNG non-systématique, à discuter
- Corticoïdes
- Antisécrétoire anticholinergique : scopolamine, scoburen
- Si poursuite : Octréotide
- Gastrostomie de décharge chirurgicale ou endoscopique

Soins de bouche :
- Bouche sèche : brumisateur, bains de bouche bicarbonate, salive artificielle
- Bouche sale : bains de bouche bicarbonate, nettoyage au cola, brossage
- Bouche mycosique : bains de bouche bicarbonate, TTT anti-mycosique local
- Bouche douloureuse : bains de bouche CTC/lidocaïne, sucralfate

Nausées/Vomissements :
Déconseillé d'utiliser le métoclopramide car risque de majorer les coliques
Possible neuroleptiques d'action centrale en sous-cutané ou intraveineux
Corticoïdes
Octréotide : diminution des sécrétions digestives

Définition, Généralités

- **Sédation** = recherche, par des moyens médicamenteux, d'une diminution de la vigilance pouvant aller jusqu'à la perte de conscience. Son but est de diminuer ou de faire disparaître la perception d'une situation vécue comme insupportable par le patient, alors que tous les moyens disponibles et adaptés à cette situation ont pu lui être proposés et/ou mis en œuvre sans permettre d'obtenir le soulagement escompté
- La sédation peut être appliquée de façon intermittente, transitoire ou continue
- **Euthanasie** = pratique visant à provoquer de façon délibérée le décès d'un individu atteint d'une maladie incurable qui lui inflige des souffrances morales et/ou physiques intolérables

Fondements éthiques :
- les principes fondamentaux de l'éthique médicale sont bienfaisance, non-malfaisance, autonomie et justice
- le patient doit avoir une information sur la nature des soins qu'il reçoit
- il faut lui donner une opportunité de donner son opinion sur les soins
- prise de décision collégiale sans dilution de la responsabilité de chacun

Indications d'une sédation en soins palliatifs

- **Complications aiguës à risque vital immédiat** (hémorragies cataclysmiques, notamment extériorisées, de la sphère ORL, pulmonaire ou digestive et les détresses respiratoires asphyxiques (sensation de mort imminente par étouffement avec réaction de panique).
- Rédiger une prescription anticipée lorsque la probabilité de la survenue d'une telle complication est élevée.
- Évaluer préalablement la probabilité de la survenue d'une telle complication.
- Les **symptômes réfractaires** constituent une indication de la sédation. C'est le caractère réfractaire et la pénibilité du symptôme pour la personne malade qui justifient la sédation. Il n'y a donc pas à établir une liste exhaustive de symptômes.
- Est défini réfractaire tout symptôme dont la perception est insupportable et qui ne peut être soulagé en dépit des efforts obstinés pour trouver un protocole thérapeutique adapté sans compromettre la conscience du patient.
- En phase palliative: un symptôme réfractaire en phase palliative peut être une indication de sédation intermittente ou transitoire

Prise de décision d'une sédation

- Elle fait suite à une procédure collégiale multidisciplinaire, intégrant le consentement du patient chaque fois qu'il est possible de le recueillir.
- Lorsque le patient n'est pas en état d'exprimer sa volonté, la prise de décision d'une sédation fait suite à une **procédure collégiale multidisciplinaire,** prenant en compte ses éventuelles directives anticipées et/ou l'avis de la personne de confiance, ou, à défaut, de ses proches.
- La concertation en équipe pluridisciplinaire est nécessaire pour éclairer la décision médicale ; néanmoins, le consensus n'est pas une garantie, en soi, du bien fondé de la décision de sédation.
- La tenue d'une réunion pour une procédure collégiale doit être possible quel que soit le lieu de soin (institution sanitaire, médico-sociale ou à domicile).
- La décision de sédation doit être prise par le médecin en charge du patient, après, autant que possible, avis d'un médecin compétent en soins palliatifs.
- Les arguments développés lors de la concertation pluridisciplinaire et la décision qui en résulte sont inscrits dans le dossier du patient.
- Il est recommandé d'anticiper, autant que possible, les situations pouvant amener à la mise en œuvre d'une sédation.
- Avant toute mise en œuvre d'une sédation prolongée, il est recommandé de discuter la poursuite de la ou des suppléances artificielles éventuelles (y compris de la nutrition et de l'hydratation).

Modalités de la prescription

- Le médecin responsable de la décision de sédation s'assure de la compréhension par l'ensemble de l'équipe des objectifs visés par les thérapeutiques mises en oeuvre, les différenciant explicitement d'une pratique d'euthanasie.
- Le patient doit être informé, avec tact et mesure, des objectifs, des modalités possibles, des conséquences et des risques de la sédation. L'information du patient doit être délivrée en tenant compte de ses handicaps sensoriels éventuels. L'information du patient doit être délivrée en tenant compte de ses capacités de compréhension (âge, tb cognitifs, etc.).
- Le médecin responsable de la décision de sédation rédige la prescription, il en est responsable personnellement même si la décision est collégiale.
- Toute prescription anticipée de l'induction d'une sédation doit être personnalisée, nominative et réévaluée systématiquement.
- Lorsqu'une prescription anticipée de sédation a été décidée lors d'une hospitalisation, si un transfert du patient est envisagé (à domicile ou dans une autre structure), les modalités de la prescription seront rediscutées avec le médecin devenant responsable de la prise en charge

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Echelle de vigilance-agitation de Richmond (*Richmond agitation sedation scale* RASS) Validation française de Chanques et coll [4]

+4	combatif	combatif, danger immédiat envers l'équipe.
+3	très agité	tire, arrache tuyaux et cathéters et/ou agressif envers l'équipe
+2	agité	mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
+1	ne tient pas en place	anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressifs
0	éveillé et calme	
-1	somnolent	Pas complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (> 10 sec)
-2	diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10sec)
-3	diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex : ouverture des yeux) mais pas de contact visuel
-4	diminution profonde de la vigilance	Aucun mouvement à l'appel, n'importe quel mouvement à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)
-5	non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)

B

Typologie SEDAPALL simplifiée

Axe D Durée prescrite	Type
Sédation transitoire (réversible*)	D1
Sédation de durée indéterminée (potentiellement réversible*)	D2
Sédation maintenue jusqu'au décès (irréversible*)	D3

Axe P Profondeur	Type
Sédation proportionnée*	P1
Sédation profonde* d'emblée	P2

Axe C Consentement*- Demande*	Type
Absence de consentement	C0
Consentement donné par anticipation	C1
Consentement	C2
Demande de sédation	C3

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

142 – ASPECTS SPECIFIQUES DES SOINS PALLIATIFS EN PEDIATRIE

Généralités IB

Spécificités pédiatriques majeures en soins palliatifs :
- Modalités de prise en charge adaptées à l'âge de l'enfant
- Accompagnement de l'enfant
- Accompagnement de la famille
- Accompagnement du réseau social de l'enfant
- Relation triangulaire : Parents – Enfant – Soignants, prise en compte également de la fratrie et des grands-parents

Les symptômes en fin de vie sont multiples, variés et spécifiques à chaque enfant, à sa situation et à son âge
Objectif : valoriser la vie qui reste en permettant à l'enfant et aux parents d'avoir des objectifs possibles à atteindre tout au long de cette vie

Situations faisant entrer l'enfant ou ses proches dans les soins palliatifs	
Groupe 1	Conditions pour lesquelles un TTT curatif est possible. Soins palliatifs pendant les périodes d'incertitude ou quand les TTT curatifs sont inefficaces Ex : cancer, atteinte cardiaque/rénale/hépatique sévère
Groupe 2	Conditions où une mort prématurée est inévitable. Parfois TTT intensifs pour prolonger la vie et participation à des activités normales. Ex : fibrose kystique, dystrophie musculaire
Groupe 3	Conditions progressives sans espoir de guérison/ TTT uniquement palliatifs possiblement pendant des années. Ex : mucopolysaccharidose
Groupe 4	Conditions neurologiques sévères avec vulnérabilité et risques de complications pouvant amener à une détérioration non prévisible. Ex : AVP avec atteintes neurologiques, paralysie cérébrale grave
Groupe 5	Nouveau-né dont l'espérance de vie est très limitée/incertaine
Groupe 6	Membres d'une famille ayant perdu un enfant de façon imprévue à la suite d'une maladie, cause externe ou perte dans la période périnatale Ex : traumatismes, suicide, avortements

Equipes Ressources Régionales de Soins Palliatifs Pédiatriques (ERRSPP) :
- Mises en place depuis 2011
- Missions multiples : clinique, d'enseignement et de recherche
- Equipe mobile et d'avis en soins palliatifs pédiatriques auprès des services du CHU mais aussi des hôpitaux généraux, de proximité, soutien au HAD, professionnels du domicile
- Médecins, IDE, Psychologue

Caractéristiques du deuil périnatal :
- imprévu
- eu de place à des souvenirs positifs partagés avec le bébé
- soutien social souvent plus court
- deuil sous-estimé par la société
- perte privant de la fonction de parent

143 – ASPECTS SPECIFIQUES DES SOINS PALLIATIFS EN REANIMATION

Spécificités des services de réanimation IB

Prennent en charge les patients en détresse vitale
Technicité complexe
Multiplicité des acteurs
Sédation prolongé avec perte de conscience et dépendance totale
Mortalité élevée
Les soins palliatifs s'associent aux traitements curatifs puis sont adaptés dans la phase terminale
> 60 des décès en réanimation après LATA

Fondements juridiques IB

Loi Leonetti du 22 avril 2005
Loi Leonetti Claeys du 2 février 2016

Limitation et arrêt des traitements actifs (LATA) en réanimation

Réanimation dispose de TTT de suppléance d'organe dont l'arrêt ou la non-mise en œuvre peut entrainer le décès du patient à très court terme
TTT appropriés : bénéfices, risques, contraintes, attente de la personne concernée

Fondements des LATA :

Malgré indication médicale un TTT peut être disproportionné car risques/contraintes trop grands par rapport aux bénéfices
Réflexion pouvant mener à interrompre ou ne pas mettre en œuvre certains TTT disproportionnés
Engagement de la responsabilité du médecin décideur
Une procédure de LATA n'est pas un arrêt des soins mais une réorientation vers une stratégie uniquement de soins palliatifs

Situation pouvant mener à une discussion de LATA :

- Echec thérapeutique, TTT prolongeant l'agonie
- Evolution très défavorable sur survie ou qualité de vie, intensification des TTT disproportionnée
- Patient refusant directement ou indirectement l'introduction/intensification TTT

Patient apte à consentir	Patient inapte à consentir
Conserve sa capacité de jugement Information loyale, claire et appropriée Doit être associé à une discussion de LATA Demande de LATA peut émaner du malade, réitérée après un délai raisonnable Peut refuser un TTT : respecter son choix : - Responsabilité du médecin en charge d'assurer les meilleures conditions de réflexion - Dispenser une information exhaustive sur les bénéfices et les risques de la stratégie proposée - Instaurer un dialogue approfondi - S'assurer de la parfaite compréhension des enjeux par le patient - Faire intervenir un tiers extérieur si besoin - Respecter un délai de réflexion suffisant	Procédure de réflexion collégiale : médecins, soignants et au moins un médecin consultant sans lien hiérarchique avec le médecin référent du malade et d'une autre discipline Procédure collégiale doit être inscrite dans le dossier Médecin en charge du malade qui endosse la décision, finale et porte l'entière responsabilité Rechercher d'éventuelles directives anticipées A défaut, rechercher l'avis du patient auprès de la personne de confiance A défaut, rechercher l'avis du patient auprès de la famille ou des proches

Personne de confiance IB

Désignée par écrit par le patient
Doit être consultée quand le patient n'est plus en état d'exprimer sa volonté
Lors d'une décision de LATA, la personne de confiance doit être consultée, témoigne des souhaits et préférences du patient
N'a pas de rôle décisionnel

Directives anticipées IB

Doivent être recherchées pour tout patient admis en réanimation
Révisables à tout moment
Absence de durée de validité
S'imposent au médecin
Sauf si paraissent inappropriée → procédure collégiale pour aller contre les directives anticipées

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Vincent Morel

144 – DEUIL NORMAL ET PATHOLOGIQUE

Deuil normal

Processus dynamique en 3 phases de durée variable pour un ensemble pouvant durer jusqu'à un an :

- **Phase d'installation** : quelques heures à quelques jours.
  Le sujet vit de manière automatique. Réaction d'hébétude, stupéfaction, sidération
- **Phase dépressive** : plusieurs semaines à 1 an.
  Tristesse, pleurs, anxiété, sensation de culpabilité.
  Troubles du sommeil et de l'appétit. Cet état est à différencier strictement d'une dépression.
- **Phase de récupération** :
  Retour progressif à un fonctionnement normal avec reprise des activités habituelles.
  Possibilité de sensation d'exaltation modérée ou de soulagement au terme du deuil
  Possibilité de tristesse ponctuelle lors des anniversaires ou rappel de souvenirs

Deuil compliqué / Deuil prolongé

Perturbation du travail de deuil, c'est un facteur de risque du deuil pathologique

Facteurs de risque B

- Trouble de la personnalité sous-jacent
- Manque de soutien social
- Âge avancé ou jeune
- ATCD de troubles psychiatriques
- Circonstances dramatiques et violentes de la perte
- Deuils répétés
- Absence de réaction émotionnelle lors de l'annonce
- Persistance de la réaction aiguë > 15 jours

Deuil absent ou retardé

Absence de manifestation de tristesse ou d'anxiété traduisant un déni (conscient ou non) du décès d'un proche
Favorisé par la non-participation aux rituels de deuil

Deuil intensifié

Détresse, irritabilité ou colère au premier plan du deuil

Deuil prolongé

Persistance après 6 mois ou 1 an de manifestations d'allure dépressive
Débordements émotionnels lors de l'exposition à des situations ou des dates anniversaires rappelant la personne décédée au-delà de 1 an
Au maximum, sujet vivant perpétuellement dans la mémoire de la personne disparue Absence de nouvelles relations

Deuil pathologique

= Apparition d'une symptomatologie psychiatrique non existante avant le deuil
Principalement troubles dépressifs et troubles anxieux

- Trouble dépressif (10 à 20 % des veufs/veuves)
- Manies de deuils : déclenchement d'un épisode maniaque
- Troubles anxieux (trouble panique, agoraphobie...)
- Syndrome de stress post-traumatique avec syndrome de répétition, évitement des objets ou des situations rappelant le proche, anesthésie affective et hyperactivation neurovégétative
- Risque suicidaire
- Trouble psychotique bref et autres épisodes délirants aigus

Prise en charge

Pour les deuils compliqués : psychothérapie de soutien
Pour les deuils pathologiques : traitement pharmacologique du trouble psy et traitement psychothérapique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE6

Maladies transmissibles – Risques sanitaires – Santé au travail

Rédigé par Coralie Le Hyaric

Relu par Dr Audrey Le Bot

145 - SURVEILLANCE DES MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISSIBLES

Modes de transmission des agents infectieux

Maladie infectieuse transmissible = maladie causée par un **agent infectieux** (bactérie, virus, parasite, champignon, prion) capable de **se transmettre** à plusieurs individus ou entre individus.

Infection endogène : le microbiote = 10^{13} à 10^{14} organismes qui peuvent devenir pathogènes :
- Par prolifération excessive, ex : *C. difficile* suite à une antibiothérapie
- Par effraction des barrières naturelles, ex : cathéter, péritonite par perforation
- A cause d'un déficit immunitaire = infection opportuniste

Infection exogène : le réservoir peut être :
- Humain ++ : ex : variole, poliomyélite, rougeole. Quand c'est l'unique réservoir, la maladie peut être éradiquée (exemple unique de la variole).
- Animal = zoonoses
- Environnemental : air (aspergillose), eau (légionellose), sol (tétanos)

Transmission directe : pas d'intermédiaire.
- Transmission **air** : aéroportée par des particules de petite taille qui restent en suspension plusieurs minutes et sont transmises à > 1m : tuberculose, varicelle, rougeole, fièvre Q
- Transmission **gouttelettes** : particules de plus grande taille qui ne restent pas en suspension et se transmettent à < 1m : méningocoque, grippe, viroses respiratoires
- Transmission **par contact direct** : viroses respiratoires, infections à transmission féco-orale, gale, BMR en milieu de soin
- Transmission **par contact direct via le réservoir animal** : bartonellose, rage
- Transmission **sexuelle** : syphilis, *C. trachomatis*, VIH, HPV, VHB
- Transmission **sanguine** : VHC, VHB, VIH
- Transmission **verticale** : de la mère à l'enfant au cours de la grossesse (toxoplasmose) ou lors de l'accouchement (VIH)

Transmission indirecte : vecteur inerte ou vivant entre le réservoir et l'hôte.
- Eau et aliments contaminés par les agents d'infections entériques : tiphoïde, choléra, gastro-entérites saisonnières
- Eau en aérosol : légionellose
- Sol : tétanos, parasitoses digestives
- Arthropodes vecteurs : moustiques (dengue, paludisme, fièvre jaune), tiques (Borréliose de Lyme), mouches (onchocercose, trypanosomoses africaines)

Maladies à Déclaration Obligatoire

34 maladies dont 32 maladies infectieuses et 2 non infectieuses
- Botulisme
- Brucellose
- Charbon
- Chikungunya
- Choléra
- Dengue
- Diphtérie
- Fièvre jaune
- Fièvre typhoïdes et paratyphoïdes
- Fièvre hémorragique africaine
- Hépatite A aiguë
- Infection aiguë symptomatique par le virus de l'hépatite B
- Infection invasive à méningocoque
- Infection par le VIH
- Légionellose
- Listériose
- Mésothéliome
- Orthopoxviroses dont la variole
- Paludisme autochtone
- Paludisme d'importation dans les départements d'outre-mer
- Peste
- Poliomyélite
- Rage
- Rougeole
- Rubéole
- Saturnisme de l'enfant mineur
- Schistosomiase urogénitale autochtone
- Suspicion de Creutzfeldt-Jakob et autre encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles humaines
- Tétanos
- Toxi-infection alimentaire collective
- Tuberculose
- Tularémie
- Typhus exanthématique
- Zika

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Comment déclarer ?

1) Signalement nominatif sans délai :
- par tout moyen, au médecin de l'ARS dont dépend le lieu d'exercice du praticien déclarant
- objectif : mise en œuvre de moyen de prévention autour du/des cas
- sauf pour 4 maladies : mésothéliome, VHB, VIH, tétanos
- peut se faire avant le diagnostic pour chikungunya, dengue, zika dans les départements ou *Aedes albopictus* est implanté

2) Notification anonyme :
- par formulaire spécifique via courrier ou internet
- objectif : suivi épidémiologique

Santé Publique France IB

Dispose d'un réseau régional constitué des Cellules Interrégionales d'Epidémiologie (CIRE)
Ses champs d'action : maladies infectieuses transmissibles, effets de l'environnement sur la santé, risques professionnels, maladies chroniques, traumatismes, risques internationaux qu'ils soient infectieux ou non.
Ses rôles :
- Surveillance et observation permanente de l'état de santé de la population française via un réseau national de santé publique
- Veille et vigilance sanitaire
- Alerte sanitaire via l'information au ministre chargé de la Santé
- Contribution à la gestion des situations de crise sanitaire

Autres outils/partenaires IB

- **Réseaux sentinelles** : réseaux de recherche et de veille sanitaire e soins de premiers recours
- **Centres nationaux de référence (CNR)** : laboratoires localisés au sein d'établissements publics ou privés de santé, d'enseignement ou de recherche

Maladies avec mesures d'éviction

Mesures précisées pour 52 maladies transmissibles (cf hcsp.fr)
Ex : varicelle et infections virales digestives ou respiratoires : fréquentation des collectivités à la phase aiguë non souhaitable

146 - VACCINATIONS

Généralités

- Vaccination = immunoprophylaxie active.
- Objectif : induction d'une réponse immunitaire spécifique pour éviter de développer la maladie en cas d'exposition ultérieure à l'agent pathogène.
- Réponse immunologique humorale et/ou cellulaire.
- Protection différée (10-15 jours en général) et +/- durable.
- Injections possible de deux vaccins en simultané (dans deux sites d'injection différents), délais de 1 mois entre deux injections de vaccins vivants atténués
- Acte médical (délégable), surveillance 20 min après injection, attestation écrite de vaccination

Facteurs influençant l'immunogénicité

- Type de vaccin (vivant > inerte ; conjugué > non conjugué)
- Adjuvants (dérivés de l'aluminium, dérivés lipopolysaccharide bactérien…) : permettent l'activation du système immunitaire. Innocuité prouvée.
- Vois d'administration : IM > SC, rarement muqueuse ou intradermique (BCG)
- Âge : jeune enfant / adulte jeune ++, immunosénescence après 60 ans
- Déficit immunitaires : diminuent réponse vaccinale, CI aux vaccins vivants

Types de vaccins

Vaccins vivants	Vaccins inertes
- Agents infectieux à virulence atténuée. - Réponse immédiate et prolongée (pas de rappel) - CI chez femme enceinte et immunodéprimé - Ex : ROR, fièvre jaune, varicelle, BCG	- Agents infectieux inactivés ou composants isolés - Nécessité adjuvant car immunogénicité moindre - Protection plus courte ➔ rappels - Pas de pouvoir infectant - Ex : grippe, polio, VHA, VHB, HPV, pneumocoque, coqueluche, tétanos…

Recommandations générales

- **Diphtérie/Tétanos/Poliomyélite (DTP) :** vaccin inerte (polio) ou toxine inactivée (tétanos, diphtérie). **2, 4 et 11 mois, 6 ans, 11-13 ans, 25, 45, 65 ans puis tous les 10 ans**
- **Coqueluche** : inactivé acellulaire. **2, 4 et 11 mois, 6 ans, 11-13 ans, 25 an**s. Stratégie du cocooning (projet parental, travail avec les nourrissons…).
- ***Haemophius inflenzae* b** : polysaccharidique conjugué**. 2, 4 et 11 mois**
- **VHB** : protéique inactivé. **2, 4 et 11 mois** + populations à risque (soignants, HSH…)
- **Rougeole, oreillons, rubéole (ROR)** : en deux injections (mais 2ème dose ≠ rappel). **12 et 16-18 mois**
- **Pneumocoque** : polysaccharidique 13-valent (Prevenar13*) ou polysaccharidique non conjugué 23-valent (Pneumo23* et Pneumovax*). **2, 4 et 11 mois** + sujets à risque. Le 13-valent est utilisé chez l'enfant. Chez l'adulte, 13-valent puis 23-valent 8 semaines plus tard.
- **Méningocoque C** : polysaccharidique conjugué. **5 et 12 mois**. Rattrapage possible jusque 24 ans.
- **HPV** : garçons et filles de **11 à 19 ans** et HSH jusque 26 ans. 2 doses (0 et 6 mois) si fait entre 11 et 14 ans, 3 doses (0, 1-2 mois et 6 mois) si 15-19 ans ou HSH.
- **Grippe** : adaptation annuelle, deux souches influenza A et deux souches influenza B par vaccin. Sujet **>65 ans** ou sujet à risque dès 6 mois, femme enceinte…

Vaccins obligatoires

Depuis le 1er janvier 2018, les 11 vaccins obligatoires sont : **DTP, coqueluche, Haemophilus influenzae b, VHB, méningocoque C, pneumocoque, ROR**.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Recommandations particulières (B)

- **Tuberculose (BCG) :** protège contre les méningites et les miliaires tuberculeuses. Recommandé avant 15 ans si à risque (pays d'endémie, Guyane, IDF, Mayotte)
- **Varicelle :** vaccin vivant. Deux doses si enfant en contact avec sujet à risque, adolescent non immun, sujet immunodéprimé…
- **VHA :** dès 1 an chez les sujets à risque
- **Zona :** prévention des formes sévères et des douleurs post-zostériennes.
- **Sujet VIH :** vaccins vivants possibles si CD4 > 200 sauf BCG
- **Splénectomisé :** vaccin anti-méningocoque B, ACYW et anti-Haemophilus influenzae. Pas de contre-indication aux vaccins vivants.
- **Allogreffe de CSH ou de moelle :** reprendre le calendrier vaccinal comme un nourrisson
- **Professionnels de santé :** VHB, DTP, +/- typhoïde pour les personnels de laboratoire de biologie médicale

Vaccinations post-exposition

- Nouveau-né de mère porteuse de l'AgHBs : vaccination associée à l'injection d'immunoglobulines
- Cas contact d'infection invasive à méningocoque (sous 10 jours)
- Cas contact hépatite A (sous 14 jours)
- Risque de tétanos : vaccination +/- immunoglobuline
- Exposition à la rage : vaccination sous 72h
- Rougeole : possible prévention si < 72h suivant le contage
- Varicelle : possible prévention si < 72h suivant le contage

Contre-indications

⇨ Définitives : immunodéprimés (pour les vaccins vivants), allergie à l'œuf (pour la fièvre jaune et la grippe)

⇨ Temporaires : infections aiguë grave, grossesse (pour les vaccins vivants), dans les 3 mois suivant une injection d'immunoglobulines

Effets indésirables

Fréquentes et bénignes :

⇨ Vaccins vivants : infection a minima, épisodes fébriles **différés** (J10), réaction locale

⇨ Vaccins inertes et adjuvants : réaction locale et fièvre **immédiate** (<48-72h)

Graves et exceptionnelles :

⇨ Réaction anaphylactiques

⇨ Phénomènes dysimmunitaires

Calendrier des principales vaccinations de l'enfant

	2 mois	4 mois	5 mois	11 mois	12 mois	16-18 mois	6 ans	11-13 ans	14 ans	15-19 ans
DTP	💉	💉		💉			💉	💉		
Coqueluche	💉	💉		💉						
H.influenzae b	💉	💉		💉						
VHB	💉	💉		💉						
Pneumocoque	💉	💉		💉						
Méningo C			💉		💉					
ROR					💉	💉				
HPV								**2 doses** 💉💉		**3 doses** (rattrapage)

Rédigé par Mélanie Keranflec'h

Relu par Dr Audrey Le Bot

147 - FIÈVRE AIGÜE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

Définition, Généralités, Physiopathologie

- Fébricule si > 37,5 °C le matin et 37,8 °C le soir
- Fièvre si > **38°C** le matin et **38,3°C** le soir
- + 0,5°C si température axillaire ou buccale
- La prise rectale n'est plus utilisée → risque d'ulcérations
- Fièvre aiguë si < 5 jours chez adulte, 7 jours chez enfant, prolongée si > 20 jours
- **Aucune relation entre l'importance de la fièvre et la gravité de l'infection en cause**

= réponse hypothalamique à l'agression → cytokines pyrogènes

Interrogatoire

- Date d'apparition
- Courbe thermique
- Vaccination
- Profession, animaux, voyage
- Contage
- Matériel prothétique, cathéters

Urgences, Signes de gravité

- **Purpura fulminans**
- Signe de SEPSIS/ **q SOFA ≥ 2** (FR ≥ 22/min, TAS ≤ 100 mmHg, GCS < 15)
- Terrain à risque : asplénique, immunodéprimé, neutropénie, femme enceinte
- Syndrome méningé

Orientation diagnostique ?

Chez l'ENFANT

OUI

NON

Examens complémentaires

Si ≤ 3 mois :

SYSTEMATIQUE :
- NFS-P/ CRP +- PCT
- ECBU
- Hémocultures
- +- **PL, mais systématique si ≤ 6 semaines**
- +/- RTx si signes respiratoires

Examens complémentaires

- **Syndrome méningé**/ coma : PL +- TDM cérébral
- **Purpura fulminans** : hémoculture +- biopsie d'une lésion purpurique
- **Paludisme** : frottis sanguin/ goutte épaisse + antigène HRP2
- **Dermo hypodermite nécrosante**/ gangrène : hémoculture, prélèvements locaux chirurgicaux
- **Pyélonéphrite avec IRA/anurie** : hémoculture, ECBU, uro-TDM
- **Douleur abdominale fébrile** : échographie ou TDM

Examens complémentaires

Si fièvre persistante > 72h :
- **Hémocultures**
- BU/ ECBU
- Radiographie pulmonaire
- NFS, CRP, ionogramme, bilan hépatique complet, créatinine

Si signes de gravité :
- TP, fibrinogène, gaz du sang, lactates

Fièvre persistante

TTT inadapté *(vérifier : observance, posologie, résistances)*

Puis INSISTER :

- **I**nfections : parasitaire, VIH, VHB, HVC, infection sur KT de perfusion, foyer profond (abcès)…
- **N**éoplasique
- **S**ystémique : lupus, Horton…
- **I**atrogène : Fièvre aux ATB/ immuno allergique
- **S**imulation : dissociation pouls/ température
- **T**hyroïde : hyperthyroïdie
- **E**P et TVP
- **R**égulation (causes centrales)

Critères d'hospitalisation

- Signes de gravité
- Terrain à risque
- Impossibilité de prise des ATB per os
- Absence d'amélioration à 48-72h des ATB
- Isolement social

Conduite à tenir/ Traitements

/ !\ NPO Précautions complémentaires si signes respiratoires/ méningé

Traitement spécifique
- Purpura fulminans, choc septique, méningite purulente : ***Antibiothérapie IV urgente***
- Paludisme grave : ***ARTESUNATE IV***
- Méningo-encéphalite herpétique : ***ACICLOVIR IV***
- Aplasie fébrile : selon la durée prévue d'aplasie

Traitement symptomatique
- Retrait des couvertures, hydratation +++
- / !\ bain antithermique peu efficace et mal toléré → plus recommandé
- Antipyrétique si mal tolérée ou terrain fragile *(nourrisson, vieillard, femme enceinte)*

PARACETAMOL 15 mg/kg max 4X/j si enfant, 1 g X4/j si adulte (sauf < 50 kg : 500 mg et chez le sujet > 70 ans : 3g/j, et / !\ si IHC)
- Si crise convulsive fébrile chez le nourrisson et enfant < 5 ans : Diazépam 0,5 mg/kg/j intra-rectal

/ !\ PIEGES, infections SANS fièvre

Toxi-infections : choléra, tétanos, botulisme
Amibiase colique

Personnes âgées

Immunodéprimés

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Marie Prime

148 - INFECTIONS NASO-SINUSIENNES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Rhinopharyngite : atteinte inflammatoire du cavum, exclusivement virales (rhinovirus, adénovirus, coronavirus, influenzae, parainfluenzae, VRS…), très contagieuse. Atteinte sinusienne virale fréquente au cours des rhinopharyngites. Transmission goutelettes/ contact.
Pas de respiration buccale chez le nourrisson avant 6 mois, risque de détresse respiratoire aigüe en cas de rhinopharyngite.

Sinusite : Infection bactérienne d'une ou plusieurs cavités sinusiennes, non contagieuses. Complication rare des rhinopharynites.
Germe : Adulte : *H. Influenza* 27 %, *S. Pneumoniae* 23 %, *Moraxella catarrhalis* 10 %, staphylocoque voir anaérobies en cas d'origine dentaire (sinusites maxillaires)
Enfant : *H. influenzae* et *pneumocoque* surtout. Staphylocoque aureus et Streptcoque pyogenes dans les ethmoïdites.
Aspergillus en cas de migration d'amalgame dentaire
Patient immunodéprimé : aspergillose, mucormycose, pronostic sombre [B]

Sinusite	Apparition du sinus	Clinique	Evolution	Examens complémentaires [B]	Traitements
Maxillaire	3-4 ans	Dans sa forme typique, elle survient au cours de l'évolution d'une rhinite banale. Diagnostic si 2/3 des critères suivants : 1) Persistance ou augmentation des douleurs infra orbitaires > 48h de l'évolution des symptômes de rhinosinusite. 2) Caractère de la douleur : unilatérale augmentée quand la tête et penchée en avant, pulsatile, acmé en fin de journée. 3) Augmentation de la rhinorrhée (purulente) surtout si unilatérale. Critères mineurs du diagnostic : fièvre persistante > 72h, persistance des symptômes de rhinopharyngite > 10 jours.	Evolution favorable même sans antibiotiques en général. Complications neurologiques exceptionnelles. Possibles formes hyperalgiques « bloquées ».	Pas de scanner systématique. Panoramique dentaire ou dentascan en cas d'atteinte unilatérale chronique Si une rhinoscopie est réalisée, elle retrouve du pus au méat moyen.	L'antibiothérapie peut être différée de 48-72h en l'absence de complications. Amoxicilline 3g/ jour en probabiliste, 80 mg/kg/ jour en 2 ou 3 prises chez l'enfant. Durée : 7 jours Augmentin en 2nd intention en cas d'échec à 48/72h de l'amoxicilline. Ponction par l'ORL en cas de forme bloquée. Discuté : CTC 7 jours en association avec ATB en cas de sinusite bloquée pour les adultes
Frontale	5-10 ans	Céphalées sus orbitaires. Acmé des douleurs en fin de matinée et en soirée.	Empyème sous dural et autres complications neuroméningées.	Scanner des sinus systématique	Augmentin 3g/ jour pendant 7 jours. Forme bloquée → ponction.
Ethmoïdal	Premiers mois après la naissance.	Comblement de l'angle interne de l'œil, œdème palpébral, céphalée rétro orbitaire. **Forme oedémateuse :** œdème palpébrale prédominant à l'angle supéro interne sans pus conjonctival, fièvre > 39 **Forme collectée :** abcès sous périosté entre l'os planum et le périoste refoulant le contenu orbitaire à l'origine d'une exophtalmie douloureuse. **Rechercher signes de gravité ophtalmologiques !**	Orbitaire : Névrite optique, paralysie oculomotrice ou V1 (mydriase aréflexique, anesthésie cornée, BAV, diplopie). Neuroméningées notamment thombophlébite du sinus caverneux.		Antibiothérapie immédiate par augmentin 3g/ jour pendant 7 jours. . Forme oedémateuse : traitement ambulatoire possible, réévaluation à 48h. . Forme collectée : hospitalisation, drainage, ATB large spectre IV
Sphénoïdal	10-15 ans	Céphalée rétro orbitaire permanente irradiant au vertex.	Neuroméningées Avis spécialisé		Augmentin 3g/ jour pendant 7 jours. Forme bloquée → ponction.

Sinusite récidivante ou trainante

Chronique : persistance des symptômes d'obstruction nasale, de douleur et de rhinorrhée > 12 semaines. Rarement d'origine infectieuse.

Récidivante : > 2 sinusites de même localisation

Prise en charge spécialisée.

Facteurs de risque de sinusite récidivante ou trainante

Chronique : Rarement d'origine infectieuse.
Polypose naso-sinusienne (pouvant s'intégrer dans un syndrome de Widal)
Allergies
Environnement (tabac)
Facteur anatomique
Infection dentaire

Récidivante : rechercher tumeur, balle fongique, anomalie anatomique par scanner, cause dentaire si maxillaire

Urgences, Signes de gravité

- Orbitaires : œdème de la paupière supérieure, exophtalmie, trouble de l'oculomotricité et BAV (névrite optique)
- Neuroméningées : méningite, abcès cérébral, empyème sous dural (sinusite frontale) thrombophlébite septique du sinus caverneux ou longitudinal supérieur

Hospitalisation, scanner cérébral +/- drainage chirurgical et antibiothérapie parentérale IV.

Allergie aux antibiotiques :

Allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines :

- Céfuroxime axétil (adultes)
- Cefotiam (adultes)
- ou Cépodoxime proxétil (enfants et adultes) pendant 5 jours

Allergie aux béta lactamines :

Adulte : Pristinamycine en cas de sinusite maxillaire, Lévofloxacine en cas de sinusite frontale, ethmoïdale ou sphénoïdale.

Enfant : cotrimoxazole

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Marie Prime

149 - ANGINES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Inflammation des amygdales +/- oropharynx. Pas de rhinite associée, sinon il s'agit d'une rhinopharyngite.

9 millions de cas/ an en France (B)

Origine virale dans 70% des cas chez l'enfant, 90% des cas chez l'adulte.

	Etiologies	Tableau clinique	Evolution	Examens complémentaires	Traitements
Angine érythémateuse ou érythémato pultacée **(80% des angines)** Fièvre + odynopathie + inflammation de l'oropharynx	**VIRUS** : rhinovirus, coronavirus, VRS, adénovirus, EBV, VIH	**Diffusion infectieuse respiratoire** Coryza, laryngite, conjonctivite, toux Diarrhées	**Bénigne.**	**Angine chez l'enfant < 3 ans = toujours virale.** **TDR chez tout enfant > 3 ans.** **TDR chez tout adulte avec un score de Mac Isaac ≥ 2.** **Dépistage VIH si facteurs de risque.** **Score de Mac Isaac :** Fièvre > 38 : 1 Absence de toux : 1 Adénopathie satellite : 1 Atteinte amygdalienne : 1 Age : 15-44 ans : 0 / >44 : -1 Prélèvement de gorge : rares indications pour rechercher une résistance aux macrolides ou si risque de RAA et TDR négatif.	**Traitement symptomatique.**
	Streptocoque β-hémolytique du groupe A (25 à 40% des angines de l'enfant, pic d'incidence entre 5 et 15 ans, 10 à 25% des angines de l'adulte) *Streptocoque des autres sérotypes, gonocoque, toxoplasmose, tularémie* (B)	Caractère épidémique (hiver, printemps) chez les enfants Début brutal, fièvre élevée Purpura du voile du palais Douleurs abdominales Rash scarlatiniforme si SBHA toxinogène + critères Mac Isaac	Le plus souvent favorable sans traitement. Risque : glomérulonéphrite, RAA, complications locales		**Amoxicilline 2g/j pendant 6 J ou 50 mg/kg/ jour (enfant).** Allergie aux pénicillines sans allergie aux céphalosporines : céfuroxime axétil 4 jours (adulte) ou cepodoxime 5 jours (enfant et adultes). Allergie aux béta lactamines : macrolide. **Eviction de la collectivité 2 jours après le début de l'antibiothérapie**
Angine pseudo membraneuse	**Diphtérie** (B) *Corynébactérium dyphteriae, ulcerans ou pseudo tuberculosis (BGP)* Exceptionnel	Enfant / retour zone d'endémie (<7 jours d'incubaation), 0 vaccination Imprégnation toxinique : Paleur, tachycardie, Fièvre modérée Fausses membranes extensives, adhérentes, envahissant la luette Coryza	**Complication locale :** **Croup** avec risque de DRA **Complications toxiniques :** **myocardite**, atteinte neurologique périphérique (polyradiculonévrite, paralysie du voile)	Prélèvement de gorge en urgence sur écouvillon (examen direct et culture) + recherche de la toxine par PCR	**Urgence thérapeutique :** Hospitalisation + Sérothérapie + antibiothérapie par amoxicilline au moindre doute diagnostique. Précautions goutelettes. Déclaration obligatoire à l'ARS. Eviction de la collectivité.
	MNI (Ebstein Barr Virus) (B)	Ado/ jeune adulte Incubation 4 à 6 semaines Asthénie intense, fièvre durant 10-15 jours et polyADP,splénomégalie Fausses membranes non adhérentes respectant la luette. Purpura du voile du palais. Exanthème maculeux (notamment déclenché par la prise de pénicilline)	Bénigne dans la majorité des cas Complications : **AHAI, PTI, rupture de rate**	MNI test NFS: Syndrome mononucléosique, thrombopénie Cytolyse hépatique Sérologie EBV si MNI test négatif (IgM anti VCA)	Symptomatique.

Angine ulcéronécrotique = Unilatérale ***s***auf hémopathie, agranulocytose	**Angine de Vincent :** Fusobacterium (anaérobie) + Treponema vincentii (spirochète)	Mauvais état dentaire. Ulcération unilatérale profonde, limitée à l'amygdale, non indurée, recouverte de fausses membranes non adhérentes. Fièvre peu élevé, haleine fétide. Adénopathie satellite.	Evolution bénigne en 8 à 10 jours Risque de phlegmon péri amygdalien ou syndrome de Lemierre (thrombophlébite septique au contact du foyer pharyngé).	Prélèvements de gorge = association fuso-spirillaire	Amoxicilline ou métronidazole pendant 10 jours ; Traitement des foyers infectieux dentaires ;
	Chancre syphilitique	Ulcération indurée, indolore ADP satellites (une + importante)	Syphilis secondaire, tertiaire.	Prélèvements gorges : treponeme TPHA positif	Benzathine-penicilline G 2,4 MUI en 1 injection.
	TOUJOURS PENSER à : LAL chez l'enfant +++ Agranulocytose Cancer de l'amygdale	AEG marqué, Angine trainante, résistante aux antibiotiques…		NFS systématique +++ Biopsie de toute ulcération amygdalienne persistante.	
Angine vésiculeuse Erosions post vésiculeuses	**Primo infection herpétique**	Bilatérale, début brutal, fièvre> 39, odynophagie ++ Associée à une gingivo stomatite diffuse et un herpès labiale	Evolution favorable en une quinzaine de jours	Si clinique atypique, PCR sur écouvillon ou sérologie 10 à 15 jours après le début des symptômes.	Traitement symptomatique Valaciclovir en cas de tableau marqué.
	Herpangine : coxsakie du groupe A	Jeune enfant Epidémies estivales Vésicules puis érosions localisées à l'oropharynx	Evolution bénigne		Traitement symptomatique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

	Complications	Clinique	Prise en charge
Complications locales des angines streptococciques	**Phlegmon péri-amygdalien** = Cellulite suppurée *entre capsule d'amygdale et muscles pharyngés*	Aggravation des signes de l'angine + **trismus** + odynophagie **Tuméfaction asymétrique du voile du palais refoulant la luette.**	**Hospitalisation systématique chez l'enfant.** Ambulatoire possible chez l'adulte en cas de succès de la ponction évacuation Antibiothérapie IV en cas d'hospitalisation.
	Infections péri pharyngée	**Infections rétropharyngées ou rétrostylienne = adénites** - Age < 7 ans - Torticolis, dyspnée, hypersialorrhée, tuméfaction de la paroi pharyngée **Infections préstyliennes =cellulite** - Ado/ adulte - Risque abcédation et extension en cellulite cervicale puis médiastinale.	TDM cervical Transfert rapide dans un centre médico chirurgical spécialisé
	Adéno-phlegmon du cou	Adénite inflammatoire évoluant vers l'abcédation. Douleur cervicale intense puis torticolis, risque de fistulisation à la peau.	Antibiothérapie par augmentin pendant 10 à 14 jours ± drainage Prise en charge ambulatoire en l'absence de complications.
Complication générales	**Amygdalite chronique de l'enfant** après angines à répétition : - Asthénie, retard de développement staturo pondérale - Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil		**Amygdalectomie**
	Glomérulonéphrite aigue post infectieuse : **-** 15 jours après l'infection à streptocoque (angine, cutanée). **-** Syndrome néphrétique aigue avec consommation du complément **- Diminution de l'incidence par les ATB non prouvée**		Traitement symptomatique Evolution favorable dans 80 à 90% des cas en quelques mois
	Scarlatine : streptocoque A toxinogène Enanthème (glossite) et exanthème granité avec desquamation en doigt de gants.		Antibiothérapie idem angines à SBHA
	Rhumatisme inflammatoire aigu et syndromes post streptococciques : **-** 2 à 3 semaines après l'angine **-** Oligoarthrite migratrice évoluant pendant 1 mois environ **-** Manifestations cardiaques (valvulopathies, myocardites, péricardites) **-** Manifestations dermatologiques (nodosités de Meynet, érythème marginé) **-** Manifestations neurologiques (chorée de Sydenham) Risque de survenue extrêmement faible dans les pays industrialisés, la diminution du risque n'est pas seulement liée aux antibiotiques.		**Amoxicilline** puis **AINS** voire **CTC.**

Indication amygdalectomie en pédiatrie :
- > 3 angines pendant 3 ans
- > 5 épisodes pendant 2 ans
- Amygdalite chronique persistante plus de 3 mois
- Complication des angines à SBHA : abcès péri amygdalien, parapharyngé, syndromes post streptococciques

Principale complication = hémorragie

Rédigé par le Mélanie Keranflec'h

150 - OTITES INFECTIEUSES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Otite externe aiguë

Définition : inflammation cutanée du CAE
Facteurs favorisants :
- Baignades en eau chaude
- Traumatismes du CAE (coton tige)
- Eczéma

Germes :
- Bactérien : S. *Aureus* – P. *Aeruginosa*
- Mycosique : Candida (filaments blancs) – Aspergillus Niger (filament noir)

Diagnostic :
- Douleur violente pulsatile à la pression du tragus et mobilisation du pavillon
- Oedème et inflammation du CAE, otorrhée purulente
- Hypoacousie

Traitement :
- Gouttes auriculaires **en l'absence de perforation** : OFLOXACINE
± CTC locaux
- Antalgiques
- Méchage

Complications : périchondrite[B]

Otite externe maligne = URGENCE diagnostique et thérapeutique

Définition : Ostéite de la base du crâne à P. *Aeruginosa*
Facteurs favorisants : diabète, immunodépression

Diagnostic :
- Otalgie intense, otorrhée profuse, nécrose du tympan

Examens complémentaires[B] :
- Prélèvements bactériologiques
- **IRM ou TDM** du rocher : comblement des cellules mastoïdiennes

Traitement[B] :
- ATB IV anti Pseudomonas. (Ceftazidime, ciprofloxacine…)
± Débridement chirurgical

Complications : **méningite** avec **atteinte des paires crâniennes**

Otite moyenne aigüe

Définition : inflammation de la muqueuse de la caisse du tympan
Infection bactérienne **la plus fréquente chez le nourrisson**
Facteurs favorisants :
- **Dysfonction tubaire** – Hypertrophie des végétations adénoïdes
- Enfant de 6 à 24 mois - saison automne - hiver
- Vie en collectivité – tabagisme passif – pollution – Allergie – RGO – pas d'allaitement – T21

Germes :
- Virus 90% (OMA post rhinopharyngite)
- Bactéries : S. *Pneumoniae* – H. *Influenzae* (Syndrome otite conjonctivite) – M. *Catarrhalis*

Diagnostic :
- Fièvre, otalgie, asthénie, anorexie

Formes	OMA congestive	OMA purulente
Diagnostic	Tympan rouge Disparition du triangle lumineux Reliefs conservés Ø bombement	Tympan violacé (parfois jaunâtre), bombé, épanchement rétrotympanique Disparition des reliefs
Traitement	- Symptomatique (DRP, antalgique, antipyrétique) - PAS d'ATB	< 2 ans ou symptômes ++ → ATB > 2 ans et symptômes - → TTT symptomatique Réévaluation à 48-72h

Traitement ATB :
1ère intention : Amoxicillline 80-90 mg/kg/j en 2-3 prises
Otite conjonctivite : Amoxicilline – acide clavulanique
Allergie pénicillines sans allergie aux céphalosporines : Cefpodoxime ou Céfuroxime axétil (adulte)
Cefpodoxime (enfant)
CI béta lactamines : Cotrimoxazole ou Lévofloxacine (adulte)
Cotrimoxazole (enfant)

Ceftriaxone IM si traitement oral impossible

Durée : 8 jours si ≤ 2 ans, 5 jours si > 2 ans
Complications : labyrinthite, mastoïdite, méningite, PFP, abcès, thrombophlébite du sinus latéral

Paracenthèse si[B] :
- OMA hyperalgique, AEG ++, résistante aux ATB, complications
- Terrain particulier : < 3 mois, immunodépression

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

OTITE CHRONIQUE

Chez l'adulte toute OSM unilatérale doit faire rechercher une tumeur du cavum

Examens complémentaires B
- **Impédancemétrie** : courbe plate
- **Réflexe stapédien** : aboli
- **Audiométrie** : surdité de transmission

Facteurs de risque
- **Obstruction nasale chronique** (allergie, RGO, tabac passif, pollution)
- **Hypertrophie adénoïdienne**
- **Division vélo-palatine**

Otite séro-muqueuse = otite moyenne chronique à tympan fermé

Définition : Epanchement rétrotympanique

Clinique :
- Ø fièvre, Ø douleur

Hypoacousie, retard de langage, difficultés scolaires
- Otoscopie : tympan mat, ambré, rétracté, épanchement ou bulles rétrotympaniques. Bilatérale dans 85% des cas.
- Episodes de surinfections

Traitements
- PAS d'ATB, **DRP**, prise en charge des facteurs extrinsèques
- **ATT** si B :
  - Surdité de transmission bilatérale > 30dB ou SP sous-jacente
  - Retard des acquisitions linguistiques
  - Surinfection répétées **> 5 OMA/ hiver**
  - Poche de rétraction tympanique
  - Evolution prolongée prévisible (chirurgie vélaire)

COMPLICATIONS B

	Muqueuse à tympan ouvert	Atélectasique	Cholestéatomateuse
Définition	Inflammatoire chronique de la muqueuse de l'OM avec perforation tympanique	Rétraction tympanique	Squames d'épiderme → lyse osseuse
Clinique	Otorrhée mucopurulente, non fétide Le plus souvent non douloureux	Hypoacousie, très peu symptomatique	- Otorrhée purulente et **fétide**, récidivante - Hypoacousie - Vertiges si atteinte labyrinthique
Otoscopie	Perforation tympanique non marginale	- Poche de rétraction le plus souvent atticale (supérieure) ou - Otite fibroadhésive : accolement complet de la membrane sur le fond de la caisse	- Perforation tympanique marginale ou - Poche de rétraction avec **débris épidermiques** blanchâtres ou brunâtres **- Polype du CAE**
Audiogramme	ST < 30 dB ou mixte	ST	ST +- SP
Imagerie			TDM du rocher : hyperdensité de la caisse, lyse osseuse et ossiculaire
Complications		Evolue vers **cholestéatome**	- PFP - Vertige - Labyrinthite aiguë (fistule péri-lymphatique) - Mastoïdite - Méningite, abcès - Thrombophlébite du sinus latéral
Traitement	- DRP, adénoïdectomie ± tympanoplastie	- Rétraction propre et contrôlée : surveillance +/- ATT - Sinon : myringoplastie ± ossiculoplastie	- Ablation totale du cholestéatome (priorité) - Tympanoplastie et ossiculoplastie - Surveillance clinique et radiologique car récidives

151 – MENINGITES, MENINGO-ENCEPHALITES, ABCES CEREBRAL

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Urgence diagnostique et thérapeutique.
Epidémiologie des méningites chez l'adulte : pneumocoque (55%), méningocoque (25%, prédominant chez les 15-25 ans, sérogroupe B majoritaire en France), listeria monocytogenes (5%,>50 ans,ID)
20% des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP). Mortalité 20% toutes étiologies confondues et 30% de séquelles.

MENINGITES INFECTIEUSES

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Syndrome méningé = céphalée + photophobie + vomissements en jet+ Raideur méningée
Signe de kernig = résistance à l'extension des jambes en fléchissant les cuisses. **Brudzinski** = flexion involontaire MI quand nuque fléchie.
+ fièvre (parfois hypothermie)
Voire troubles de la vigilance, signe de focalisation…

Signes de gravité justfiant une hospitalisation en réanimation ?

- **Purpura fulminans → injection immédiate de C3G IM et transfert à l'hôpital le plus proche**
- Glasgow ≤11
- Signes de focalisation neurologique
- Signes de souffrance du tronc cérébral (engagement)
- Etat de mal convulsif
- Instabilité hémodynamique/ choc septique
- CIVD

Purpura fulminans : Purpura vasculaire secondaire à une méningococcémie, choc septique et CIVD fréquente. PL non nécessaire au diagnostic et souvent contre-indiquée car coagulopathie/CIVD

Contre-indication à la ponction lombaire ?

= signes de gravité
+ troubles de l'hémostase (traitement anticoagulant, thrombopénie < 50 000)
+ infection cutanée au point de ponction.

OUI

Hémocultures avant antibiothérapie (++ en cas de contre indication à la ponction lombaire.)
Biologie sanguine.
Scanner cérébral en cas de contre indication neurologique à la réalisation de la PL.
Biopsie d'une lésion purpurique à visée bactériologique.

C3G + DXM en urgence AVANT TDM

PL dès que possible

Dexaméthasone IV à administrer avant l'ATB ou jusqu'à 12h après la première injection, pendant 4 jours.

NON

Ponction lombaire (+ glycémie veineuse pour interpréter la glycorachie)
Hémocultures
Biologie sanguine : NFS, ionogramme sanguin, créatinine, bilan hépatique, hémostase, sérologie VIH

	LCS normal	LCS trouble	LCS clair	
Cytologie	<5 éléments/ mm3	> 300/mm3 éléments, prédominance PNN	+/-Panachée : autant de PNN que lymphocytes	Prédominane de lymphocytes
Biochimie	0,2 à 0,4 g/L de protéinorachie Glycorachie > 0.4 glycémie Lactates < 3.2 mmol/L	Glycorachie <0.4*glycémie protéinorachie > 1g/L	+ hypoglycorachie	Glycorachie > 0.6*glycémie = viral Protéinorachie < 1g/L
Bactériologie-Examen direct	stérile	CG- (diplocoque) = méningocque CG+ = pneumocoque BG - = haemophilus Ou stérile si réactionnel à un abcès cérébral par exemple.	BG+ = listeria monocytogenes Suspicion BK : coloration de Ziehl-neelsen pour recherche de BAAR et PCR BK. Recherche cryptocoque à l'encre de chine contexte évocateur	PCR entérovirus Autres étiologies : HSV/VZV/ VIH (PCR ARN si contexte primo infection) Certaines bactéries : syphilis/ lyme (plutôt méningo radiculites), leptospirose.

C3G + DXM en urgence +/- amoxicilline si arguments pour listéria

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Méningocoque	Pneumocoque	Listeria	Virale
Portage asymptomatique dans le nasopharynx. Sujet jeunes, saison hivernale, cas groupés. Asplénie, déficit en complément.	Par contiguïté (foyer ORL, brèche ostéoméningée) ou voie hématogène Immunodépression.	Hématogène à partir du tube digestif. Rhombencéphalite avec syndrome méningé d'apparition progressive. Personnes âgées, femmes enceintes, immunodépression.	Syndrome méningé intense avec signes extra méningés. Epidémies parfois.
C3G + DXM IV	C3G + DXM	Amoxicilline + gentamicine	Traitement symptomatique.
4 jours si évolution favorable sinon 7 jours	10 à 14 jours	21 jours, 5 jours de gentamicine	Antirétroviraux si primo infection VIH
Précautions complémentaires gouttelettes. Antibioprophylaxie des sujets contacts par rifampicine 2 jours (contact – d'un mètre, + d'une heure dans les 10 jours précédents, membres du foyer). Vaccination de l'entourage si souche A, C, Y ou W voire B en cas de situation épidémique. **Déclaration obligatoire à l'ARS.**	Recherche brèche ostéo méningée par scanner crane, traitement de la porte d'entrée ORL ou pulmonaire Vaccination Dépistage VIH EPP (hypoγglobulinémie ?)	Hygiène alimentaire chez les sujets à risque (femmes enceintes, immunodéprimés).	

Évolution, Complications

Complications : abcès ou empyèmes cérébraux,
Hydrocéphalie aigue par cloisonnement méningée, thrombophlébite,
Encéphalite pré suppurative.

Indications de l'imagerie cérébrale :
- Evolution défavorable à 48-72 : recherche des complications sus citées.
- Méningite à bactérie autre que le pneumocoque ou le méningocoque
- Méningite à pneumocoque avec foyer ORL

PL de contrôle systématique si Méningite à pneumocoque de sensibilité diminuée aux pénicillines.

ENCEPHALITES ET MENINGO-ENCEPHALITES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

HSV dans 25% des cas, VZV, VIH, entérovirus.
Tuberculose, listeria, lyme, syphilis, mycoplasme, brucella
Non infectieuse : paranéoplasique, auto immune, post infectieuse, médicamenteuse.
Indéterminée dans 50% des cas.
Rare mais grave (séquelles neurologiques dans 40% des cas, 10% de mortalité).

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Syndrome méningé parfois absent + fièvre
+ signes neurologiques centraux : troubles des fonctions supérieures, troubles de la vigilance, signes focaux (aphasie, déficits, crises convulsives partielles ou généralisées).
Encéphalite à HSV : troubles mnésiques, aphasies, crises convulsives partielles temporales**.**
Installation progressive des symptômes avec AEG en cas de **tuberculose neuro méningée.**

Examens complémentaires

PL en l'absence de contre indication avec PCR HSV, VZV, entérovirus.
Méningite lymphocytaire normoglycorachique en cas d'HSV.

Bilan sanguin : NFS, CRP, ionogramme, calcémie, fonction rénale, hémostase, hémocultures, **sérologie VIH**

Imagerie cérébrale systématique (en urgence si CI à la PL):
IRM si possible (hypersignal T2 temporal asymétrique en cas d'encéphalite herpétique), à défaut scanner cérébral (normal au début).
EEG : décharges périodiques d'ondes lentes en zone temporale dans l'encéphalite limbique
Selon le contexte : sérologie syphilis, lyme, PCR leptospirose, frottis sanguin goutte épaisse si voyage en zone tropicale < 6 mois

Traitements

Traitement probabiliste en urgence sans attendre l'imagerie, à la réception d'un LCS lymphocytaire : Aciclovir IV + amoxicilline IV
Hydratation abondante pour limiter la néphrotoxicité.
Antituberculeux et corticoïdes en cas de contexte évocateur de tuberculose.
Anticonvulsivant seulement si crise.

Selon la documentation :
- HSV/ VZV : aciclovir 2 à 3 semaines IV
- Listeria : cf plus haut

En l'absence de documentation : PL de contrôle à 72h avec nouvelle PCR HSV, si 1ère PL faite <4j avant le début des symptômes

ABCES CEREBRAUX B

Physiopathologie

- Contamination par contiguïté (50%) : ORL, ostéite crânienne, thrombophlébite septique
- Diffusion hématogène (30%)
- Post-traumatique ou post-chirurgical (10%)
- Porte d'entrée inconnue (10%)

↓

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Polymorphe

- Fièvre inconstante
- Céphalées
- Déficits neurologiques
- Crise épileptique

↓

Examens complémentaires

Imagerie cérébrale (IRM > TDM)
Hémocultures, sérologie VIH systématique
Ponction biopsie chirurgicale

↓

Traitements

- Traitement médico-chirurgical en urgence
- Antibiothérapie prolongée à fortes doses, bonne diffusion cérébrale, probabiliste puis adaptée
- Traitement de la porte d'entrée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Marie Prime *Relu par Dr Audrey Le Bot*

152- ENDOCARDITE INFECTIEUSE (EI)

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Infection de l'endocarde touchant une ou plusieurs valves cardiaques ou le matériel intra cardiaque (prothèse valvulaire, PM…).
Maladie **rare** (incidence stable, 35 cas/ millions d'habitants en France) et **grave** (25% de mortalité hospitalière). Touche d'avantage **l'homme âgé**.
Liée à une bactérie (Cocci gram + ++) ou une levure (candida spp). Augmentation de l'incidence des EI à Staphylocoques.
Favorisée par une valvulopathie (turbulences) ou un corps étranger. Greffe bactérienne → végétations (emboles) et/ ou destructions de l'appareil valvulaire.

Agents infectieux

- *Staphylococcus aureus* ++ (30%)
- Streptocoques oraux ++
- Streptocoques gallolyticus
- Entérocoques
- Staph coagulase négative
- Groupe HACEK, *Coxiella Burnetii, bartonella spp, Candida spp*

Circonstances de découverte

Signes généraux et cardiaques

- **Fièvre prolongée** (périodes d'apyrexie)
- **Altération de l'état général** (sueurs, pâleurs)
- **Signes cardiaques :** apparition ou modification d'un souffle cardiaque, insuffisance cardiaque, troubles de conduction

« Toute fièvre inexpliquée chez un patient ayant une valvulopathie est une endocardite infectieuse jusqu'à preuve du contraire ».

Cardiopathies à risque

Haut risque = **groupe A** :
- Prothèses valvulaires
- Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées (CIV, canal artériel, tétralogie de Fallot)
- ATCD d'endocardite

Risque modéré = **groupe B**
- Valvulopathies (IA> IM > RA), bicuspidie aortique
- Cardiopathies congénitales non cyanogènes (sauf CIA)
- Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle)

Groupe A : Antibioprophylaxie avant soins dentaires à risque de saignement : **2g d'amoxicilline ou clindamycine en cas d'allergie aux β lactamines.**

Signes périphériques

- **Emboles (45% des patients) et métastases septiques :**
  - Cérébraux **: AVC, AIT,** méningites, abcès cérébraux
  - Cutanés : hémorragies en flammèches sous unguéale, nécrose distale
  - Ischémies ou abcès spléniques, rénaux ou hépatiques
  - Ischémie aigue de membre (palpation des pouls périphériques)
  - Arthrite, spondylodiscite infectieuse
  - Ophtalmo : nodules cotonneux de Roth (FO) et purpura conjonctival
  - **Pulmonaires pour EI cœur droit** : embolies pulmonaires (multiples), toux, dyspnée

- **Manifestations immunologiques :**
  - **Faux panaris d'Osler (nodules pulpaires douloureux et fugaces)**
  - **Erythème palmo plantaire de Janeway**
  - Purpura vasculaire
  - Glomérulonéphrite (protéinurie, hématurie à la BU)
  - Anévrisme mycotique (complications hémorragiques)

Complications

- **Cardiologiques**
  - IC (+ fréquente)
  - Péricardite/ myocardite
  - Ischémie coronaire (par embole)
  - Troubles du rythme et de conduction (BAV= abcès septal)
  - Rechute (si ATB insuffisant)
    - **ECG quotidien +++**
- **Infectieuses**
  - Métastases septiques (abcès, arthrite,…)
  - Choc septique (si germe virulent ++)
- **Vasculaires**
  - Embolie pulmonaire (EI cœur droit)
  - Anévrisme mycotique
  - Emboles avec ischémie aiguë
- **Neurologiques**
  - AVC ischémiques +++ et hémorragiques
  - Abcès cérébraux et méningites bactériennes (staph)
- **Rénales**
  - Toxicité médicamenteuse
  - Abcès rénaux
  - Infarctus rénaux (hématurie macroscopique)
  - Glomérulonéphrites
  - Insuffisance rénale fonctionnelle

Examens complémentaires

2 examens clés pour le diagnostic :

- **Hémocultures** aérobies et anaérobies avant toute antibiothérapie (3 paires, entre 40 et 60mL)
  - Garder en culture prolongée (15 jours) et préciser le risque d'EI au laboratoire
- **Echographie cardiaque: ETT** (en 1ère intention) et **ETO** systématique (meilleurs sensibilité de l'ETO)
  (Végétations, abcès septal ou péri valvulaire, fistule, désinsertion prothétique, perforations valvulaires)
  → Retentissement hémodynamique : quantification des fuites et FEVG

Examens complémentaires (suite)

- **NFS** : **Anémie** inflammatoire ou hémolytique, **hyperleucocytose** (25 % des cas), **thrombopénie** (CIVD, sepsis)
- **CRP élevée**
- Ionogramme sanguin et **fonction rénale** (urée, créatinine et clairance), bilan hépatique complet
- **ECG quotidien (BAV = abcès septal) !**
- **BU** systématique (protéinurie ? hématurie ? IU ?)
- **Imagerie cérébrale :** angio IRM cérébrale ou scanner injecté (complications neuro, anévrismes mycotiques)
- Scanner thoraco abdomino pelvien (injecté si possible) sur point d'appel
- Bilan immunologique sur point d'appel (cryoglobuline, consommation du complément, facteur rhumatoïde)
- **Recherche porte d'entrée (ECBU, Panoramique dentaire, Cs ORL, coloscopie…) +++, à adapter au germe en cause**

B En cas d'hémocultures négatives :

- **EI décapitée par ATB préalable ?** Répéter les hémocultures après 72h d'arrêt des ATB
- **Micro-organisme à croissance lente ou difficile** (groupe HACEK (ORL), streptocoques déficients) **?** hémocultures prolongées
- **EI fungique ?** hémoculture fungique
- **EI à germe intracellulaire** (Coxiella Burnetti, Tropheryma Whipplei, bartonella) **?** Sérologies fièvre Q, bartonelle…

Urgence thérapeutique ?

- Antibiothérapie probabiliste si :
  - sepsis/ choc septique,
  - forte suspicion d'EI,
  - indication à une chirurgie en urgence
- En cas de valves natives ou prothèse valvulaire > 1 an : amoxicilline + (cl)oxacilline + gentamicine C
- En cas de valve prothétique < 1 an : vancomycine + gentamicine + rifampicine C

Indications chirurgicales ? (50% des patients)

- 3 indications principales :
  - **Hémodynamique** : Insuffisance cardiaque réfractaire au traitement médical, choc cardiogénique, dysfonction sévère de prothèse
  - **Infectieuse** : EI fungique, persistance d'hémocultures positives, sepsis non contrôlé, abcès annulaires/septaux, EI sur matériel
  - **Prévention du risque embolique :** végétations de grande taille

Chirurgie réparatrice ou remplacement valvulaire + culture des valves

Traitement médical (toujours)

- Hospitalisation en urgence
- Antibiothérapie bactéricide :
  - Adaptée aux résultats des hémocultures en l'absence d'indication urgente
  - Parentérale avec dosage des concentrations sanguines
  - Béta lactamine à forte dose +/- gentamicine (En cas d'EI à streptocoques sur valves natives compliquée ou sur prothèse)
  - Hémocultures quotidiennes jusqu'à stérilisation, surveillance de la fièvre
  - Durée de 4 à 6 semaines
- Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque
- CI relative à une anticoagulation curative. Si indication formelle d'une anticoagulation relai des AVK par HNF 2 semaines.

Agents infectieux	Béta lactamine C	En cas d'allergie aux béta lactamines C
Staphylococcus aureus	Pénicilline M IV (+ genta et rifampicine si prothèse)	Glycopeptide (+ gentamicine et rifampicine si prothèse)
Streptocoques oraux	Amoxicilline IV ou ceftriaxone IV +/- gentamicine	Glycopeptide
Streptococcus gallolyticus	Amoxicilline IV ou ceftriaxone IV +/- gentamicine	Glycopeptide
Enterococcus spp.	Amoxicilline IV + gentamicine ou ceftriaxone (uniquement pour E. faecalis) IV	Glycopeptide

B Prise en charge étiologique

1) Recherche de la porte d'entrée
- ***Staphylococcus aureus*** : lésions cutanées, pied diabétique
- **Staphylocoques aureus, à coagulase négative et candida** : matériel endovasculaire, cathéters veineux centraux, toxicomanie
  → **ETO, ablation et culture du matériel**
- **Streptocoques oraux, bactéries du groupe HACEK :** dents et cavité buccale
  → **Panoramique et consultation dentaire**
- **Streptocoques gallolyticus** (cancer colon ++) **et entérocoques :** tube digestif, voies biliaires, tractus urinaire pour entérocoques (sondage récent, prostatite…)
  → **Coloscopie totale ++, imagerie abdominale et des voies biliaires, ECBU pour entérocoques**

2) Prévention secondaire
- Traiter la porte d'entrée
- Consultation dentiste 1à 2 fois/ an, éducation thérapeutique
- Antibioprophylaxie (groupe A) avant geste dentaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

153 – SURVEILLANCE DES PORTEURS DE VALVE ET PROTHESES VASCULAIRES

Les enjeux

❶Suivi du traitement AVK
❷Prévenir l'endocardite
❸Dépister un dysfonctionnement de la prothèse : Signe fonctionnel + auscultation
❹Fièvre = hémocultures

Clinique

Examen cardio-vasculaire complet comprenant :
- **Signes fonctionnels cardiaques** : dyspnée, OMI, douleur thoracique, palpitations, syncope
- Recherche de **complications** ou d'élément pouvant les favoriser :
  - épisode fébrile resté inexpliqué
  - régularité des bilans stomato-ORL / appréciation rapide de l'état dentaire
  - signes d'AIT ou d'AVC / examen neuro
  - syndrome hémorragique extériorisé, méléna
  - qualité du traitement anticoagulant (carnet de suivi, fréquence des INR)

➞ Recherche de signes d'IVG et d'IVD, TA, Fc
➞ **Auscultation** : - valvulaire ++ : régurgitation + ø de cliquetis (valve méca) = **pathologique**
- pulmonaire : OAP
- vasculaire : disparition de pouls périphérique ➞ embolie

Examens complémentaires [B]

❶**Biologie tous les mois**
- **INR** : consignés dans un carnet
- **NFS, bilan hémolytique et martial :** recherche d'une anémie hémolytique

❷**ECG : tous les 6 mois à 1 an**

❸**Échodoppler cardiaque annuel +++** systématiques à 3 mois post-op (référence)
Échographie transthoracique
- précise : état de la prothèse, FEVG et analyse les autres structures cardiaques

Échographie transoesophagienne (ETO) non systématique :
- uniquement en cas de suspicion de complication grave (endocardite)

❹**Bilan stomatologique : tous les 6 mois à 1 an**

❺**Hémocultures si fièvre**

Complications (suite) [B]

❻**Cas particulier : grossesse**
- Préférer une bioprothèse chez une femme désirant des enfants
- Avant la grossesse : • évaluer le risque d'i. cardiaque
  • informer la patiente des risques maternels et fœtaux,
  • programmer le relais AVK / héparine avant la grossesse
- Pendant la grossesse : • pas d'AVK le premier trimestre (risque d'encéphalopathie)
  • mise sous calciparine + surveillance TCA et plaquettes
- Après la grossesse : • reprise rapide des AVK et CI à l'allaitement (sauf Warfarine)
  • pas de stérilet chez la valvulaire : risque d'endocardite !

	Prothèses mécaniques	Bioprothèses
Avantages	Longue durée de vie	Pas de traitement anticoagulant, traitement anti aggrégrant
Inconvénients	**Traitement AVK à vie**	**Longévité. Dégénérescence de prothèse**
Indications	**Sujets jeunes** (< 65 ans) Nécessité d'un traitement AVK pour un autre motif	**Sujets âgés** Contre indications aux AVK Femme jeune en âge de procréer
Complications spécifiques	Accidents hémorragiques des AVK Thrombose de prothèse	Dégénérescence

Risque prothèse [B]	0 FDR patient	≥ 1 FDR patient
Faible	INR cible 2,5	INR cible 3,0
Moyen	INR cible 3,0	INR cible 3,5
Elevé	INR cible 3,5	INR cible 4,0
FDR patient : prothèse mitrale ou tricuspide, ATCD thromboembolique, FA, FEVG < 35%, sténose mitrale associée		

Surveillance

Par un cardiologue tous les 12 mois (avec échographie et ECG tous les ans)

Complications

❶**Thrombose de prothèse et accident thrombo-embolique**
- **FDR** : • prothèses mécaniques +++
  • mauvaise anticoagulation (défaut de prise des AVK, interaction médicamenteuse...)
- Y penser si : • embolies artérielles périphériques multiples
  • fébricule avec syndrome inflammatoire biologique et hémocultures ⊖
  • modification de l'auscultation cardiaque
  • anémie hémolytique
  • anti-coagulation insuffisante
- Risque : thrombose occlusive avec i. cardiaque aiguë (OAP, choc), syncope, voire mort subite
- **Traitement** : **Urgence diagnostique et thérapeutique extrême !**

1) **Hospitaliser en réanimation**. Laisser à jeun pour l'ETO (et la chirurgie, le cas échéant)
2) **Bilan biologique** (biochimie, coagulation ; hémogramme, groupe sanguin)
3) Mise sous **héparine** dès le diagnostic évoqué (sauf suspicion AVC)
4) Traitement symptomatique de l'insuffisance cardiaque ou du choc cardiogénique
5) ETT et ETO qui confirme le diagnostic + RadioCinéma de valve (en cas de valve mécanique)
6) Si mauvaise tolérance : Chirurgie de remplacement valvulaire en urgence, sous circulation extracorporelle; si patient non opérable : Fibrinolyse de sauvetage
7) **À distance** : Anticoagulation par AVK : INR 3,5-4,5 ± AAP + Surveillance écho rapprochée

❷**Endocardite infectieuse sur prothèse**

❸**Désinsertion de prothèse**

❹**Hémolyse mécanique**

❺**Accident hémorragique sous AVK**

154 – INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

Définition

Bronchite aigue = infection bronches sans atteinte du parenchyme
Infections respiratoires basses (IRB) = Bronchite aigue + Exacerbation de BPCO + Pneumopathie aigue communautaire (PAC) + Infections nosocomiales - immunodéprimé

A PART : Bronchite aigue

- ➔ 90% de cause virale, surtout prédominance hivernale
- ➔ **Diagnostic CLINIQUE** : toux sèche puis productive, douleurs dessinant arbre bronchique, expectorations (purulentes possible) **sans foyer de** condensation (pas de crépitants). Fièvre et symptômes viraux accompagnateurs
- ➔ **Pas d'examens complémentaires (pas de Rtx)**
- ➔ Traitement **symptomatique** (pas ATB, pas de CTC-AINS)
- ➔ Evolution favorable spontanément en 10 jours

Pneumopathie aigue communautaire

- **Def :** Infection du parenchyme pulmonaire (alvéoles)
- **10% des IRB / 1ere cause de décès par infection en Europe :** 40% mortalité chez les formes admises en réanimation, 5% en hospitalier
- **Fièvre + signes respi + condensation alvéolaire**

Orientation : ambulatoire ? hospitalisation ? réanimation ?

CRB 65 : en ambulatoire ++ car critères cliniques (+/= 1 crit : H)
- Confusion, FR>30, PAS<90 – PAD < 60, +65 ans)

Hospitalisation en réa / soins intensifs = CRIT GRAVITE :
- **Clinique** : Nécessité ventilation assistée (DRA), Désaturation sous O2, FR > 30/min, Choc septique
- **Radiologique** : atteinte bilatérale – multi lobaire – progression +50% en 48H.
- **Biologie** : Insuffisance rénale / hépatique, acidose, thrombopénie, CIVD (thrombopénie++), hyperlactatémie

Terrain = facteurs de risque de gravité:
- +65 ans (âge physiologique)
- OH – Tabac / Insuffisance cardiaque / AVC –AIT / Néphropathie – hépatopathie chronique / Diabète déséquilibré / BCPO avancée / Néoplasie / Immunodépression / Drépanocytose
- Vie en Institution

= Si 2 FR ou +65 ans & 1 FR : hospitalisation souhaitée

Echec d'une ATB préalable ambulatoire / ttt per os impossible

Examens complémentaires

Ambulatoire	Hospitalisation	Réanimation
Radio de thorax : obligatoire (même en ville) -> une condensation alvéolaire / opacités uni ou bilatérales non systématisées. *TDM thoracique à discuter au cas par cas (radio difficile, suspicion complication, diag différentiel)* (B)		
Aucun examen supplémentaire	Hémocultures ECBC / PCR multiplex (saison) Biologie standard (BH, BR, Coag, NFS…) + VIH Ag pneumocoque PCR germes atypiques / Ag légionnelle si terrain	Hémocultures EBC ou Plvt respiratoire profond PCR multiplex si saison Biologie standard (BH, BR, Coag, NFS…) **Ag pneumocoque + légionelle TJS**

Traitement : URGENT – PROBABILISTE – REEVALUE à 48H

Rationnel : Privilégier autant que possible la voie per os.
->Pneumocoque = **1er germe.** Sensible Amox – Augmentin – C3G – Apparentés macrolides – FQ mais **PAS MACROLIDES**.
->Pneumonie grave = cibler d'emblée Pneumocoque et Legionnelle (donc rajouter macrolides ou FQ)
->Pseudomonas Aeruginosa : Cefepime, Ceftazidime, Piperaclline-Tazobactam, Pénèmes **-> Si DDB, Colonisation connue**
->Fluoroquinolones : à éviter car risque tendinopathie, inutile si FQ < 3 mois précédents, risque négativer éventuel BK.

	Sujet sain : suspicion pneumocoque	Sujet sain : suspicion b atypique	Sujet âgé / comorbidité	Sujet hospitalisé	Réanimation
1ere Int.	Amoxicilline (alternative : pristinamycine)	Macrolides (alternative : pristinamycine)	Amox - Ac clav ou C3G ou FQAP	-Pneumocoque suspecté ou documenté : Amox toujours -Sinon : ATB suivant terrain (sain ou âgé /comorbidité)	**C3G IV + [Macrolides ou FQ] IV** +/- discuter Vanco suivant plvt. ***Si FR pseudomonas :*** Amikacine + [macrolides ou FQ] + Pipé-tazo / Pénème
Echec à 48H (B)	Switch vers macrolides (en ambulatoire)	Switch vers Amox (en ambulatoire)	Réévaluation	Réévaluation	

Particularités :
- Si période épidémique grippale : discuter inhibiteurs neuraminidase.
- Post grippale : doit être actif sur Staph-aureus donc **Augmentin** en premier lieu (sinon pristinamycine)
- Abcédées (symptômes souvant torpide) : doit cibler Anaérobies – Klebsiella (cirrhotique) – staph aureus – strepto oraux donc **Augmentin ou C3G-Flagyl**
- Pneumopathie inhalation (lobe inf droit ++) : **Augmentin ou C3G flagyl**

Durée du traitement :
- 7 jours pour une PAC tout venant
- 10aine de jours si germes atypiques ou légionnelle simple
- 3 semaines si légionnelle grave ou de l'immunodéprimé
- Prolongation si : abcédation, pleurésie compliquée associée (cf chapitre pleurésie)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

	PNEUMOCOQUE (CG+)	LEGIONNELLE (BG -) ; 90% de type 1	BACTERIES ATYPIQUES : Mycoplasme, Chlamydophila pneumoniae	GRIPPALE	Pneumocystose de l'immunodéprimé (champignon)
Terrain	+40 ans, infection VIH, OH chronique	- Prolifération via parasite aquatique se multipliant dans eaux douces (contamination via réseaux d'eau aérosolisés, pas interhumaine) - Sujet âgé, homme, tabac, diabète, immunodéprimé, cancer	Patient jeune, transmission interhumaine (collectivité++)	Saisonnalité ++	Immunodéprimé (CD4<200 chez le VIH, corticothérapie au lg cours, chimiothérapie…)
Clinique	**PFLA ++** : début brutal, douleur en coup de poignard, expectorations purulentes / rouille, fièvre élevée +/- HSV labial	Fièvre élevée, sans signes ORL Pouls dissocié Atteinte extra-respi : myalgies, 50% digestifs, 40% neurologiques	Début progressif, fièvre peu élevée. Signes généraux fréquents	Fièvre élevée (V grippal : début brutal, diminution puis ré-ascension) Symptômes généraux ++	Toux sèche trainante, fièvre Dyspnée aggravative Hypoxémie souvent bien tolérée Pas d'atteinte extrapulmonaire
Particularité	- RTx : opacité systématisée avec bronchogramme - SI biologique important - 25% hémocultures positives **Pourvoyeur de PAC grave +++**	- 10-15% mortalité - Rtx : opacités extensives bilobaires - Insuffisance rénale, hausse CPK, Cytolyse hépatique, SI biologique majeur **Déclaration obligatoire**		- Rtx : opacité bilatérales (aspect proche d'un OAP) - Risque de surinfection à Staph sécréteur de toxine PVL (PAC graves post grippales)	- Rtx : syndrome interstitiel bilatéral - TDM : **syndrome interstitiel avec verre dépoli ++** sans épanchement ni adénopathie
Diagnostic	- Culture sur prélèvements - Antigénurie	- **Ag soluble urinaire du groupe 1 :** suffisant pour la DO ; 2-3 jours de délai Reste positif 2 mois - *Sérologie : rétrospectif (peu utilisé)* - ECBC / plvt respiratoire : **culture** sur milieu spécifique ou **PCR** - Légionnella ne pousse pas en milieu standard hémoculture (Hc à visée diagnostic différentiel)	- PCR sécrétions ; - Sérologie mycoplasme (retrospectif – délai de 2 semaines) - Anémie hémolytique possible	PCR grippale sur écouvillon	LBA +++ - Kyste Pneumocystis en examen direct par coloration argentique ou immunofluorescence - **Culture impossible** - PCR positive
Traitement	**Amoxicilline +++** Même si PSDP (car bonne diffusion au poumon). + vaccination des sujets à risque	Simple : **Macrolide** per os x 8 jours Grave - immunodeprimé : **FQ** x 21 jours	**Macrolides ++**	**Inhibiteur neuraminidase.**	**TMP-SULFA = Bactrim** x 21 jours (Si allergie : atovaquone ou aérosols de pentamidine) **+ CTC si PaO2 < 70 mmHg chez le sujet VIH** **Indication à une prophylaxie Ilaire**

Autres bactéries atypiques B

Chlamydiae psitacci :
- Contact avec les oiseaux ++ ; possible maladie professionnelle.
- Signes extra-pulmonaire fréquents (myalgie, SMG, cytolyse hépatique).
- Gravité du tableau initial
- > Diagnostic rétrospectif par sérologie.

Coxiella burnetti :
- Transmission aérienne via animaux (bovins ++) ; possible maladie professionnelle.
- Début brusque, fièvre élevée avec HMG et myalgies.
- > diagnostic par PCR sang ou sérologie rétrospective.

Évolution, Complications B

Réévaluation : systématique à 48-72H (qque soit lieu de prise en charge)
Causes d'échec à évoquer :
- **Pneumonie compliquée :** Epanchement pleural, Abcès, Obstacle endobronchique freinant drainage bronche -> discuter TDM / fibroscopie
- **Problème lié au traitement** : observance, troubles absorption, spectre non adapté
- **Diag différentiel :** EP (infarctus pulmonaire), PID aigue, Cancer, Vascularite

Bilan à considérer si pneumopathie récidivante

- Sérologie HIV
- EPP (hypogammaglobulinémie)
- Dosage du complément (hypocomplémentémie) / Sous classe IgG (à discuter)
- Glycémie (diabète !)
- Scanner thoracique (corps étranger, obstruction bronchique, DDB, cancer BP +++) surtout si survient dans le même territoire
- Fibroscopie bronchique (obstacle bronchique : cancer BP +++)
- TDM sinus et panoramique dentaire à discuter surtout si pneumopathie abcédée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy *Relu par Dr Henri Adamski et Dr Maxime Fouchard*

155 - INFECTIONS CUTANEO-MUQUEUSES ET DES PHANERES BACTERIENNES ET MYCOSIQUES

DERMOHYPODERMITE BACTÉRIENNE

Définition, Généralités

- **Dermohypodermite bactérienne non nécrosante (DHBNN)** :
  - Infection bactérienne aiguë limitée du derme et de l'hypoderme
  - Principalement due au **SGA** (± SGG, SGB, SGC) (= **érysipèle**)
  - Incidence annuelle : 10-100 pour 100 000 habitants
- **Dermohypodermite bactérienne nécrosante – Fasciite nécrosante (DHBN-FN)** beaucoup plus rare mais grave :
  - Infection bactérienne aiguë du derme et de l'hypoderme (DHBN) ± étendue aux fascias voir au muscles (FN), souvent **d'évolution fulminante**
  - Peut être monomicrobienne (SGA) ou polymicrobienne (SGA, S. aureus, entérobactéries, P. aeruginosa, anaérobies)
  - Incidence annuelle : 2-4 pour 100 000 habitants

Facteurs de risque de DHBNN

- **ATCD personnel de DHBNN +++, 20 à 30% récidive après 1er épisode**
- Obésité
- Œdème chronique ou lymphœdème du membre
- **Présence d'une porte d'entrée cutanée** (intertrigo, dermatose, plaie, varicelle etc…)

Facteurs de risque de DHBN-FN

- Diabète
- **Prise d'AINS** (à arrêter si DHBNN)
- Immunodépression
- Malnutrition
- Âge > 60 ans
- Toxicomanie IV
- Insuffisance veineuse
- AOMI
- Obésité

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **DHBNN de jambe** (90 %) **: grosse jambe rouge, aiguë, fébrile unilatérale**
  - Incubation de 2 à 5 jours → début brutal : fièvre élevée, frissons, malaise
  - Placard inflammatoire érythémateux, bien circonscrit, œdématié (peau tendue et luisante), chaud, très douloureux. Extension centrifuge. (**Marquer au feutre les contours**)
  - Signes loco-régionaux : traînées de lymphangite, ADP inguinale douloureuse, porte d'entrée (Rechercher systématiquement +++)
  - Absence de signes de gravité locaux ou généraux en faveur d'une DHBN
- **DHBNN de la face** (5-10 %) **:** Même symptomatologie mais :
  - Bourrelet périphérique caractéristique
  - L'atteinte peut devenir rapidement bilatérale (en aile de papillon)

Signes de gravité en faveur d'une DHBN-FN

- **Signes généraux de sepsis** (score qSOFA : trouble de la conscience, FR > 22/minute et PAS < 100mmHg) ou de choc toxinique.
- Douleur particulièrement intense, discordante avec les signes locaux, impotence fonctionnelle
- **Signes locaux de gravité** : lividités, taches cyaniques, crépitations sous-cutanées, hypo- ou anesthésie locale, induration dépassant l'érythème, nécrose locale, bulle hémorragique
- Extension rapide des signes locaux en quelques heures
- **Aggravation des signes locaux 24-48h après le début de l'antibiothérapie**

Traitements des DHBNN

Mesures générales :
- **Chercher une porte d'entrée et la traiter +++**
- SAT-VAT
- Repos et surélévation du membre atteint jusqu'à amélioration des signes locaux
- Anticoagulation préventive en fonction des facteurs de risques de thrombose
- Contention veineuse dès que possible > 3 semaines
- **Arrêt des AINS** le cas échéant (corticoïdes et Aspirine faible dose peuvent être poursuivis)

Traitement antibiotiques :
- En 1ère intention : **amoxicilline 50 mg/kg/j 7j** (enfant : amox + acide clav.)
- En 2eme intention chez l'adulte (si allergie) :
  - Pristinamycine 7j
  - Ou Clindamycine 7j
- En 2eme intention chez l'enfant (si allergie) :
  - Clindamycine 7j si > 6 ans
  - Triméthoprime-sulfaméthoxazole 7j si < 6 ans
- En contexte de morsure : amoxicilline-acide clavulanique 7j

Traitement préventif chez l'adulte :
- Indiqué chez les patients avec des facteurs de risque incontrôlables après le 2eme épisode : Benzyl-pénicilline G retard toutes les 2-4 semaines ou pénicilline V journalier

Traitements des DHBN-FN

- **Urgence médico-chirurgicale** nécessitant un avis spécialisé comprenant des mesures de réanimation et débridement des tissus nécrosés. **Arrêt des AINS !!!**
- Antibiothérapie à base de pénicilline + clindamycine principalement

Évolution et complications des DHBNN

- Apyrexie en 48-72h sous traitement
- Disparition des signes locaux en 2-3 semaines
- Complications :
  - **Récidive +++ (20-30%)**
  - Abcès
  - **Décompensation des comorbidités**
  - Sepsis, choc septique
  - Choc toxinique (enfant +++)
  - Bactériémie rare (surtout S. aureus)

Examens complémentaires

DHBNN :
- **Diagnostic clinique +++**
- Prélèvements bactériologiques de la porte d'entrée et hémocultures si contexte particulier (morsure, milieu aquatique et tropical, associé aux soins, lésion suppurative, échec de traitement, immunodépressions)

DHBN-FN :
- **Urgence médico-chirurgicale** : aucun examen ne doit être réalisé s'il retarde la prise en charge
- IRM si doute diagnostic
- Prélèvement bactériologique

Critères d'hospitalisation

- **Signes de gravité locaux ou généraux**
- **Maladie à risque de décompensation** ou de complications (immunodépression, diabète déséquilibré, insuffisance cardiaque/rénale/hépatique)
- Obésité morbide (IMC > 40)
- Impossibilité de traitement ou de surveillance à domicile
- Sujet âgé (> 75 ans) et polypathologique ou âge < 1 an

ABCÈS DES PARTIES MOLLES

Définition, Généralités

- Collection purulente localisée dans le derme et/ou l'hypoderme, pouvant s'étendre aux structures musculosquelettiques sous-jacentes.
  - **Abcès cutanés primaires** si survenus en peau cliniquement antérieurement normale : principalement dus à **S. aureus**
  - **Abcès cutanés secondaires** si survenus en peau pathologique : dus à S. aureus mais possiblement polymicrobiens

Signes cliniques

- Nodule inflammatoire, douloureux, rénitent à la palpation (sauf au début), de taille variable, pouvant siéger au sein d'un placard inflammatoire.
- Possible traînée de lymphangite ou ADP satellite.
- Fièvre possible, état général conservé

Examens complémentaires

- **Prélèvement bactériologique** du pus
- Si doute diagnostic : échographie des parties molles

Traitements

- **Incision/drainage chirurgical**
- Antibiothérapie active sur le S. aureus pendant 5j en complément

Antibiothérapie active sur Staphylocoque aureus

- Oxacilline - Cloxacilline	IV	Mauvaise biodisponibilité PO
- Céfadroxil (C1G) - Céfalexine (C1G)	PO	Céfadroxil le plus étudié chez l'enfant
- Céfazoline (C1G)	IV	
- Amoxicilline-Acide clavulanique	PO	Suspension buvable pédiatrique
- Pristinamycine	PO	Pas de suspension buvable pédiatrique
- Clindamycine	PO, IV	Pas de suspension buvable pédiatrique
- Triméthoprime-sulfaméthoxazole	PO	Suspension buvable pédiatrique Risque d'échec en probabiliste sur S. aureus
- Josamycine	PO	Suspension buvable pédiatrique

PANARIS

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Infection aiguë des éléments constitutifs d'un doigt
- Principalement due au **S. aureus** (mais entérobactéries ou streptocoque possibles)
- Secondaire à une **atteinte traumatique** dans 90% des cas (écharde, manucure, piqûre, plaie)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Évolue en 4 stades :

- **Stade d'invasion** : asymptomatique
- **Stade inflammatoire (= phlegmasique)** :
  - Douleur digitale modérée **diurne** avec une tuméfaction érythémateuse locale à limites floues.
  - Pas de pulsatilité, de retentissement sur le sommeil ou de complications
- **Stade collecté** :
  - Douleur intense, lancinante, **pulsatile et insomniante**
  - Tuméfaction rénitente bien limitée
  - **Stade irréversible** : évolue systématiquement vers une complication
- **Stade compliqué** : présence d'une complication locale, régionale ou générale

Formes cliniques :

- **Panaris sous-unguéaux** (= perionyxis = paronychie) : les plus fréquents
- **Panaris en bouton de chemise** : panaris bipolaire à point de départ péri-unguéal étendu à la pulpe par un pertuis
- **Panaris anthracoïde** : furoncle d'un poil digital, toujours dorsal
- **Panaris sous-cutanés** : pulpaires le plus souvent, les plus à risque de complications
- Panaris collecté abâtardi par les antibiotiques : signes cliniques peu prononcés mais poursuite du processus infectieux !
- Panaris herpétique : panaris vésiculaire de la phalange distale le plus souvent spontanément résolutif. Traitement médical par aciclovir car étiologie herpétique
- Panaris après morsure : urgence infectieuse avec antibiothérapie spécifique

Traitements

- **Stade phlegmasique : traitement médical**
  - Pansement et **bains d'antiseptique**
  - Antibiothérapie PO non systématique (selon l'évolution, le contexte)
  - Contrôle systématique à 48h
  - Panaris sous-cutané : immobilisation en position intrinsèque plus
- **Stade collecté, compliqué ou échec du traitement médical à 48h : traitement chirurgical**
  - Premier temps exploratoire puis **excision des tissus nécrosés et lavage**
  - Prélèvements bactériologiques
  - En urgence absolue si abcès, phlegmon des gaines, injection de liquide sous pression, fasciite nécrosante
  - Antibiothérapie active sur S. aureus

Complications

- **Complications précoces** :
  - Fistulisation à la peau
  - Phlegmon des gaines
  - Cellulite
  - Nécrose tendineuse
  - Ostéite
  - Arthrite
  - Lymphangite ± adénopathie
  - Bactériémie
- **Complications tardives** :
  - Dystrophie unguéale
  - Raideur et séquelles fonctionnelles
  - Récidive

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

FOLLICULITES ET FURONCLES

Définitions, Physiopathologie

- **Folliculite superficielle** :
  - Infection superficielle du follicule pilo-sébacé
  - Due à **S. aureus** principalement
  - **Orgelet** = folliculite d'un cil
  - **Sycosis** = folliculite de la barbe (favorisé par le rasage)
- **Furoncle** :
  - Infection profonde et nécrosante du follicule pilo-sébacé
  - Due à S. aureus le plus souvent sécréteur de la Leucocidine de Panton-Valentine (LPV)
  - Secondaire à un contage par une personne porteuse d'un **S. aureus LPV+**
  - **Anthrax = conglomérat de furoncles**
  - **Furonculose = répétition de furoncles pendant plusieurs mois voire années**

Signes cliniques

- **Folliculite superficielle :**
  - Pustule centrée par un poil avec un érythème périfolliculaire
  - Lésions en nombre variable, siégeant sur les régions pileuses (cuisses, périnée, bras, thorax et dos)
- **Furoncle :**
  - Lésion papulo-nodulaire très inflammatoire, centrée par une pustule, qui évolue en 5-10 jours vers la nécrose folliculaire avec élimination du follicule pileux (**bourbillon**)
  - Localisé sur une zone pileuse mais pas de poil central

Facteurs de risque de complications des furoncles

- Âge inférieur à 1 an
- Immunodépression
- Présence de comorbidités (diabète, obésité, etc…)
- Localisation rendant le drainage difficile (face, main, péri-orificiel)
- Localisation à risque de staphylococcie maligne de la face
- Absence de réponse au traitement

Examens complémentaires

Folliculite et furoncle :
- **Diagnostic clinique +++**
- Prélèvement bactériologique du pus justifié seulement dans le cadre d'un **furoncle compliqué ou à risque de complication**
- Jamais d'intérêt à rechercher la LPV

Furonculose :
- Un **prélèvement bactériologique** du pus doit être réalisé avant traitement
- Un dépistage du portage de S. aureus peut être réalisé au niveau des gîtes bactériens après échec d'une 1ère décolonisation (nez, gorge, anus, périnée)

Complications des furoncles

- Conglomérat de furoncles = **anthrax**
- Multiplication des lésions
- Dermohypodermite péri lésionnelle
- Abcédation secondaire
- Signes systémiques (fièvre)
- Staphylococcie maligne de la face
- Cicatrices inesthétiques (furonculoses)

Urgence

Staphylococcie maligne de la face :
- Exceptionnelle
- Secondaire à la manipulation intempestive d'un furoncle localisé dans une zone délimité par le canthus interne, la commissure labiale et l'aile du nez
- AEG fébrile avec œdème du visage, possible cordon veineux induré palpable
- Due à une **thrombophlébite superficielle septique**
- Peut évoluer vers une thrombophlébite du sinus caverneux (risque vital)

Traitements

- **Dans tous les cas :**
  - **Lavage à l'eau et au savon**
  - Pas de manipulation de la folliculite ou du furoncle, protection par un pansement si furoncle
  - Pas d'antiseptique systématique
- **Folliculite superficielle** : rien de plus, résolutif en quelques jours
- **Furoncles non compliqués :**
  - Incision pour évacuer le bourbillon si volumineux
- **Furoncles compliqués ou à risque de complication :**
  - **Antibiothérapie** par pristinamycine ou clindamycine en première intention 5j ± adapté à l'antibiogramme
  - Avis spécialisé chez l'enfant
- **Furonculose** :
  - Lors d'une poussée : **Douche antiseptique** avec solution moussante de chlorhexidine et **antibiothérapie** par pristinamycine ou clindamycine 7j
  - En dehors des poussées : **mesures d'hygiène corporelle et de l'environnement, décontamination des gîtes bactériens** (nez, gorge, anus, périnée) du patient et de son entourage par mupirocine intranasal x2 par jour et bain de bouche à la chlorhexidine associé à une douche de chlorhexidine, le tout pendant 7 jours.

Facteurs favorisants les furonculoses

- **Portage ou contage S. aureus LPV +**
- Obésité
- Diabète
- Hygiène cutanée insuffisante
- Déficit immunitaire
- Carence martiale

IMPÉTIGO

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Impétigo** = lésions vésiculo-pustuleuses, secondairement croûteuses, dues à une infection superficielle, non folliculaire, de l'épiderme
  - **Impétigo non bulleux** (70%)
  - **Impétigo bulleux**, touchant surtout les moins de 2 ans
- Avant tout une **pathologie pédiatrique** avec un pic d'incidence entre 0 et 10 ans (15-20 cas pour 1000 personnes-années).
- Transmission par auto-inoculation ou **petites épidémies** familiales ou de collectivités. Prédominance estivale
- Principalement due au **S. aureus parfois associé au SGA**
- L'impétigo bulleux est dû à un S. aureus sécréteur de toxines exfoliatives (exfoliatine A et B)
- **Impétiginisation** = infection bactérienne de l'épiderme d'une **dermatose préexistante** (pédiculose du cuir chevelu, gale, varicelle, prurigo, dermatite atopique). Forme la plus fréquente chez l'adulte
- **Ecthyma** = forme chronique et creusante de l'impétigo **due au SGA** (atteinte du derme).

Signes cliniques

- **Impétigo typique de l'enfant** :
  - Débute souvent à la face **autour des orifices** et s'étend par auto-inoculation gagnant le reste du corps
  - Bulle initiale éphémère : flasque superficielle entourée par halo érythémateux, se trouble en quelques heures et devient une pustule
  - L'érosion se couvre d'une **croûte jaunâtre mélicérique**
  - Regroupement en placards polycycliques croûteux à contours circinés, avec juxtaposition d'éléments d'âge différent
  - Prurit modéré favorisant la dissémination par grattage
  - ADP satellites possible
  - Pas de fièvre ni de signes généraux
- **Impétigo bulleux du nourrisson** :
  - Même symptomatologie mais bulles plutôt que vésicules
  - Plutôt localisé au siège
- **Ecthyma :**
  - Impétigo streptococcique, nécrosant et creusant, recouvert d'une **croûte noirâtre** et entouré d'un halo érythémateux
  - Localisé préférentiellement aux membres inférieurs
  - Laisse une cicatrice
  - **Terrain : éthylisme, diabète, malnutrition, manque d'hygiène**

Formes cliniques

On distingue :
- **Formes localisées d'impétigo**
- **Formes graves d'impétigo** :
  - Ecthyma
  - Surface cutanée atteinte > 2% de la surface corporelle
  - Impétigo ayant plus de 6 lésions
  - Extension rapide des lésions

Traitements

- **Lavage à l'eau et au savon des lésions** de façon quotidienne ou biquotidienne
- **Pas d'antiseptique locaux**
- **Dans les formes localisées : antibiothérapie locale**
  - Mupirocine application locale 2-3 fois par jour pendant 5 jours
  - Acide fusidique en 2eme intention du fait de l'augmentation des résistances
- **Formes graves d'Impétigo : antibiothérapie générale**
  - Débuter le traitement sans attendre les résultats des prélèvements
  - Chez l'adulte : Pristinamycine ou C1G PO (céfalexine) 7 jours en 1ère intention
  - Chez l'enfant : Amoxicilline-acide clavulanique ou C1G PO (cefadroxil) 7 jours en 1ère intention. Spiramycine en cas d'allergie à la pénicilline.
  - Pas d'antibiothérapie locale associée
- **Impétiginisation** : même traitement + **traitement de la dermatose sous-jacente**
- **Eviction obligatoire de la collectivité 3 jours** si les lésions ne sont pas protégeables par un pansement

Examens complémentaires

- **Diagnostic clinique ++**
- Il est recommandé de pratiquer un prélèvement bactériologique des lésions d'impétigo actives (pus, liquide de bulle) dans les cas suivants :
  - Formes graves d'impétigo
  - Récidives d'impétigo
- Pas de dépistage du RAA et de la glomérulonéphrite post-streptococcique systématique, complications exceptionnelles en France

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

INFECTIONS CUTANÉO-MUQUEUSES ET DES PHANÈRES À CANDIDA

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Candida albicans** = endo saprophyte muqueux
  - Colonise le tube digestif et les muqueuses génitales féminines
  - Sa présence sur la peau est toujours pathologique
- **Infection par voie endogène** principalement +++
- Septicémies ou lésions viscérales profondes exceptionnelles (immunodépression ++)

Facteurs favorisants

- Humidité (**macération**)
- **pH acide**
- Irritations chroniques (**prothèse dentaire, mucite post-radique**)
- Contacts cutanés répétés avec le sucre (ongles des pâtissier)
- Immunodépression (âges extrêmes, grossesse, immunosuppresseurs, corticoïdes, VIH, diabète)
- **Antibiothérapie systémique**
- Oestroprogestatifs pour les muqueuses génitales

Examens complémentaires

- Prélèvement mycologique indiqué seulement si atypie clinique, lésions chroniques ou récidivantes ou résistance à un traitement d'épreuve
- À l'examen direct, la recherche de levures bourgeonnantes signe le caractère pathogène
- En culture, présence de colonies en 48h et diagnostic

Traitements

- **Candidoses oro-pharyngées** :
  - **Chez l'immunocompétent** : Nystatine 4 à 8 en comprimé à sucer ou amphotéricine B en suspension (possible chez l'enfant) ou miconazole en gel buccal (intéressant dans les perlèches, possible chez l'enfant) pendant 7 à 14 jours associé à des bains de bouche au bicarbonate de soude, une **désinfection du matériel dentaire** et un traitement de l'hyposialie
  - **Chez l'immunodéprimé** : fluconazole pendant 7 à 14j
- **Candidoses génitales** :
  - **Vulvovaginite aiguë** : antifongique azolé en ovule, capsule ou gel vaginal, pendant 3 jours associé à une crème azolée vulvaire pendant 2 à 4 semaines et une toilette vulvaire quotidienne au savon alcalin
  - **Candidose vaginale récidivante** : 1 ovule azolé en prévention de la récidive au 20e jour du cycle et en prophylaxie avant traitement antibiotique + toilette au savon alcalin
  - **Balanite** : crème d'antifongique azolé pendant 1-3 semaines
- **Intertrigos candidosiques** : antifongiques azolés, Amphotéricine B ou ciclopiroxolamine topique pendant 2 à 4 semaines + **correction de la macération**
- **Onychomycoses candidosiques** :
  - Azolés, ciclopiroxolamine ou amorolfine topique si atteinte modérée et distale jusqu'à **repousse saine de l'ongle**
  - En cas de lésions sur plusieurs doigts ou résistance au traitement : fluconazole PO pendant 6 semaines à 3 mois **après identification mycologique**

Formes cliniques

1) **Candidoses buccales** :
   - **Perlèche** : intertrigo de la commissure labiale.
     - Fond du pli érythémateux, fissuraire, voire macéré
     - Peut évoluer vers une chéilite
   - **Glossite** : Langue rouge dépapillée souvent associée à une stomatite
   - **Stomatite** : aiguë ou chronique
     - Xérostomie, sensation cuisante, goût métallique, dysgueusie
     - Muqueuse brillante, rouge, vernissée et douloureuse
   - **Muguet buccal** : érythème de la face interne de la joue recouvert d'un enduit blanchâtre qui se détache facilement
2) **Candidoses digestives extra-buccales** :
   - **Candidose œsophagienne** : extension d'une candidose buccale, doit faire rechercher une immunodépression
   - Candidoses gastro-intestinales :
     - Associées aux candidoses bucco-œsophagiennes. Donnent des diarrhées.
     - Attention : **Trouver un C. albicans dans les selles est normal !**
   - Candidose anorectale : Anite prurigineuse, érythémateuse, érosive et suintante.
3) **Candidoses génitales** :
   - **Vulvovaginite candidosique** :
     - Terrain : femme jeune < 50 ans, grossesse +++
     - Lésion érythémateuse et œdémateuse
     - Leucorrhée blanche/jaunâtre, caséeuse
     - Prurit intense ± dyspareunie
     - Possible cervicite et/ou urétrite (dysurie, pollakiurie)
   - **Candidoses génitales masculines** : paucisymptomatique +++
     - Balanite et balanoposthite : lésion érythémateuse, rarement pustuleuse
     - Méatite : érythème péri-méatique, dysurie et prurit
     - Urétrite : exceptionnelle, immunodéprimé
4) **Intertrigos candidosiques** : Grands plis > petits plis
   - **Intertrigo des grands plis** (Génito-crural chez le nourrisson, inter fessier, sous mammaire, repli abdominal chez l'obèse) :
     - Erythème d'un pli recouvert d'un enduit crémeux malodorant. Fissure fréquente au fond du pli. Bordure pustuleuse ou collerette desquamative.
     - Atteintes souvent associées entre elles : l'atteinte bilatérale et symétrique est en faveur du diagnostic
   - **Intertrigo des petits plis** (entre les doigts ou les orteils) : plongeurs en restauration, pâtissiers
5) **Candidoses des phanères** :
   - Folliculites candidosiques du cuir chevelu : signe de septicémie à C. albicans, toxicomanie
   - **Onychomycose candidosique** : plongeurs en restauration, pâtissiers
     - **Mains > Pieds**
     - Débute par un péri-onyxis avec tuméfaction douloureuse de la zone matricielle et du repli sus-unguéal. Envahissement secondaire de la tablette unguéale (onyxis) prenant une teinte marron verdâtre.
     - Surinfections bactériennes fréquentes (teinte bleu-vert du bacille pyocyanique)
6) Candidose cutanée congénitale : rare pustulose diffuse ou candidose systémique du nouveau-né par transmission maternelle
7) Candidose cutanéo-muqueuse chronique : très rare, liée à un déficit immunitaire primaire spécifique

INFECTIONS CUTANÉES ET DES PHANÈRES À DERMATOPHYTES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Dermatophytes : champignons filamenteux**
  - **3 genres** : Epidermophyton, Microsporum et Trichophyton
  - **Toujours pathogènes**
  - Consomment la kératine : **respectent les muqueuses**
- Transmission par contact avec des squames ou des phanères :
  - Interhumaine le plus souvent indirecte : **espèces anthropophiles** (T. rubrum, T. interdigitale, T. violaceum, T. soudanense, T. tonsurans)
  - Animale responsable de lésions inflammatoires : **espèces zoophiles** (M. canis, T. mentagrophytes)
  - Tellurique : **espèces géophiles ou telluriques** (M. gypseum)

Examens complémentaires

- **Prélèvement mycologique systématique (sauf intertrigos inter-orteils)** avant tout traitement antifongique :
  - Examen direct : filament septés posant le diagnostic
  - Culture en milieu de Sabouraud : présence de colnies en 3 à 4 semaines et diagnostic

Facteurs de risque

- **Altération épidermique +++** (traumatisme, etc…)
- Echange de peigne, brosses, vêtements, chapeaux pour les espèces anthropophiles
- Humidité (**Macération, piscine, douches collectives, vestiaires**, etc…)
- Animaux d'élevage ou de compagnie pour les espèces zoophiles (**chat et chien** notamment pour M. canis). **Il faut traiter l'animal !**

Traitements

- **Teignes :**
  - **Traitement local** par azolé ou ciclopiroxolamine pendant 6-8 semaines
  - **ET Traitement général** par Griséofulvine (seule galénique adaptée et pas d'AMM chez l'enfant) ou Terbinafine 6-8 semaines
  - Tondre le pourtour de plaque, désinfecter les bonnets, instrument de coiffure
  - **Éviction scolaire pour les espèces anthropophiles**
- **Dermatophytoses de la peau glabre et des plis :**
  - **Lésions isolées, limitées en nombre et en étendue : topique antifongique** à base d'azolés (kétoconazole, éconazole), terbinafine, ciclopiroxolamine ou tolnaftate 1-3 semaines.
  - **Lésion profuse ou atteinte unguéale ou pilaire : traitement général** semblable à celui des teignes (griséofulvine ou terbinafine)
- **Dermatophytoses unguéales :**
  - **Sans atteinte matricielle : traitement local** par antifongique en vernis ou avulsion chimique par bifonazole et urée
  - **Avec atteinte matricielle : Même traitement local que ci-dessus associé à la terbinafine PO chez l'adulte**
  - Le traitement est dans tous les cas **continué jusqu'à la repousse** complète de l'ongle : 3-6 mois pour la main, 9 à 12 mois pour les pieds

Formes cliniques

1) **Intertrigos dermatophytiques** : (T. rubrum, T. interdigitale, E. floccosum)
   - **Intertrigo inter-orteils** (Tinea pedis) :
     - Simple desquamation sèche ou suintante ± fissuraire, touchant préférentiellement les 3e et 4e espaces inter-orteils
     - Terrain : **adulte jeune et adolescent**
     - Peut s'étendre : à l'ensemble du pied ou à distance (syndrome two feet, one hand)
   - **Atteinte des grands plis** :
     - Plis inguinaux ++ (Tinea cruris)
     - Placard bistre, d'évolution centrifuge avec **guérison centrale** et bordure active érythémato-squameuse ± vésiculeuse. Extension à la face interne de la cuisse avec contours circinés, en carte de géographie. Prurit.
     - **Classiquement unilatéral**
     - Souvent dû à une auto-inoculation à partir d'un intertrigo inter-orteils
2) **Dermatophytoses de la peau glabre** : (T. rubrum ++, M. canis)
   - Forme typique (Tinea corporis) :
     - Plaques arrondies ou polycycliques à bordure érythémateuse vésiculeuse et/ou squameuse avec évolution centrifuge et **guérison centrale = herpès circiné**. Prurit ++
     - Atteinte unique ou multiple concernant surtout les régions découvertes
   - Kératodermie palmoplantaire :
     - Aspect blanchâtre, farineux avec renforcement des plis palmoplantaires ± atteinte unguéale.
     - Classiquement atteinte unilatérale d'une main et bilatérale des pieds (**syndrome two feet, one hand**)
     - Peut n'intéresser que la plante des pieds et/ou talon.
   - Forme de l'immunodéprimé : Absence de bordure évolutive et de prurit, rapidité d'extension des lésions.
3) **Teignes** (Tinea capitis) : **enfant prépubertaire** >>>> adolescent/adulte
   - **Teignes tondantes microsporiques** :
     - Plaques alopéciques squameuses de **grande taille, uniques ou peu nombreuses**, arrondies, d'extension centrifuge
     - **Fluorescence jaune-vert des poils à la lampe de Wood**
   - **Teignes tondantes trichophytiques** :
     - **Multiples plaques alopéciques éparses**, squameuses ou squamo-croûteuses ± pustuleuses. **Toutes les espèces sont anthropophiles**.
     - **Favus** : Dû à T. schoenleinii (exceptionnel en France), donne des plaques alopéciques recouvertes de squames et de croûtes avec dépression cupuliforme (« godet favique »), évoluant vers une **alopécie cicatricielle définitive**
     - **Kérion : Teigne inflammatoire** et suppurée due aux espèces zoophiles ou telluriques (T. mentagrophytes par exemple). Adénopathie inflammatoire et fièvre possibles. Parfois secondaire à l'application de dermocorticoïdes. Peut atteindre la barbe chez l'adulte (Sycosis mycosique)
   - Formes cliniques atypiques : Pityriasis (état pelliculaire), teignes modifiées par l'application de topiques ou teignes des immunodéprimés.
4) **Dermatophytoses unguéales** (= onyxis dermatophytiques = tinea unguium) : **Pieds > Mains**
   - Leuconychie puis hyperkératose sous-unguéale puis onycholyse **commençant en distalité** de la tablette unguéale. Surtout T. rubrum et T. interdigitale. Associées aux intertrigos inter-orteils.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Lisa Sériau

Relu par Dr Audrey Le Bot

156 – INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Germes quelques spécificités :
- NN, enfant : S.Aureus, S.pyogenes, entérobactéries, H.Influenzae
- Toxicomanie iv et ID° : S.aureus, anaérobies, BGN dont P.Aeruginosa, Candida
- Drépanocytose : Salmonella spp, H.Influenzae
- Contact animaux : pasteurellose, brucellose, staphylocoques, anaérobie, Lyme
- Pied diabétique : S.aureus et coag nég, S.pyogenes, anaérobie, entérocoque, entérobactérie

Imageries

- **Rx osseuse :** tjrs en début de PEC (sf spondylo) ± répétées. Signes retardés (2-3sem).
- **Echographie articulaire** : recherche épanchement intra-articu, guidage ponction articulaire. Bilan des parties molles (abcès) et de l'état articulaire.
- **IRM** = si spondylodiscite ⊕⊕ ou infect° osseuse chrnq : signes précoces (< 15 jr). Artéfact si matériel.
- **TDM** = si infect° osseuse chrnq : signes tardifs. Artéfact si matériel.
- **Scintigraphie osseuse** = en 2ème int si spondylodiscite (voir ostéite chrnq): signes précoces aspécifiques ; fixation apsécifique pdnt 12mois post pose matériel.

Bactério

- **Prélèvements pour documentation bactériologique** ⊕⊕⊕⊕, avant début atbthérapie (au minimum hémoc si SDG et nécessité débuter atb proba en urgence)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Infection aigue	Infection chronique
- Fièvre - Signes locaux : douleur, état inflammatoire - Au niveau d'une cicatrice : désunion, écoulement Bio : CRP ↗, hyperleucocytose	- Généralement sans fièvre - Signes locaux : douleur, fistulisation Bio : CRP normale ou modérément ↗

Attention : exceptions assez fréquentes (ex : spondylo sans fièvre…) !!

Traitements

Prise en charge médico-chirurgicale des IOA
(sf spondylo : médical ⊕⊕).

Ostéite

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Contamination :
  - **Inoculation directe** : plaie chronique, ulcère, mal perforant, traumatisme ouvert.
  - Post-opératoire : chirurgie osseuse, ostéosynthèse
  - Par voie hématogène = Ostéomyélite ; chez l'enfant plutôt, rarissime chez l'adulte.
- Germes : S.Aureus> streptocoque, BGN, anaérobies, BK…

Histoire de la maladie, Signes cliniques

= Tableau souvent **torpide** :
- Fièvre et signes généraux inconstants.
- **Douleur osseuse** localisée : fluctuante, par poussées dans formes chroniques, ↗à la pression.
- Signes locaux : **Fistule** ± productive = pathognomonique ; **Tuméfaction** infla et douloureuse.
- Abcès des parties molles.

Étiologies

Forme clinique : **Ostéomyélite de l'enfant :** voie hématogène, typiquement chez le drépanocytaire inf° à salmonella. Germes pcpx : Kingella Kingae, S.Aureus, streptocoque. Loc° = près des cartilages de croissance (poche genou et loin du coude). Rsq tb de la croissance de l'os atteint. *Cf item pédiatrie*

Examens complémentaires

- Biologie **:** Sd infla bio: inconstant.
- Prélèvements bactério :
  - Hémocultures : svnt stériles (sf ostéomyélite)
  - **Prélèvements locaux :** (analyse bactério et anapath). Ponction-biopsie osseuse percutanée en peau saine, avant atbthérapie ; plvmt per-op ; ponction d'abcès profond.
- Imagerie :
  - Rx : Signes retardés (3-4sem) : géodes, ostéolyse métaphysaire mal limitée, appositions périostées pluri-lamellaires, séquestres osseux, complication : abcès intra-osseux de Brodie.
  - **IRM rachidienne :** si absence de matériel d'ostéosynthèse = examen clé. Signe précoce : signal infla dans médullaire osseuse, recherche abcès parties molles.
  - **Scinti osseuse :** Hyperfixation intense aspécifique : constante, précoce
  - **TDM injecté :** Visualisation fine de la corticale osseuse et des séquestres

Traitements

Prise en charge médico-chirurgicale
- **Chirurgical =** Indispensable + prélèvements per-opératoires. Nettoyage/excision chirurgicale foyer d'ostéite ± **ablation** du matériel d'ostéosynthèse *(cf infra)*
- **Atbthérapie** = Bi-antibiothérapie idem arthrite septique, débutée après plvmt, puis adaptée aux résultats.

Avec bonne diffusion osseuse : rifampicine, fluoroquinolone, acide fusidique, clindamycine, triméthoprime, métronidazole.
Durée prolongée : 6 à 12 sem.
- **Mesures générales** : Antalgie, HBPM, kiné.
- **Prévention :** Si fracture ouverte : intervention rpd, nettoyage complet, atbprophylaxie.

Évolution, Complications

Évolution : abcès sous-périosté → abcès sous-cutané → fistulisation à la peau.
Complications : foyer infx 2ndaire (pour ostéomyélites surtout), chronicisation inf° avec destruction osseuse et sql, abcès de Brodie (aspect Rx d'une inf° osseuse nécrotique enkystée), arthrite de contiguïté…

Arthrite septique aigue

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Arthrite septique aiguë = urgence thérapeutique (toute arthrite est septique jusqu'à preuve du contraire).
- Contamination :
  - par voie hématogène lors bactériémie ++ : mono-arthrite le ⊕ svnt
  - par inoculation directe : morsure, plaie pénétrante, inf° cutanée, geste médical (infiltration ⊕⊕).

-Germes :

Voie hématogène	Voie directe (rare)
Monoarticu : S.Aureus 70%, Strepto 20%, entérobact 10% Polyarticu : S.Aureus, N.Gonorrhoeae	Post morsure animale : Pasteurella multiloccida Après plaie articulaire : S.Aureus, BGN Liées aux soins: S.Aureus, Staph coag nég, Cutibacterium acnes

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Mono-arthrite (>> poly), localisation préférentielle adulte : genou (50%) ou épaule ; enfant : hanche.
- **Fièvre**, frissons ± adp satellite.
- **Douleur** articulaire intense, survenue brutale ; impotence fonctionnelle totale.
- Signes **inflammatoires locaux** : œdème, tuméfaction locale, rougeur.
- Attitude antalgique (en flexion ⊕⊕).
- Mobilisation passive et active douloureuse.

Urgences, signe de gravité.

SDG : **sepsis, choc septique.**
Toute arthrite aigue infectieuse est une urgence.

Facteur de risque

Généraux : âge > 60 ans, diabète, immunodépression,
Locaux : Inf°cut, iatrogénie (infiltration CTC ⊕⊕), polyarthrite rhumatoïde ou autre arthropathie.

Examens complémentaires

Recherche systématique : **porte d'entrée** (inf°/plaie cut, souffle endocardite, inf° uri, ORL) et **loc°2^{ndaires} .**
- Biologie **:** Sd infla bio: hyperleucocytose, ↗CRP. Vérifier l'hémostase pour la ponction articulaire.
- Prélèvements bactério :
  - **Hémocultures systématiques** avant début atb.
  - Porte d'entrée (ECBU, ETT si suspi EI...) ou loc° 2^{ndaires}
  - **Ponction articulaire :**
    Systématique : en urgence avant toute antibiothérapie
    Liquide inflammatoire : liquide trouble, > 2000 éléments/mm^3, riche en PNN altérés.
    Bactériologie : ED, Gram, culture ± biologie moléculaire.
    Recherche de micro-cristaux ⊖^{f}.
- Imagerie :
  - **Échographie articulaire :** ⊕⊕⊕ Épanchement liquidien, prolifération synoviale ⊕ guidage ponction articulaire, non-systématique, ne pas l'attendre si épanchement évident (ex : genou)
  - **Rx :** Utile pour avoir un cliché de référence.

Normale au début (reste normale si ttt adéquat rapidement).
Signes tardifs (>10jrs) : Déminéralisation épiphysaire, puis pincement diffus interligne, érosions osseuses sous-chondrales (déminéralisation osseuse).
- **IRM/TDM :** Pour qq loc° (sterno-clav, sacro-iliaque, symph pub) et évaluat° atteinte os/tissu mou.

Traitements

= Urgence thérapeutique et diagnostique = hospitalisation en urgence !!

- Ponction articulaire :

Ponction évacuatrice : ↘ inoculum bactérien ⊕ rôle diagnostic.
± Répétées si reconstitution rapide épanchement.

- Antibiothérapie :

= **ATB probabiliste IV**, en **urgence** après plvmts (ponction et hémoc),
Pénicilline M ou céfazoline IV ± gentamicine (1-3 jr si SDG : sepsis, choc septique)
Adaptation secondaire aux données antibiogramme
-Relais per os psb après 2 sem si évolution favorable.
-Durée : 4-6 sem.

- Avis chirurgical systématique pour :

- **Lavage articulaire** (arthroscopie⊕⊕), non systématique, indications :
  - Sepsis/choc septique
  - Épanchement majeur grosses articulations
  - Évolution défavorable après 5-7 jrs de ttt méd bien conduit et malgré ponctions articulaires itératives.
- **Synovectomie** : si absence d'amélioration.

- Mesures associées :

- Mise au repos articulation ⊕ immobilisation antalgique ⊕ HBPM préventif
- Rééducation dès ↘ des symptômes.
- Si bactériémie associée : bilan porte d'entrée, recherche et ttt loc° secondaires.

Évolution, Complications

Complications
- Bactériémie : autre loc° 2^{ndaires}, choc septique, endocardite infectieuse
- Articulaire : destruction du cartilage articulaire, ostéite de contiguïté

Diagnostics différentiels

Arthrite infectieuse non purulente : Borrelia, Mycoplasma, VHB, parvovirus B19, rubéole... → culture difficile → diagn : sérologie ou PCR
Arthrite réactionnelle : à une inf° à Shigella, Salmonella, **Chlamydia**, Campylobacter, Yersinia... → lqd articulaire inflammatoire mais stérile.
Arthrite microcristalline : (cause n°1 de mono-arthrite) → rech systématique microcristaux dans lqd articulaire.
Arthrite inflammatoire : d'une maladie systémique (PR, lupus, psoriasis…)
Bursite infectieuse ou inflammatoire : coude (oléocranienne) et genou (pré rotulienne)

Étiologies

Formes cliniques spécifiques :
- **Arthrite septique à gonocoque:** monoarthrite infectieuse du sujet jeune, assoc à éruption cutanée vésiculo-pustuleuse périarticulaire, ténosynovite des mains.
- **Arthrite septique tuberculeuse :** AEG ⊕ monoarthrite subaiguë ou chrnq, sd infla bio inconstant, et examen microbio classiques peuvent être ⊖^{f} → biopsie synoviale si suspi forte

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Spondylodiscite

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents.
- 20% des IOA
- Contamination :
  - par voie hématogène (⊕⊕)
  - par voie directe, iatrogène (chirurgie ou ponction discale)
- Surtout chez l'adulte > 50 ans, loc° lombaire (50% des cas), sur 1 seul étage (80%).
- Germes : S. aureus (> 50%), entérobactérie (15%), streptocoque (10%), entérocoque, BK (mal de Pott), fongique, brucellose.

Urgences, signe de gravité.

SDG : **Signes neurologiques** → IRM rachidienne en urgence ± chirurgie de décompression urgente.
Sepsis, choc septique

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Fièvre : inconstante, dans seulement 50% des cas.
- **Rachialgie inflammatoire** : survenue brutale, permanente.
- **Raideur rachidienne segmentaire** : majeure, globale, avec contracture invincible des muscles paravertébraux.
± Dlr radiculaires et/ou signes d'irritation médullaire
Recherche systématique : porte d'entrée infectieuse (cut, dig, uri…), intervention rachidienne, **loc° 2ndaires** .
- Signes de compression médullaire
Recherche endocardite infectieuse (assoc dans 10-20% des cas) si :
- bactérie à risque (S. Aureus, streptocoque, entérocoque),
- prothèse valvulaire ou matériel de stimulation intracardiaque,
- bactériémie
- modif/apparition souffle cœur.

Évolution, Complications

Complications aigues → signes neurologiques
- radiculaires : sciatalgie, cruralgie
- médullaires (par épidurite ou abcès paravertébral): paraparésie des MI, RAU…
Complications aigues → signes infectieux : sepsis, choc septique.
Pronostic selon précocité atbthérapie, amélio progressive des symptômes, ↘ des douleurs et raideur rapidement.
Complications chroniques : Bloc vertébral avec angulation en cyphose.

Diagnostics différentiels

- Tassement vertébral, spondylarthropathie infla, myélome, métastase vertébrale (→ DIV sain dans les néoplasies)

Étiologies

Forme clinique spécifique : **Spondylo à BK (Mal de Pott) :** clnq variée, évoquer si évol° chrnq, AEG, fièvre modérée, terrain typique, svnt abcès des parties molles.

Traitements

= Urgence thérapeutique et diagnostique = hospitalisation en urgence !!
- **Ponction-biopsie discale sous guidage TDM**
- **Antibiothérapie :**
  - Spondylo ⊕ sepsis/choc septique : hémoc puis atb proba (puis adapté).
  - Sondylo ⊕ indication chir urgente : hémoc ⊕ biopsie DIV ⊕ plvmt per-op puis atb proba (puis adapté)
  - Spondylo « simple » : hémoc ± (biopsie DIV si hémoc ⊖f) puis **atb adapté** au germe.

Choix des atb proba= ATB IV : Pénicilline M à forte dose ⊕aminoside (: si sepsis ⊕⊕); contaminat° ou inoculat°directe : bi-atb active sur SARM.
Adaptation secondaire aux données antibiogramme.
Relais per os psb après apyrexie.
Durée : 6 sem.
- **Chirurgie exceptionnelle :**

En urgence si compression médullaire ou radiculaire
A distance si déformation cyphotique avec compression médullaire ou radiculaire.
- **Mesures associées :**
  - Antalgie adaptée.
  - **Immobilisation** = repos au lit antalgique ; jusqu'à ↘ douleurs, max 2-3sem, puis verticalisation progressive.
  - **Corset** rigide sur mesure en phase initiale
  - HBPM préventive
  - Kinésithérapie à distance de la phase dlrse (mobilisat° articulaire pndt alitement puis, renforcement tonicité musculaire).

Examens complémentaires

Recherche systématique : **porte d'entrée** (inf°/plaie cut, souffle endocardite, inf° uri, ORL) et **loc° 2ndaires** .
- Biologie **:** Sd infla bio: inconstant et intensité variable selon germe.
- Prélèvements bactério :
  - **Hémocultures systématiques** et répétées, avant début atb(svnt ⊕ si origine hématogène).
  - Porte d'entrée (ECBU, ETT si suspi EI...) ou loc° 2ndaires
  - **Ponction-biopsie disco-vertébrale:**

= pas toujours nécessaire au diagnostic, mais toujours programmée d'emblée et réalisée si hémoc nég. En radio interventionnel >>> par abord chirurgical.
Bactériologie : ⊕f dans 80% des cas
Anatomopathologie pour le diagn différentiel.
- Imagerie :
  - **IRM rachidienne :** ⊕⊕⊕, examen de référence.

Signes précoces (J3) et prolongés (→pas interet IRM de contrôle): DIV et des CV adjacents : hyper T2, hypo T1, réhaussé par le Gado, en mirroir. Épaississement parties molles para-vertébrales.
Recherche de complications (abcès paravertébraux et épidurite).
  - **Scinti osseuse :** si IRM pas possible ; assoc à TDM svnt.

Signes précoces, aspfq : foyer d'hyperfixation des plateaux vertébraux.
  - **TDM injecté :** si IRM pas possible, assoc à scinti ;

Autre intérêt : évaluation statique rachidienne des formes évoluées.
  - **Rx :**

Signes tardifs (3-4 sem) : Effacement du liseré cortical, pincement du disque atteint, érosion plateaux ou coins antérieurs des CV, parfois géodes sous-chondrales,tuméfaction parties molles (fuseau paravertébral), réaction ostéophytique condensante à un stade évoluée.
  - **ETT +/- ETO :** recherche d'une endocardite infectieuse

Infections sur matériel

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- 1% des prothèses ostéo-articu
- Classification selon le délai infection/opération :
  - **Précoce** (< 3 mois) : inoculation per/post-op, à pyogènes (S. aureus, streptocoques, BGN).
  - **Retardée** (3-12 mois) : inoculation per/post-op de bactéries à croissance lentes (staph coag. nég, Cutibacterium acnes, corynébactéries) OU formes aiguës hématogènes.
  - **Tardive** (> 12 mois) : formes aiguës hématogènes.
- Classification selon la durée d'évolution :
  - **Aigue** (≤ 4 sem) : multiplication bactérienne intense.
  - **Chronique** (> 4 sem): croissance bactérienne ralentie, biofilm, séquestration.

Facteur de risque

Terrain : âge, corticothérapie long cours, diabète, immunosuppresseur, néoplasie, foyer dentaire ou urinaire.
Gestes opératoires : hématome post-op, reprises multiples, absence d'antibioprophylaxie.

Évolution, Complications

Pronostic fonctionnel de la prothèse
Complications aigues infectieuses : sepsis, choc septique.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

POST OP PRÉCOCE	POST OP CHRONIQUE	AIGUE HÉMATOGÈNE
Tableau **aigu** : - Trouble cicatrisation : écoulement, aspect infla, désunion cicatrice - Dlr, impotence fonctionnelle - Fièvre inconstante	Tableau torpide, prolongé - Signes généraux **rares** - Dlr **persistante** depuis l'intervention, sans intervalle libre - Cicatrice normale ou inflammatoire - Fistule ± productive	Tableau ≈ **arthrite aigue** mais avec matériel - Dlr brutale articulation, impotence fonctionnelle - Notion d'intervalle libre (articu habituellement indolore et fonctionnelle) - Fièvre

Examens complémentaires

- Syndrome infla. - Prélèvements bactério : **Hémoculture** systématique. **Pré-op** : Ponction articulaire, avant toute antibiothérapie (sauf en cas d'infection évidente). **Per-op** multiples (≥ 5), à distance atbthérapie (arrêt depuis ≥ 15j). Inutile (=contamination extérieure) : plvmt orifice fistule ou écoulement cicatriciel. - Imagerie : **inutile** (sf : échographie pour guider ponction).	- Syndrome infla rare. - Prélèvements bactério : Hémoculture inutile si pas de signe aigu. **Pré-op**: ponction articulaire, avant toute antibiothérapie. **Per-op** multiples (≥ 5), à distance atbthérapie (arrêt depuis ≥ 15j) - Rx articulaire : séquestre osseux, liseré péri-prothétique évolutif, zones d'ostéolyse. - Échographie : recherche épanchement, trajet fistuleux ⊕ guide ponction. - TDM/IRM : artefacts par prothèse ⊕⊕. -Scinti osseuse ou TEP-scan : excellente sensibilité mais aspécifique, hyperfixation prolongée après mise en place matériel → non contributif pdnt 1an après la pose.	- Sd infla. - Prélèvements bactério : Hémoculture inutile si pas de signe aigu. **Pré-op**: ponction articulaire, avant toute antibiothérapie. **Per-op** : multiples (≥ 5), avant toute atbthérapie. - Rx articulaire : recherche signes descellement de prothèse. - Échographie guide ponction.

Traitements

Prise en charge médico-chirurgicale

- Arthrotomie pour **synovectomie ⊕ lavage** articulaire → prothèse laissée en place, changement pièces mobiles (en urgence si sdg ou compli).	- Ablation prothèse systématique avec en 1 ou 2 temps, ± ciment imprégné d'atb.	- **Arthrotomie-lavage** : rapidement, dès confirmation diagn ; (en urgence si sdg ou compli). - Changement prothèse si descellement.
Atbthérapie proba post chir (⊕plvmt), puis adaptée. IV initialement puis relai per os. Durée : 3 mois		

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Pied diabétique

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Plaie chronique du pied : chez **15-25%** des diabétiques, surinf dans 40-80% des cas. 2ème cause d'amputation chez le diabétique (1ère= artérite).
- Cause **: mauvais eqb diab** et mauvaise prise en charge des **plaies de pieds**. Rôle de la neuropathie diab (déformation pied, insensibilité), vasculopathie (tb de la cic°), l'immunodépression (par l'hyperglycémie) → traumatismes cutanés inaperçus → mauvaise cic° et inf° → extension inf° sous-cut ou en profondeur ostéo-articu.
- Germes : S.Aureus ⊕⊕, streptocoque A, entérobactéries, entérocoques, Pseudomonas aeruginosa (selon type et évolutivité plaie); souvent polymicrobienne.

Facteur de risque

FDR inf° : Diabète déséquilibré avec complications micro et macrovasculaires, artériopathie assoc.
FDR ostéite : Plaie à proximité os, taille > 2 cm^2, profondeur > 3 mm, antcdt ostéite au même endroit.

Examens complémentaires

Toute plaie infectée du diabétique = **avis spécialisé** hospitalier avec évaluation extension, retentissement systémique et présence d'artériopathie assoc.

- Biologie : Sd infla bio.
- Bilan diabète: HbA1c, glycémie, créatininémie,
- **Prélèvements bactério :**
  plvmt à la curette du fond de la plaie ; ponction à l'aiguille si collection ; biopsie osseuse transcutanée (en zone saine) si ostéite.
  Inutile = écouvillonnage simple superficiel de la plaie (flore commensale).
- Imagerie : **Rx** : signes retardés (2-4 sem). **TDM/IRM** ⊕⊕: bilan lésionnel (atteinte os et/ou articu), bilan artériopathie (écho des MI…)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Infection pied diabétique**

Formes cliniques variées : mal perforant plantaire infecté, abcès, phlegmon, gangrène humide ou gazeuse, fasciite nécrosante, inf° ostéo-articulaire.

- **Ostéite du pied diabétique**

Fqt lors inf° pied diab (si atteinte avant-pied⊕⊕) = signe d'évolution péjorative (tb cic°, récidive).
Contact osseux = bonne VPP//VPN si présence//absence de signe d'infection des tissus cut et mous.

Évolution, Complications

Idem autres IOA ⊕ risque **décompensation** du diabète par l'infection

Traitements

PEC multidisciplinaire :

- Contrôle du diabète	- Antibiothérapie adaptée : 2 sem si inf° parties molles ; si ostéite : qq jr si exérèse complète os surinfecté, 6-12sem sinon.
- Mise en décharge de la plaie	
- Soins locaux, parage (débridement)	
- SAT-VAT	
- Bilan vascu et soins adaptés	- voir amputation.

Prévention : éducation thérapeutique (surveillance, soins de pieds, chaussures adaptées…) et PEC pédicure plsr fois par an.

157 – SEPTICEMIE, BACTERIEMIE ET FONGEMIE

Définition, Epidémiologie

Origine : foyer infectieux local (pneumonie, pyélonéphrite) / translocation digestive (par lésion pariétale ou en cas de neutropénie) / foyer endovasculaire (endocardite, thrombophlébite, infection de prothèse endovasculaire)
Porte d'entrée → foyer infectieux → localisations secondaires, relai endovasculaire
Chez les patients hospitalisés, incidence des bactériémies/fongémies (B/F) = 1% (B)
¼ des B/F associé à des signes de détresse hémodynamique (B)
40% des sepsis/chocs septiques associés à une bactériémie (B)
Agents infectieux communautaires : Staphylocoques 30% = Escherichia coli 30% > Autres BGN 20% > Pneumocoque 10% > Autres
Portes d'entrées / foyers infectieux associés aux bactériémies : Cathéter 20% = Uro-génital 20% > Respiratoire 15% = Digestif 15% > Autres 10% = Inconnues 10% > Peau 5% = Os 5%

Clinique

Quand suspecter une bactériémie/fongémie ?
Fièvre ± frissons, foyers infectieux multiples, neutropénie, matériel étranger
/!\ Hypothermie possible dans le cas des entérobactéries
/!\ Absence de fièvre possible : patients âgées, immunodéprimés, corticothérapie, traitements antipyrétiques

Rechercher la porte d'entrée : selon le germe :
- Streptocoques oraux : cavité buccale
- *Streptococcus pneumoniae* : poumons, méninges, sphère ORL
- *Streptococcus pyogenes* : peau
- *Staphylococcus aureus* et Staphylocoques à coagulase négative : peau, cathéter vasculaire
- Anaérobies : colon, pelvis, cavité buccale
- Escherichia coli et autres entérobactéries, Entérocoques : voies urinaires, tube digestif, voies biliaires, cathéter vasculaire
- *Candida* : tube digestif, cathéter vasculaire

Rechercher une localisation secondaire :
- Endocardite infectieuse
- Lésions cutanées
- Choriorétinite
- Emboles cérébraux
- Localisations ostéo-articulaire : arthrite, spondylodiscite
- …

Urgences, Signes de gravité

- Sepsis : réponse inappropriée de l'hôte envers une infection → dysfonction d'organe marquée par :
• Score SOFA ≥ 2 ou majoration ≥ 2 points : évalue les fonctions rénale, respiratoire, neurologique, cardio-vasculaire, hépatique et l'hémostase
• Quick SOFA : sepsis si ≥ 2 critères parmi : fréquence respiratoire ≥ 22, PAS ≤ 100 mmHg, confusion.
- Choc septique : sepsis + vasopresseurs pour PAM ≥ 65 mmHg + lactate > 2 mmol/L malgré la correction d'une hypovolémie
- Défaillances d'organe : (signes **précoces**)
• Neurologique : encéphalopathie aiguë
• Cardiovasculaire : **PAS ≤ 100 mmHg** ou chute de > 40 mmHg, PAM < 65 mmHg (hypotension tardive chez l'enfant = état de choc « dépassé »)
• Cutanée : **marbrures, extrémités froides et cyanosées**
• Respiratoire : **polypnée**, hypoxémie, sat < 90%, PaO_2/FiO_2 < 300
• Métabolique : **acidose lactique**, lactate > 2 mmol/L
• Rénale : **oligo-anurie < 0,5 mL/kg/h**, insuffisance rénale aiguë
• Hépatique : bilirubine totale > 34 µmol/L
• Hémostase : plaquettes < 100 G/L, TP < 50%, INR > 1,5

Examens complémentaires

Diagnostic positif = **hémocultures** :
1) Quand les faire ? Devant toute suspicion de B/F.
2) Comment les faire ? 2 à 3 paires (1 aérobie + 1 anaérobie) bien remplies (10mL).
3) Comment les interpréter ? Enfants : 1mL si < 2,5 kg à 10mL si > 10 ans.
- Plusieurs hémocultures ⊕ = bactériémie. Souvent le germe est identique. En cas de germes différents, penser à : fistule vasculaire, foyer digestif, neutropénie.
- Une seule hémoculture ⊕ :
• Espèces toujours pathogènes : *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *E. coli* et autres entérobactéries, *P. aeruginosa*, *Brucella*, *Listeria*, *Pasteurella*, *Candida*, …
• Espèces commensales de la flore cutanée (Staphylocoques à coagulase négative, *Cutibacterium acnes*, *Corynebacterium* spp, *Bacillus* spp) : bactériémie si contexte clinique (infection de KT, toxicomanie IV, infections de pace-maker, neutropénie, …) et ≥ 2 flacons ⊕ de 2 paires différentes

Biomarqueurs inflammatoires : PCR, procalcitonine
- valeur d'orientation uniquement car non spécifiques
- PCT < 0,25 ng/mL : B/F peu probable

ETT pour rechercher une endocardite si Staphylococcus aureus, Streptocoques sauf groupe A et *pneumoniae*, Entérocoques, *Candida*
Fond d'œil si Candida
Imagerie cérébrale ou ostéo-articulaire si point d'appel clinique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Traitement : antibiothérapies probabilistes

Selon le foyer infectieux

- Foyer digestif, voies biliaires : Cefotaxime ou Ceftriaxone (Fluoroquinolone si allergie) + Métronidazole ± Aminoside
- Urinaire : Cefotaxime ou Ceftriaxone (Aztréonam si allergie) + Aminoside
- Pneumopathie aiguë communautaire : Cefotaxime ou Ceftriaxone + Macrolide ou Levofloxacine
- Infection communautaire sans point d'appel : Cefotaxime ou Ceftriaxone ± Aminoside
- Infection associée aux soins sans point d'appel (B) : β-lactamine large spectre (Pipéracilline-Tazobactam, Céfépime, Ceftazidime ou Méropénème) + Amikacine ± Vancomycine ± Echinocandine selon le terrain

En cas de cocci Gram positif

- Porte d'entrée cutanée :
  - cocci en amas : Staphylocoque : Péni M ou Céfazoline si communautaire / Vancomycine si facteur de risque de SARM
  - cocci en chaînette : Streptocoque du groupe A : Amoxicilline
- Tube digestif, voies biliaires, urinaire :
  - cocci en chaînettes : Entérocoques, Streptocoques du groupe D : Amoxicilline
- Pulmonaire :
  - cocci en chaînettes : *S. pneumoniae* : Amoxicilline

En cas de bacille Gram négatif

- Tube digestif, voies biliaires : Entérobactéries, anaérobies : Cefotaxime ou Ceftriaxone (Fluoroquinolone si allergie) + Métronidazole
- Urinaire : Entérobactéries : Cefotaxime ou Ceftriaxone ou Fluoroquinolone (Aztréonam si allergie)
- Pulmonaires : Entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*) : Cefotaxime ou Ceftriaxone
- Pas de foyer : Cefotaxime ou Ceftriaxone (Aztréonam si allergie) + Imidazolé si BGN identifié sur hémoculture anaérobie et pas sur aérobie

En cas de cocci Gram négatif

- Méningocoque ++ : Cefotaxime ou Ceftriaxone

En cas de bacille Gram positif

- Listeria : Amoxicilline

En cas de levure

- Candida ++ : Echinocandine (Caspofungine ou Micafungine)

Durée de l'antibiothérapie :

- dépend du germe, du foyer infectieux, des localisations secondaires, du terrain (neutropénie)
- bactériémie isolée, sauf *S. aureus* : 5-7 jours
- endocardite infectieuse : 4 à 6 semaines

Traitement : antibiothérapies documentées

SASM : Pénicilline M ou Céfazoline
SARM : Vancomycine ou Daptomycine
Streptocoque : Amoxicilline
Pneumocoque : Amoxicilline
Méningocoque : Cefotaxime ou Ceftriaxone
Entérocoque : Amoxicilline (+ Gentamicine si suspicion d'infection endovasculaire)
Anaérobies : Imidazolé
Candida : Fluconazole ou Echinocandine selon l'antifongigramme

Traitements associés

= Traiter la porte d'entrée + le foyer infectieux initial + les éventuelles localisations secondaires
Traitement médical par antibiothérapie, remplissage/vasopresseur si nécessaire
Traitement chirurgical si nécessaire : drainage d'abcès, levée d'un obstacle urinaire, ablation de matériel, lavage articulaire, …

Cas particulier de la bactériémie à *Staphylococcus aureus*

Microbiologie : cocci gram positif en amas
Épidémiologie : 1/3 de la population française porteuse de S. aureus au niveau nasal, aisselles, périnée. 10-20% de SARM en France.
Clinique : porte d'entrée inconnue dans 30% des cas.
Examens complémentaires : ETT systématique, hémocultures jusqu'à négativation.
Infections graves : de par la fréquence élevée des métastases septiques, l'association à une endocardite dans 10% des cas, le risque élevé de choc septique, avis spécialisé recommandé
Traitement :

- SASM : Pénicilline M ou Céfazoline
- SARM : Vancomycine ou Daptomycine
- + Gentamicine si signes de gravité ou suspicion d'endocardite sur valve prothétique
- bactériémie non compliquée : 14 jours de traitement IV
- abcès non drainés, endocardite : 4 à 6 semaines de traitement

Cas particulier de la fongémie à *Candida* (B)

Microbiologie : *Candida albicans* > *C. glabrata* > *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. krusei*
Appartiennent à la flore commensale buccale et digestive.
Physiopathologie : presque toujours associée aux soins, sur un terrain à risque : immunodépression, antibiothérapie préalable, cathéter central, chirurgies abdominales itératives.
Clinique : portes d'entrée les + fréquentes : cathéter vasculaire, chirurgie abdominale, lésions des muqueuses digestives, toxicomanie IV.
Examens complémentaires : ETT et fond d'œil (choriorétinite) systématiques, hémocultures jusqu'à négativation.
Infections graves : 40% de mortalité. Localisations septiques secondaires fréquentes.
Traitement :

- probabiliste : Echinocandine (Caspofungine, Micafungine)
- puis adapté à l'antifongigramme
- fongémie non compliquée : 14 jours à partir de la 1ère hémoculture négative

Rédigé par Jean Lemoine

158 – SEPSIS ET CHOC SEPTIQUE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Sepsis = réponse immunitaire innée inadaptée ou dérégulée en réaction à une infection. Sd infectieux + au-moins une dysfonction d'organe. La dysfonction d'organe est définie par une augmentation ≥ 2 points par rapport au SOFA de base du patient.

Choc septique = forme la + grave du sepsis. Etat infectieux grave associant des dysfonctions d'organes à une défaillance circulatoire ne répondant pas au remplissage vasculaire et nécessitant l'utilisation de TTT vaso-actifs pour maintenir la pression artérielle moyenne au-dessus de 65 mmHg et avec lactate artériel > 2 mmol/L en l'absence d'hypovolémie. Sepsis + défaillance circulatoire, métabolique, cellulaire.

Dépistage :
Items du quick SOFA :
- Hypotension ≤ 100 mmHg de PAS
- Fréquence respiratoire ≥ 22 /min
- Confusion

Epidémiologie (B) **:**
Mortalité du choc septique de 40%

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Signes généraux :
- Tachycardie
- Hypotension artérielle
- Marbrures
- Polypnée
- Encéphalopathie septique
- Oligo-anurie

Septique :
- Infection connue
- Frissons
- Fièvre/Hypothermie
- PAD basses par baisses des résistances vasculaires

Recherche de la porte d'entrée :
- Pulmonaire 50% → RP
- Hépato-digestif 20% → écho ou TDM
- Urinaire 10% → BU et ECBU
- Cathéter 5%
- Cutanée 5%
- Méningée 5% → PL
- Non identifiable 15 à 20%

→ Hémocultures systématiques

Manifestations biologiques

- Hypoxémie parfois sévère avec détresse respiratoire
- Acidose métabolique, hyperlactatémique
- Insuffisance rénale aigue
- Cytolyse (foie de choc) et cholestase
- Coagulopathie de consommation
- Hyperleucocytose (ou neutropénie transitoire)

Traitements

Objectif : assurer une pression de perfusion des organes et un transport en oxygène adéquats
Efficacité initiale jugée sur augmentation de la P° artérielle moyenne ≥ 65 mmHg, la disparition des signes périphériques de choc et la baisse des lactates

TTT initial symptomatique :
- Remplissage vasculaire systématique par NaCl isotonique sur 15 min
- Oxygénothérapie
- Si persistance d'une PAM < 65 mmHg nécessité de noradrénaline
- Si PAD d'emblée < 40 mmHg, nécessité de noradrénaline d'emblée

TTT symptomatique en réanimation :
- Monitoring hémodynamique
- TTT vasopressif par noradrénaline
- Epuration extrarénale si nécessaire

TTT anti-infectieux :
Antibiothérapie +/- drainage +/- chirurgie si nécessaire
ATB probabiliste urgent, après prélèvement bactériologique
Typiquement dans l'heure mais le + vite possible
Double ATB IV large spectre à activité bactéricide

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

159 – TUBERCULOSE

Définition, Histoire naturelle, Epidémiologie

EPIDEMIOLOGIE :

Transmission inter-humaine aérienne, 3e cause de mortalité de cause infectieuse, +5000 cas / an en France (++ Ile de France et Guyane)

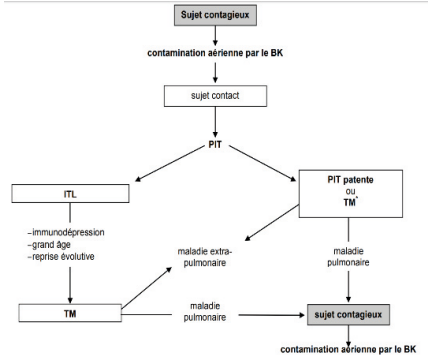
- ➔ **Latente** : Primo-infectieuse (PIT) asymptomatique, ITL
- ➔ **Patente** : PIT symptomatique, Tuberculose maladie TM (+++ pulmonaire mais aussi ganglionnaire/ rachidienne…)

PHYSIOPATHOLOGIE

Bactériologie => BAAR gpe Mycobacterium tuberculosis complex (Plusieurs espèces mais 95% Bacille de Koch = mycobacterium tuberculosis hominis). X intra et extracellulaire, croissance lente, aérobie strict.

Granulome (réponse immunitaire)
avec macrophages sous la formes de **cellules épithéloïdes et giganto-cellulaires** + excès lipides à l'origine d'une **nécrose caséuse** (spécifique du groupe MT complex) +/- formation d'une **caverne**

Histoire naturelle =>
1/ Contamination (aérosols de goutelettes)
2/ Goutelettes dans les alvéoles = PIT
- Sans $: ++
- Avec $ (rare) : AEG, Erythème noueux, kératite avec en Rtx foyer parenchyme + ADP +/- pleurésie
3/ Evolution vers une TM = sortie du BK des granulomes
10% des PIT, le plus souvent durant les 2 premières années



EPIDEMIOLOGIE ANTIBIORESISTANCE

- **MDR = Multirésistance (5%, 0,8% en France) :** Résistance Isoniazide (INH) + Rifampicine (RMP)
- **XDR = Ultrarésistante** : Résistance INH + RMP + toutes les FluoroQ + au moins un traitement injectable de 2nde ligne.
- **Zones à risques** : Chine, Inde, Europe de l'est ++

Facteurs de risque

- Dénutrition
- Sujet âgé
- Conditions socio-économiques défavorable (milieu carcéral+)
- Emigration d'une zone à faire endémie
- Immunodépression (VIH-SIDA, CTC long cours, **Anti-TNF++**)

Tuberculose pulmonaire

Clinique

- ➔ Mécanisme de dissémination **bronchogène** (rupture du foyer initial dans les bronches). Surtout dans les zones les + ventilées car aérobie strict (**apex**)
- ➔ Risque de transmission +++ si sous forme d'une **caverne**

Clinique = Toux chronique, expectorations sales +/- hémoptysie, Signes généraux ++ (asthénie, sueurs nocturnes, fièvre).

Autres formes :
- **Pleurésie tuberculeuse** : Evolution insidieuse++. Exsudat à liquide clair, lymphocytaire + 90%, Recherche de BK souvent négative au direct et <50% positive en culture.
- **Séquelles des formes pulmonaires de la TM :** nodule calcifié, lésions fibreuses rétractiles, DDB, Aspergillome dans une caverne

Tuberculose maladie extra-pulmonaire (25%)

MILIAIRE TUBERCULEUSE

- ➔ Mécanisme de dissémination **hématogène** vers différents organes = multiples granulomes de petites tailles
- ➔ Signes généraux ++ avec symptômes respiratoires aigües / signes neuro-méningés….

AUTRES LOCALISATIONS

- **Ganglionnaire :** basi-cervicales ++, adénites volumineuses avec risques de fistulisation
- **Osseuse :** Spondylodiscite / mal de Pott.
- **Péricardite tuberculeuse :** Douleurs thoraciques fébriles avec dyspnée, anomalies ECG diffuses
- **Neuro-méningée :** AEG avec syndrome méningé – Rhombencéphalite – Déficit focaux (méningite basillaire)
- **Voies urinaires :** à évoquer devant leucocyturie aseptique ++. Le plus souvent asymptomatique. Risque de néphrite interstitielle
- **Autres :** Génitales, Digestive, Péritonéale, Laryngée ….

Évolution, Complications

Tuberculose pulmonaire -> Si non traitée = 50% mortelle si non traitée, 25% de guérison spontanée, 25% évolution chronique. Si traitée = guérison quasi constante

Examens complémentaires

Radiographie / TDM : (B)
- 3 présentations possibles Tuberculose pulmonaire : Nodules, Infiltrat, Caverne excavée
- Miliaire tuberculeuse : micro-nodulation de dissémination bilatérale

Isolement du BK ++ = PRLVTS RESPIRATOIRES SYSTEMATIQUES ET MULTIPLES

Où ?
- Si le patient crache : ECBK spécifique 3 jours de suite
- Si le patient ne crache pas : Tubage gastrique le matin à jeun 3 jours de suites
- Si échec : Fibroscopie bronchique

Comment ?
- Recherche de BAAR examen direct colorat° Ziehl Nielsen
- Culture sur milieu solide (Lowenstein) ou liquide (plus rapide)
  + Pour tout résultat positif : Test génotypique confirmant Complex Tuberculosis + Recherche mutation antibio-résistance (gène rpoB pr rifampicine) +/- recherche résistance INH
  + Antibiogramme évaluant sensibilité in vivo

Prélèvements autres :
- **Si miliaire tuberculeuse :** Hémocultures sur milieux spéciaux, Ponction lombaire **(méningite lymphocytaire avec hyper-protéinorachie et hypo-glycorachie),** recherche BK urinaire
- **Autres localisations :** ponction-biopsie à la recherche de granulome avec BAAR en culture (ADP, OS…) ; urines 3 jours de suite sur miction du matin si suspicion localisation voies urinaires.

Traitements

Rifampicine : Bactéricide. Risque cytolyse hépatique – Coloration liquide en orange – Inducteur enzymatique ++ (attention si contraception OP / Anticoagulants oraux) - CI si IHC
Isoniazide : Bactéricide. Risque cytolyse hépatique – Neuropathie (ajout B6 si grossesse-OH-Dénutrition-Neuropathie pré-existante-Insuffisant rénal)
Pyrazidamide : Bactéricide. Hyperuricémie constante (indice d'observance). Risque de cytolyse.
Ethambutol : Bactériostatique. Risque de névrite optique (Fond d'œil/CV/Vision des couleurs)

Principes et Schéma : (B)
- Prise unique – traitement prolongé – A jeun – Polyantibiothérapie obligatoire
- Quadrithérapie INH + RMP + EMB + PZA x 2 mois puis bithérapie INH + RMP x4mois
- Ou INH + RMP + EMB x 3 mois puis bithérapie INH + RMP x 6 mois (si intolérance PZA)

Seule la tuberculose-méningée doit avoir un traitement prolongé à 9-12 mois.

Règles pratiques :
- **Bilan initial :** Créat-Uricémie-ASAT/ALAT-VIH-VHC-VHB-NFS-Bilan ophtalmo
- **Suivi régulier :** Clinique, Radiologique, Bactériologique (à J15 et jusque négativation)
- **BH hebdomadaire.** Si Cytolyse **< 3 N** = surveillance rapprochée ; **3-6N** = arrêt PZA et poursuite trithérapie prolongée ; **>6N** = arrêt INH et PZA

Mesures associées :
- Isolement air en général 15 jours après début du traitement (masque FFP2 pr soignants)
- Corticothérapie si infection neuro-méningée
- Notification anonyme épidémiologique à l'ARS : Toute TM et ITL <15 ans + Déclaration des issues de traitement à l'ARS
- Déclaration nominative au CLAT de toutes les TM pour enquête autour de cas (Rtx pr cas contact à risque + ITL à 8 semaines)
- **ALD 100 %**

Grossesse : Trithérapie INH + RMP + EMB (éviter PZA)
Insuffisance rénale : Adaptation dose de l'INH
Immunodéprimé : +50% extra-pulmonaire, 25% disséminée. Infection classante SIDA.
Traitement antiTNF : sur-risque tuberculose ++. IGRA ou IDR avant de le débuter. Débuter traitement anti-tuberculeux avant début anti-TNF (2 mois pr TM, 3 semaines pr ITL)

Infection tuberculeuse latente ITL

QUI ?	COMMENT ?	TRAITEMENT ?
- ITL récente < 2 ans (surtout enquête autour de cas : contacts étroits et réguliers) - ITL avant 15 ans - Avant traitement immunosuppresseur - Diagnostiquée lors d'un bilan découverte de VIH	- **Examen clinique + Rtx pour éliminer** TM (les tests sont mauvais pr diagnostic d'une TM) - **IDR** = réaction cutanée après inject° Ag mycobactérium. Non spécifique genre tuberculosis. / ! \ anergie si immunodépression Mesure de l'induration à <u>+72H</u> **(+) si :** virage tuberculinique (+10mm entre 2 mesures), +10 mm si non vacciné, +15 mm si vacciné BCG < 10 ans, Phlyctène, +5mm si immunodéprimé - **IGRA** = production d'IFN par lymphocytes en présence Ag M.tuberculosis. Pas d'influence de la vaccination (moins de FP **Remboursé si** : migrants < 15 ans, VIH, avant anti-TNF, aide au diagostic d'une TM non pulmonaire (discussion+)	**PROPHYLAXIE 1aire :** Enfant < 2 ans ou immunodépression sévère ayant été exposé, avant même résultats des tests de l'ITL. **PROPHYLAXIE 2aire :** <15 ans, Immunodéprimé, ITL < 2ans **INH x 6 mois OU INH+RMP x 3 mois**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Coralie Le Hyaric

Relu par Dr Audrey Le Bot

160 - TETANOS

Définition, Généralités, Epidémiologie, Physiopathologie

Toxi-infection due à la neurotoxine Tétanospasmine de *Clostridium tetani* (BGP anaérobie strict)
Maladie fréquente dans les PVD : post-partum, avortement septique. En France : personnes non ou mal vaccinées (personnes âgées dont femmes ++)
Contamination par les spores tétaniques via une effraction cutanéo-muqueuse. Pas de contamination inter-humaine. Maladie non immunisante.
La toxine chemine le long des fibres nerveuses et bloque la libération des neurotransmetteurs inhibiteurs des motoneurones.
Mortalité sans traitement = 100% par paralysie des muscles respiratoires ou complications du décubitus / 30% en France grâce aux mesures de réanimation.
Maladie à déclaration obligatoire si tétanos généralisé / pas si localisé = un seul membre ou tétanos céphalique pur.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Incubation de 3 à 30 jours

Phase d'invasion : dure 2 jours. Trismus indolore non fébrile inaugural puis spasmes généralisés
Phase d'état : dure 3 à 4 semaines. Contracture généralisée avec renforcement paroxystique et dysautonomie (sueurs, bradycardie, HTA).

Trismus non fébrile + Plaie souillée = vaccination + sérothérapie

Examens complémentaires

- Test immunologique rapide au SAU
- Diagnostic rétrospectif (CNR) : culture ou recherche de la toxine par PCR sur prélèvement local, Test d'inoculation à la souris

Prophylaxie

	Vaccination à jour ≤ 65 ans : 1 dose dans les 20 ans > 65 ans : 1 dose dans les 10 ans	Vaccination non à jour
Risque modéré : plaie mineure, propre	-	Vaccination
Risque majeur : plaie étendue, pénétrante, avec corps étranger, prise en charge tardive	-	Vaccination dans un bras Immunoglobulines 250 UI dans l'autre bras

Prévention

Schéma vaccinal par l'anatoxine tétanique :
- Une injection DTP à 2 mois puis à 4 mois
- Rappel DTP à 11 mois puis à 6 ans
- Rappel dTP à 11-13 ans puis 25 ans, 45 ans, 65 ans puis tous les 10 ans

161 - INFECTION URINAIRE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- IU = 2ème site d'infection bactérienne communautaire (après respiratoire)
- Femme ++ : 2 pics : début sexualité et menopause
/!\ grossesse : pression de l'utérus → résidu vésical
- Homme : fréquence ↑ après 50 ans (HBP)
- **E. Coli** 90%, proteus mirabilis, S. Saprophyticus chez la femme jeune (*R à la fosfomycine*)
- Colonisation urinaire = bactériurie asymptomatique (abstention sauf grossesse et intervention urologique)
- BU : non stérile, sur 2e jet/ ECBU : stérile, sur 2e jet

Facteurs de risque de complications

- Toute **anomalie de l'arbre urinaire** (sonde, rein unique…)
- Terrain à risque :
  - **Sexe masculin**
  - **Grossesse**
  - Sujet **> 65 ans avec ≥ 3 critères de Fried** ou **sujet > 75 ans**
  - **Immunodépression sévère**
  - **Insuffisance rénale sévère** : CI < 30mL/min

/ !\ Le diabète n'est plus considéré comme un FDR de C°

Facteurs de risque d'entérobactérie résistante aux C3G (dont BLSE)

- ATCD de **colonisation/IU à entérobactérie C3G-R < 3 mois**
- **Amox-clav/C2G-C3G/FQ < 3 mois**
- Voyage en **zone à forte prévalence d'entérobactérie C3G-R < 3 mois**
- **Infection liée aux soins**
- **Anomalie fonctionnelle ou organique de l'arbre urinaire**

- **ECBU positif** si :
  - Leucocyturie significative si > 10^4/ml ou > 10/mm3
  - Bactériurie :

Espèces bactériennes	Homme	Femme
E. coli, S. saprophyticus	≥ 10^3	≥ 10^3
Autres bactéries : entérocoques, P. Aerusigonsa, S. Aureus…		≥ 10^4

- **Colonisation** : bactériurie > 10^5/mL chez une femme enceinte seulement
- **ECBU sur sonde à demeure** : positif si > 10^5/ mL
- Ø ECBU de contrôle si évolution favorable

PIEGES:

- Bactérirurie + sans leucocyturie : contamination
- Leucocyturie aseptique :
  - IU **décapitée par les ATB**
  - Cystite **non bactérienne** (radique, médicament, cancer, lithiase)
  - **Urétrite/ vaginite**
  - **Tuberculose** urogénitale
  - Période **péri-menstruelle** : hématurie associée

	Cystites		
	Simple	**A risque de complication**	**Récidivante (X4/ an)**
Clinique	- Brûlures mictionnelles - Pollakiurie - Impériosités	- Urines troubles ou hématuriques (30%), parfois malodorantes - Apyrétique, Ø de douleur lombaire	
Facteurs favorisants			- Spermicides - 1e IU < 15 ans - ATCD d'IU au 1er degré - Obésité Si ménopausée, autre FDR : - Prolapsus vésical - RPM/ carence en œstrogènes - Incontinence urinaire
Examens complémentaires	**BU seule** *(ECBU uniquement si échec de ttt à J3 ou récidive précoce < 2 sem)*	**BU + ECBU** ± écho réno-vésicale (uropathie sous-jacente ?)	**BU + ECBU** Ø d'examen chez la femme non ménopausée avec examen clinique normal. Sinon discuter : bilan uro-dynamique, uroTDM...
Traitement **Nitrofurantoïne :** / !\ réactions immuno allergiques hépatiques et pulmonaires. CI si Cl < 40mL/min	*ATB probabiliste :* 1) Fosfomycine-trométamol, dose unique 2) Pivmecillinam 5 jours *But du traitement : amélioration des symptômes et non la prévention de PNA !*	*Traitement adapté à l'antibiogramme :* 1) Amoxicilline 7j 2) Pivmécillinam 7j 3) Nitrofurantoïne 7j 4) Fosfomycine-trométamol J1-J3-J5 5) Trimétroprime 5j *Traitement ne pouvant être différé, ATB probabiliste :* 1) Nitrofurantoïne 7 jrs 2) Fosfomycine-trométamol : J1-J3-J5	- RHD (*boissons ++, miction post coït…*), canneberge, œstrogène local chez la femme ménopausée Si < 1 épisode/ mois : TTT idem cystite simple Si > 1 épisode/mois, prophylaxie possible : - Soit continue : • TMP 1X/j • Fosfomycine-trométamol 1X/sem - Soit péri-coïtale *(2h avant ou après)*

Sondage urinaire

- Ø BU sur sonde
- ECBU +/- hémoculture
- **Changement de sonde à 24-48h**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

		Pyélonéphrite		
		Simple	**A risque de complication**	**Grave**
Clinique		- Peut faire suite à une infection urinaire basse - Fièvre, frissons, douleur lombaire unilatérale irradiant en FI et OGE, provoquée à la palpation et percussion	- Signes digestifs : vomissement, diarrhée - Recherche de signe de choc, RAU	
Orientation		Hospitalisation si PNA grave, hyperalgique, doute diagnostique, vomissements +++, décompensation de CM, doute sur observance et conditions sociales défavorables		
Examens complémentaires	Biologie	**BU + ECBU** *Hémocultures seulement en cas de doute diagnostic*	**BU + ECBU** **CRP, urée, créatinine** **+/- hémocultures**	**BU + ECBU** **CRP, urée, créatinine** **NFS, hémocultures systématiques**
	Imagerie	∅ si 1er épisode de PNA simple **Echo** : au-delà du 1er épisode **Uroscan < 24h** : si PNA hyperalgique	**Uro TDM** < 24h : rechercher une uropathie ou C°	**Uro TDM** < 24h
Traitement	ATB probabiliste	**Fluoroquinolone** (sauf si FQ < 6 mois) OU **C3G parentérale** (Céfotaxime ou ceftriaxone)	**C3G parentérale** *(à privilégier si hospitalisation)* OU **Fluoroquinolone**	**C3G + amikacine** **En cas d'allergie :** aztréonam + amikacine
		En cas d'allergie : aminoside (amikacine, gentamicine ou tobramycine) ou aztréonam Puis adaptation à l'antibiogramme : - Amoxicilline, à privilégier - Amoxicilline - acide clavulanique - Ciprofloxacine ou lévofloxacine ou ofloxacine - Céfixime - Cotrimoxazole (TMP-SMX)		Si **choc septique et ≥1 FDR E C3G-R** : **carbapénème + amikacine** Si ATCD d'IU ou colonisation U à E C3G-R < 3 mois : **Pipé-tazo ou carbapénème + amikacine**
	Durée	7j si C3G ou FQ 5 j si aminoside en monothérapie 10 j dans les autres cas	10 j si évolution rapidement résolutive 14 j autres situations Au cas par cas, rares indications de traitement plus prolongé.	10 à 14 j 21 j si abcès rénal
Réévaluation		J3 : clinique + adaptation à l'ATBg Si échec ATB : uro TDM + ECBU		

Signes de gravité

- Sepsis avec **Quick SOFA ≥ 2**
- Choc septique
- Geste urologique (hors sondage simple

Évolution, Complications

- **Abcès périrénal**
- Pyélonéphrite chronique, fibrose avec destruction du parenchyme
- **IRA**
- RAU

IU masculine

Généralités, Épidémiologie

- ATB diffusant bien dans la prostate : **Bactrim, FQ**
- **Sexe masculin = toujours à risque de complications**
- **Prostatite : toujours après la puberté**

Signes cliniques

- Fièvre, sueurs, frissons
- Pollakiurie, impériosité, brûlures mictionnelles, hématurie
- Recherche de signes en faveur d'une **HBP sous-jacente** : ↘ jet, goutte à goutte, RAU
- Douleur pelvienne, douleur lombaire
- Prostate douloureuse et tendue au TR

Examens complémentaires

Biologie :
- **BU** + **ECBU systématique**
- **Hémocultures** en cas de fièvre

Imagerie :
- **Echographie des voies urinaires par voie sus-pubienne** (en urgence < 24h) si **douleurs lombaires, RAU, ou ATCD de lithiases des voies urinaires, sepsis, systématique si 2ème épisode**

/!\ Echographie endo rectale CI à la phase aiguë !

Étiologies

Réalisation d'un bilan étiologique dès le 2ème épisode ou si anomalies des voies urinaires suspectées (notamment > 50 ans):
- **Echo des voies urinaires** avec quantification du RPM
- **Débitmétrie**

Évolution, Complications

- **RAU**
- **Choc septique**
- **Abcès prostatique**
- Extention de l'infection : **épididymite**, orchi-épididymite
- **Chronicité**

Imagerie :
- **IRM de la prostate ou échographie endo rectale à distance ou TDM**

Traitements

Sepsis/ choc septique	RAU/ ID° grave	Fièvre ou mauvaise tolérance des SFU	Autres cas
H° ATB probabiliste idem PNA grave	H° ATB probabiliste idem PNA avec FDR de C° sans signe de grvaité	Ambulatoire ATB probabiliste idem PNA avec FDR de C° sans signe de grvaité	Ambulatoire Différer l'ATB jusqu'à l'ATBg

En relai :
1) **FQ per os**
2) **TMP-SMX per os**
3) **C3G IV**
4) **Céfoxitine IV** (*E. Coli*), **pipe-tazo IV, témocilline IV**
5) **Carbapénème IV**

Durée : **14 jours** (sauf uropathie, immunodépression grave, traitement autre que TMP SMX ou reprise mictionelle difficile)

Orientation :
- Critères d'hospitalisation idem PNA + RAU + ID°

Cas particulier :
Prostatite aiguë post biopsie de prostate

- ECBU + hémoculture systématique
- Traitement probabiliste : C3G + aminoside

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy

Relu par Dr Audrey Le Bot

162 – INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES (IST)

Définition, Généralités, Épidémiologie

- **Infections transmises par les rapports sexuels**
- Grande variété de pathologies et de manifestations
- Les plus fréquentes sont :
  - Herpès génital
  - Infections à HPV
  - Infections à Chlamydia trachomatis
  - Infections à Neisseria gonorrhoeae (gonocoque)
  - Syphilis
  - Trichomonose

Facteurs de risque

- Bas niveau socio-économique
- Partenaires multiples
- Rapports sexuels non protégés
- précocité des rapports + jeune âge
- Tabac, alcool, drogues
- Prostitution, incarcération
- ATCD d'IST

Étiologies

- **VIH, VHB ± VHC, VHA**
- **Syphilis**
- C. trachomatis
- N. gonorrhoeae
- HSV

Examens complémentaires

- **Sérologie Syphilis** : TPHA-VDRL
- **PCR HSV** sur prélèvement de l'ulcération si douteux ± PCR C. Trachomatis + génotypage si en faveur d'une lymphogranulomatose vénérienne (LGV)

Étiologies

- **Syphilis +++**
- **Herpès génital**
- LGV (Sérotype L1 à L3 de C. trachomatis)
- Chancre mou (Haemophilus ducreyi, rare)
- Donovanose (Klebsiella granulomatis, rare)

Manifestations cliniques

Ulcération génitale : perte de substance unique ou multiple

Infection génitale masculine :

- **Urétrite** : inflammation ± écoulement méatique de l'urètre. Brûlure mictionnelle. Généralement pas de signes généraux.
- **Orchi-épididymite** : Douleurs scrotales intenses irradiant le long du cordon avec induration douloureuse de l'épididyme. Signe de Prehn positif. Fièvre.
- **Prostatite** : Brûlure mictionnelle, urine ± trouble et fièvre.

Infection génitale féminine :

- **Infection génitale basse** : Pas de fièvre
  - **Vaginite** : Leucorrhées, brûlure vaginale, dyspareunie ± prurit et œdème vulvaire (si vulvite associée) voir dysurie-pollakiurie (si urétrite associée).
  - **Cervicite** : principalement asymptomatique, inflammation du col
- **Infection génitale haute (IGH) : Salpingite et endométrite**
  - Douleurs pelviennes mal systématisées, métrorragie, leucorrhée, inflammation de l'endocol au spéculum. Douleur à la mobilisation utérine au TV. Fièvre non systématique, surtout si endométrite.

Manifestations extra-génitales

Examens complémentaires

- Urétrite : **Prélèvement de l'écoulement urétral et/ou du 1er jet urinaire**
  - Examen direct : à l'état frais pour T. vaginalis, après coloration gram pour le gonocoque
  - Culture pour gonocoque
  - PCR pour gonocoque, C. trachomatis, M. genitalium, T. vaginalis
- Orchi-épididymite : Mêmes examens + ECBU pour rechercher une cause non sexuellement transmissible
- Prostatite : Prise en charge comme une infection urinaire masculine

Étiologies

- **Urétrite** : Gonocoque, C. trachomatis, M. genitalium
- **Orchi-épididymite** :
  - **Forme du sujet jeune : IST** (gonocoque et C. trachomatis)
  - Forme du sujet plus âgé : origine urinaire, essentiellement entérobactéries. Associée aux troubles urinaires.
- **Prostatite** : **Rarement une IST**, plutôt une infection urinaire

Examens complémentaires

- Infections génitales basses : **Prélèvement vaginal ou endocervical sous spéculum** en fonction de la symptomatologie :
  - Bactériologie standard à la recherche de C. trachomatis, gonocoque ± M. genitalium
  - Recherche de T. vaginalis à l'examen direct
  - Recherche de clue-cells évocatrices de vaginose à Gardnerella vaginalis (Pas une IST)
- Infections génitales hautes :
  - Prélèvement endocervical avec examen bactériologique standard
  - Hémoculture
  - NFS, CRP
  - Echographie pelvienne systématique à la recherche de complications ± Coelioscopie

Étiologies

- **Infections génitales basses** :
  - Si vaginite isolée : plutôt en faveur d'une vaginose, d'une candidose ou d'une vaginite à T. vaginalis
  - Si **cervicite : en faveur d'une IST** à C. trachomatis ou gonocoque
- **Infections génitales hautes** : **Gonocoque, C. trachomatis (IST) mais aussi streptocoques, anaérobies, entérobactéries (pas IST)**

Mesures générales

- **Recommandations d'abstinence sexuelle ou rapports protégés jusqu'à non-contagiosité**
- **Dépistage et traitement des partenaires sexuels**
- Patient revu à J7 pour contrôler la guérison
- Devant un tableau de cervicite ou d'urétrite franche un **traitement probabiliste par Ceftriaxone IM dose unique + Doxycycline 7 jours** est prescrit (cible Gonocoque et C. trachomatis)
- Le diagnostic d'une IST doit faire **rechercher VIH, VHB ± VHC, Syphilis**

LEUCORRHÉES

Définition, Généralités, Physiopathologie

- **Leucorrhées physiologiques** : due à la desquamation vaginale et aux sécrétions de glaire cervicale et des glandes annexes. Peut être mal vécu par la patiente (= diagnostic différentiel)
- **Leucorrhées pathologiques** : Leucorrhées induites par une infection. La couleur, l'abondance, l'odeur et les signes associés varient en fonction de la cause.

Examens complémentaires

- **Examen direct au microscope** : Recherche de T. vaginalis, de fragments mycéliens ou de leucocytes et de clue-cells (vaginose)
- **Examen bactériologique standard** si doute
- **Sniff test** : ajouter une goutte de potasse au prélèvement. Si odeur de poisson pourri, en faveur d'une vaginose à Gardnerella vaginalis

Étiologies des leucorrhées

	Leucorrhée	Signes locaux	Signes associés
Physiologique	Laiteuse, peu abondante, opalescente, augmente en période prémenstruelle	Aucun	Aucun
Candidose (Non IST)	Blanchâtre, grumeleuse, caséeuse	**Prurit +++**	Vulvite ++ Anite ++
C. trachomatis (IST)	Absente ou peu abondante, purulente	Fréquemment asymptomatique	Cervico-vaginite modérée
Gonocoque (IST)	Abondante, purulente jaune verdâtre, nauséabonde	Brûlure, dysurie	Cervicite, urétrite
Trichomonose (IST)	**Abondante, verdâtre**, spumeuse et nauséabonde	Prurit, brûlures	Urétrite, odeur de moisi
Vaginose bactérienne (Non IST)	**Abondante, blanc-grisâtre**, fluide, malodorante	Rare prurit ou irritation	**Odeur de poisson pourri (snif test)**

Vaginose bactérienne

- Déséquilibre de la flore vaginale où la flore lactobacillaire de Döderlein est remplacée par d'autres espèces microbiennes (Anaérobie, **Gardenerella vaginalis**)
- Pathologie très fréquente, **il ne s'agit pas d'une IST !!**
- L'examen au spéculum note une irritation locale
- Les complications possibles sont les infections génitales hautes, les infections post-opératoires en cas de geste par voie vaginale et les menaces d'accouchement prématuré
- Le traitement repose sur du métronidazole pendant 7 jours
- **Les récidives sont fréquentes**

INFECTIONS GÉNITALES HAUTES

Définition, Généralités, Physiopathologie

- **Infections génitales hautes (IGH)** : regroupent les endométrites, les salpingites, les collections purulentes et les pelvipéritonites d'origine génitale
- Soit **sexuellement transmissibles** : C. trachomatis, N. gonorrhoeae, M. genitalium
- Soit **non sexuellement transmissibles** :
  - Germes opportunistes issus de la flore vaginale : streptocoques, staphylocoques, entérocoques, entérobactéries, anaérobies
  - Favorisés par les vaginoses bactériennes et les manœuvres endo-utérines (Le DIU est un facteur de risque **dans les jours qui suivent la pose**)

Signes cliniques

- **Douleurs pelviennes** récentes aux caractéristiques variables, dyspareunies fréquentes
- Leucorrhées pathologiques, parfois métrorragies
- Signes fonctionnels urinaires : pollakiurie, brûlures mictionnelles
- Un syndrome infectieux voire signes d'irritation péritonéale dans les formes compliquées
- Une **mobilisation utérine douloureuse au toucher vaginal +++**

Complications

- **À court terme :**
  - Abcès tubo-ovarien
  - Pelvipéritonite
- **À long terme :**
  - **Dysfonctionnement tubaire** : GEU, stérilité tubaire, douleurs pelviennes chroniques
  - Récidive d'IGH

Examens complémentaires

- NFS, CRP : syndrome inflammatoire biologique dans les formes compliquées ou diagnostic différentiel (appendicite)
- **Prélèvements de l'endocol** pour examen bactériologique
- Prélèvements des collections si coelioscopie pour examen bactériologique
- **L'échographie pelvienne est systématique** : elle permet de rechercher des formes compliquées
- TAP-TDM si difficulté diagnostique

Prise en charge

- Indiquée sans attendre les résultats des prélèvements
- **IGH non compliquées** :
  - Le **traitement en externe** est recommandé
  - L'antibiothérapie repose en 1ère intention sur de la **ceftriaxone IM en 1 fois associée à la doxycycline et au métronidazole PO** pendant 10 jours. Des alternatives sont possibles.
  - Patientes revues entre J3-J5 pour contrôler l'évolution
- **IGH compliquées** :
  - **Drainage des abcès tubo-ovariens de plus de 3-4 cm** préférentiellement par voie vaginale
  - Traitement chirurgical par coelioscopie en cas de signes de gravité
  - Schéma d'antibiothérapie associant ceftriaxone IV, doxycycline IV/PO et métronidazole IV/PO. Alternatives possibles
- Le **retrait du DIU est réalisé en cas d'IGH compliquées ou de mauvaise évolution à J3-J5**
- **Dépistage des autres IST** si étiologie sexuellement transmissible

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

GONOCOCCIE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Neisseria gonorrhoeae (= gonocoque) : diplocoque encapsulé gram négatif, intra ou extra-cellulaire**
- Transmission par rapport sexuel
- Portage pharyngé asymptomatique fréquent chez les homo- / bisexuels à dépister
- Incidence en augmentation : Homme > Femme
- Productrice de β-lactamases dans 15% des cas, résistance aux cyclines dans 20% des cas et à la ciprofloxacine dans 40% des cas

Signes cliniques

- Chez l'homme :
  - **Urétrite antérieure aiguë** symptomatique avec écoulement urétral purulent dans 90% des cas, dysurie, brûlure mictionnelles (« chaude pisse ») ± prurit, méatite voire balanite
  - Anorectite (asymptomatique dans 2/3 des cas) : prurit anal, anite, écoulement rectal purulent, diarrhée, saignements anorectaux, syndrome rectal
  - Pharyngite le plus souvent asymptomatique
- Chez la femme : cervicite le plus souvent asymptomatique ± urétrite

Complications

- Chez l'homme : Orchi-épididymite et prostatite
- Chez la femme : Infection génitale haute et ses complications
- Chez le nouveau-né (transmission maternelle) : conjonctivite gonococcique
- Septicémie gonococcique : Fièvre, purpura pétéchial, papulo-pustules acrales ou périarticulaires, oligo-arthrite septique. Plus rarement péri-hépatite, endocardite, méningite.

Examens complémentaires

Diagnostic bactériologique :
- **Diplocoque gram négatif à l'examen direct**
- **Identification par culture** sur gélose de sang cuit (« gélose chocolat »)
- PCR possible (meilleure sensibilité)

Traitements

- **Ceftriaxone IM dose unique** en 1ère intention
- Gentamycine IM en 1 fois si allergie
- Traitement **systématiquement associé à un traitement contre C. trachomatis**
- Recommandations d'abstinence sexuelle jusqu'à non-contagiosité ou préservatif
- **Traiter les partenaires !!**
- **Dépistage des autres IST**

CHLAMYDIOSE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Chlamydia trachomatis : bacille gram négatif, intracellulaire obligatoire, immobile**
- Sérotypes D à K
- 1ère cause bactérienne d'IST, 50 fois plus fréquente que le gonocoque
- Portage asymptomatique fréquent
- **Dépistage systématique chez les femmes de 15-25 ans sexuellement actives**, les femmes consultant pour IVG et en cas de facteurs de risques d'IST

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Portage asymptomatique** dans 50% des cas chez l'homme et 50-90% des cas chez la femme
- Chez l'homme :
  - Urétrite sans ou avec écoulement peu abondant, clair
  - Pharyngite et anorectite possible mais rarement symptomatique
- Chez la femme :
  - Cervicite avec leucorrhée blanchâtre ou jaunâtre, syndrome urétral, dyspareunie
- **Lymphogranulomatose vénérienne (= maladie de Nicolas-Favre)** due aux sérotypes L1, L2 et L3.

Complications

- Chez l'homme : Orchi-épididymite et prostatite
- Chez la femme : Infection génitale haute et ses complications notamment stérilité tubaire et GEU +++
- Chez le nouveau-né (transmission maternelle) : kérato-conjonctivite, pneumopathie
- **Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis** : péri-hépatite
- **Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter** (= syndrome oculo-urétro-synovial) : Oligo-arthrite inflammatoire réactionnelle + conjonctivite + kératodermie palmoplantaire psoriasiforme. Terrain HLAB27

Examens complémentaires

Diagnostic bactériologique par **PCR +++**

Traitements

- **Doxycycline PO pendant 7 jours**
- L'azithromycine n'est plus indiqué en 1ère intention du fait de l'augmentation des résistances de M. genitalium
- Recommandations d'abstinence sexuelle jusqu'à non-contagiosité ou préservatif
- **Traiter les partenaires !!**
- **Dépistage des autres IST**

SYPHILIS

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Maladie à réservoir humain strict due à une **bactérie spiralée type spirochète : Treponema pallidum**
- Affection non immunisante (réinfections)
- Fréquence + élevée chez les sujets VIH
- Il existe aussi des tréponématoses endémiques (pian, pinta, bejel)
- Transmission surtout sexuelle (95 %) par **contact direct avec les lésions cutanéo-muqueuses** : Chancre de la phase primaire et lésions muqueuses en phase secondaire
- **Transmission materno-foetale à partir du 4e mois de grossesse** : syphilis congénitale

Phase primaire

- Après une **phase d'incubation de 21 jours** en moyenne (10 à 90 jours)
- **Chancre syphilitique** :
  - **Érosion** superficielle, **unique**, ronde ou ovalaire à **bords réguliers**, **indolore**, non inflammatoire, à fond propre laissant suinter une sérosité claire, reposant sur une **base indurée**.
  - Situé aux organes génitaux (> 90 %) : gland (en particulier le sillon balano-préputial) ou vulve
  - Plus rarement : ano-rectal, bucco-pharyngé, méat urétral, cutané
- **Adénopathies satellites inguinales** : **multiples**, **indolores, non inflammatoires**, dures et mobiles, de taille inégale, uni ou bilatérale
- Durée moyenne de la phase primaire en l'absence de traitement de 45 jours (2 à 8 semaines)

Phase secondaire

- Débute **en général 45 jours après le chancre** (mais peut s'observer jusqu'à 1 an après
- Durée en règle < 1 an
- Manifestations cutanées :
  - **Lésions précoces (= 1ère floraison = roséole syphilitique)** : **macules roses pâles** non prurigineuses et non squameuses **au tronc, au cou et à la racine des membres**. Elles disparaissent spontanément en 7-10 jours et peuvent laisser comme séquelles des tâches leuco-mélanodermiques (= collier de Vénus)
  - **Lésions tardives (= 2ème floraison = syphilides papuleuses) : papules non prurigineuses cuivrées avec une collerette squameuse périphérique évocatrice** (collerette de Bieth). L'éruption est généralisée à **prédominance palmoplantaire (à cheval sur les plis palmaires)**, nasogénienne, des commissures labiales et des organes génitaux externes. Il existe de nombreuses formes atypiques (érosives = contagieuses, végétantes, croûteuses, psoriasiformes, acnéiformes, etc…)
- Lésions muqueuses (= contagieuses) :
  - **Plaques muqueuses** : plaques érosives rondes ou ovales à limites nettes, multiples, indolores, rosées, souvent contemporaines de la première floraison de localisation buccale, pharyngo-laryngée, anale et génitale
  - **Syphilides papulo-érosives** : plaque péri-anale, génitale d'apparition tardive
- Lésions phanères : alopécie en plaques temporo-occipitale et rétro-auriculaire régressive, rare
- **Signes généraux** : syndrome grippal, AEG, céphalées, syndrome méningé, raucité de la voix, poly-adénopathie, hépatosplénomégalie, polyarthralgie, douleurs lancinantes osseuses

Phase tertiaire

- Survient au moins 5 ans après la syphilis secondaire
- **Rarissime actuellement**
- Lésions granulomateuses : Aortite, coronarite, périostite, gommes

Neurosyphilis

- **Peut survenir en phase secondaire ou tertiaire**
- Neurosyphilis précoce : **méningite, atteinte des paires crâniennes et ophtalmique** (uvéite notamment, fréquente)
- Neurosyphilis tardive : tabès (syndrome radiculo-cordonal postérieur avec signe d'Argyll-Robertson)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Diagnostic positif de Syphilis

- Tests sérologiques : test de référence
  - **Test tréponémique** (= qualitatif) : TPHA, EIA, ELISA
  - **Test non tréponémique** (= quantitatif) : VDRL, RPR

Tests	VDRL	TPHA
Se **Sp**	Bonne Médiocre	Bonne Bonne
Date de +°	15-20 j	10-15 j
Date de -°	Après traitement	**Cicatrice sérologique** Reste positif après traitement (titres Ac bas)

VDRL+ TPHA+	**Syphilis non guérie** ou tréponématose non vénérienne
VDRL- TPHA-	-Absence de syphilis -Syphilis récente < 8 j
VDRL+ TPHA-	**Faux positif du VDRL**
VDRL- TPHA+	-Syphilis débutante -Syphilis guérie (cicatrice séro)

- Causes de faux positifs VDRL :
  - **Infectieuse** : lèpre, tuberculose, pneumococcie, leptospirose, borréliose, scarlatine, varicelle, oreillons, mononucléose infectieuse, hépatite virale, rougeole, VIH, paludisme
  - **Non infectieuse** : Grossesse, toxicomanie IV, hépatopathie chronique, gammapathie monoclonale, **lupus, SAPL**, Cancers

Prise en charge de Syphilis

- **Pénicilline G sous forme retard (benzathine-benzylpénicilline) IM** :
  - **Syphilis précoce (< 1 an) : une injection**
  - **Syphilis tardive (> 1 an) : 3 injections à 1 semaine d'intervalle**
  -
- En cas d'allergie :
  - Doxycycline 14 jours possible
  - Si neurosyphilis ou femme enceinte, une désensibilisation à la pénicilline est recommandée avant traitement
  -
- **Neurosyphilis : Pénicilline IV** pendant 10-15 jours (PL préalablement réalisée)

- Surveillance : La **sérologie VDRL** doit être **divisée par 4 à 6 mois** et **négative à 1 an si syphilis primaire, 2 ans si syphilis secondaire**

- **Traitement des cas contacts** :
  - Systématique si contact < 6 semaines
  - Si sérologie positive si contact > 6 semaines (si négative, refaire la sérologie à 3 mois)

TRICHOMONOSE

Définition, Généralités

- Infection à **Trichomonas vaginalis : protozoaire flagellé, anaérobie**
- Considérée comme une IST

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Incubation de 2 semaines
- **Chez l'homme : Asymptomatique +++** donne rarement une urétrite ou une balanoposthite
- **Chez la femme** :
  - Asymptomatique dans 20% des cas
  - Donne plutôt des **vaginites avec leucorrhées abondantes, verdâtres, spumeuses et malodorantes.** Prurit intense, dyspareunie ± symptômes urinaires

Examens complémentaires

Le diagnostic repose sur un **examen direct à l'état frais** d'un prélèvement :
- Au niveau de l'urètre antérieure chez l'homme
- Au niveau du cul de sac vaginal postérieur chez la femme

Traitements

- **Métronidazole PO** 2g dose unique ou 500 mg 2/j pendant 7 jours
- Alternative : Secnidazole
- **Traiter le partenaire**

INFECTIONS GÉNITALES À HPV

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Condylome (= verrues génitales)** : petite tumeur bénigne saillante secondaire à l'infection locale par HPV (Human Papilloma Virus)
- Les HPV modifient le cycle cellulaire de l'épithélium augmentant sa prolifération
  - HPV à bas risque (6 et 11) : 90% des cas, donnent des condylomes
  - **HPV à haut risque (16 et 18) : responsables de lésions précancéreuses puis cancéreuses**
- **Transmission principalement sexuelle mais non sexuelle possible**
- 80% des femmes et probablement des hommes présenteront une infection à HPV
- Généralement **éliminée en quelques semaines ou mois mais peut persister**

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Diagnostic clinique**
- Les lésions peuvent atteindre toutes les muqueuses génitales, mais aussi anales (un examen proctologique complet = anuscopie est recommandé en cas de lésion anale)
- Formes cliniques :
  - **Condylomes acuminés : masses charnues hérissées de petites verrucosités kératosiques** de 0,2 à 1 cm, plus ou moins profuses en « crêtes de coq »
  - **Condylomes plans : Macules isolées ou en nappes ou mosaïques, de couleur rosée**, parfois difficiles à voir (révélées par l'acide acétique)
  - **Néoplasies intra-épithéliales** : lésions dysplasiques qui peuvent évoluer vers un carcinome épidermoïde notamment du col utérin, associées aux HPV 16 et 18
  - **Condylome géant de Buschke-Loewenstein** : forme rare bénigne à l'aspect inquiétant, associé aux HPV 6 et 11
  - **Papulose bowénoïde** : Multiples lésions papuleuses isolées ou confluentes, de couleur rose ou brunâtre, à surface lisse ou mamelonnée associée aux HPV 16 et 18
- **Chez la femme : lésions multifocales** s'étendant au vagin, au périnée et à la région périnéale imposant un examen clinique complet
- **Chez l'homme : Siègent au niveau du pubis, de la face interne du prépuce et du frein**, plus rarement le gland ou la verge
- **Chez les enfants, ils sont de mauvais marqueurs de sévices sexuels** mais il faut rester vigilant

Examens complémentaires

- Chez la femme, la découverte d'un condylome doit faire pratiquer un **frottis cervico-utérin** (en dehors du dépistage) ± colposcopie avec application d'acide acétique et de lugol

Traitements

- **Traitement préventif** : **Vaccination**
  - Avec pour objectif de diminuer les cancers liés au HPV
  - Vaccin nonavalent (à préférer au bivalent) **chez les filles et les garçons de 11 à 14 ans** avec un rattrapage possible jusqu'à 19 ans
  - Indiqué jusqu'à 26 ans chez les HSH
  - Recommandé dès l'âge de 9 ans pour les patients immunodéprimés
- **Traitement curatif** :
  - Cryothérapie à l'azote liquide (douloureux)
  - Laser CO_2 sous anesthésie topique, locale ou générale
  - Electrocoagulation sous anesthésie locale
  - Destruction chimique à la podophyllotoxine 5% (CI chez la femme enceinte et l'enfant)
  - Destruction immunologique à l'imiquimod : molécule immunomodulatrice qui augmente la synthèse de cytokines antivirales

Dépistage du cancer du col de l'utérus

- **Pour les femmes entre 25 et 29 ans : FCU** tous les 3 ans après 2 FCU à 1 an d'intervalle
- **Pour les femmes entre 30 et 65 ans : test HPV** réalisé 3 ans après le dernier FCU puis tous les 5 ans. FCU si test HPV positif.
- Une anomalie au FCU impose des examens approfondis (colposcopie)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

163 - COQUELUCHE

Définitions, Généralités, Epidémiologie, Physiopathologie

Bactériologie : *Bordetella pertussis* : bacille gram négatif
Bordetella parapertussis : < 5%, formes moins graves

Epidémiologie :
- Transmission interhumaine par voie aérienne donc précautions gouttelettes
- Taux d'attaque élevé (75%)
- Réservoir : enfants dans les pays en voie de développement / adultes et personnes âgées dans les pays industrialisés

Physiopathologie (B) **:**
- Toxi-infection
- Facteurs de virulence : toxine pertussique (hyperlymphocytose), hémagglutinine filamenteuse (adhésine)
- Immunité temporaire (après infection et vaccination)
- Protection par les anticorps maternels limitée chez le nourrisson

Examens complémentaires

Diagnostic microbiologique :
- **Indications** : patient symptomatique < 21J / contact d'un patient index
- **Prélèvement** nasopharyngé ou expectoration
- **Méthode** : PCR (référence) / Culture (difficile) sur milieux spécifiques (Bordet-Gengou, Regan Lowe)

Symptômes < 15J	Symptômes 15-21J	Symptômes > 21J
PCR + Culture	PCR	PCR et/ou culture si cas secondaire

Autres :
- NFS : hyperlymphocytose > 10 G/L
- Pas de syndrome inflammatoire
- Radiographie du thorax : normale ++ ou syndrome interstitiel, atélectasie, pneumothorax, surinfection bactérienne.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Y penser devant : toux émétisante / à recrudescence nocturne / persistante ± paroxystique > 7J, absence de fièvre
Incubation : 10J (7-21J)

Phase 1 : catarrhe	Phase 2 : quintes / d'état	Phase 3 : convalescence
7-15J Rhinite, éternuements, toux spasmodique Contagiosité maximale	4-6 semaines Toux en quintes paroxystiques, nocturne, émétisante, sans fièvre Contagion diminue puis disparaît Particularités chez le nourrisson : atypique car pas de « chant du coq »	Diminution de la sévérité et fréquence des quintes Hyperréactivité bronchique résiduelle (6 mois)

Complications

Pulmonaires : quintes asphyxiantes, apnées, atélectasie
Infections : surinfections bactériennes ou virales
Décompensation d'une comorbidité sous-jacente
Mécaniques : prolapsus, hernies, fractures costales, pneumothorax, hémorragies sous-conjonctivales
Dénutrition et déshydratation

Diagnostics différentiels

- Infection bactérienne ou virale
- Toux pneumo-allergologique
- Toux mécanique : RGO, corps étranger, tumeur, compression trachéale
- Toux iatrogène : IEC, beta-bloquants
- Toux psychogène

Signes de gravité chez le nourrisson

Tolérance :
- **Respiratoires** : quintes asphyxiantes, apnées, ± cyanose
- **Cardiovasculaires** : bradycardie, tachycardie
- **Neurologiques** : malaises graves, troubles de conscience, convulsions

Marqueurs de gravité :
- Déshydratation, dénutrition, météorisme abdominal
- Hyperlymphocytose, hyponatrémie (SIADH)

Formes compliquées avant 3 mois

Coqueluche maligne :
- Insuffisance respiratoire aiguë, hypoxie réfractaire + Tachycardie + Défaillances multi-viscérales
- Biologie : hyperlymphocytose majeure

Encéphalopathie coquelucheuse :
- Etat de mal convulsif + Troubles moteurs + Troubles sensoriels
- 1/3 de décès / 1/3 de séquelles / 1/3 de guérison

Traitement

Antibiothérapie :
- Macrolides : Azithromycine 3J / Clarithromycine 7J (femme enceinte et allaitement OK)
- Cotrimoxazole 14J si allergie
- Réduit la contagiosité / Réduit la durée de symptomatologie

Plasmaphérèse dans les formes malignes

Traitement d'une surinfection bactérienne

Hospitalisation des nourrissons si < 3 mois, signes de mauvaise tolérance, signes de gravité

Antitussifs et fluidifiants bronchiques : contre-indiqués chez le nourrisson

Pas de kinésithérapie lors de la phase des quintes

Antibioprophylaxie des cas contacts

Maximum 21J après le dernier contact avec le cas index

Idem antibiothérapie curative

- **Contacts proches** : antibioprophylaxie sauf chez les sujets complètement vaccinés depuis < 5 ans
- **Contacts occasionnels** : antibioprophylaxie chez les sujets à risque (nourrissons, grossesse, insuffisance respiratoire, immunodépression) non complètement vaccinés et sujets en contact avec des nourrissons

Règles d'éviction

- Pas d'antibiothérapie : 21J
- Azithromycine : 3J
- Clarithromycine et Cotrimoxazole : 5J

Vaccination

Vaccin obligatoire, acellulaire, combiné à d'autres valences : DTPCa.

Calendrier vaccinal :

2 mois	4 mois	11 mois	6 ans	11-13 ans	25 ans
Ca	Ca	Ca	Ca	Ca/ca	ca

Autres indications : cocooning (proches de nourrisson), milieu professionnel

Notification des cas

Pas de déclaration obligatoire.

Indications :
- ≥ 2 cas dans une collectivité : au médecin inspecteur de l'ARS
- ≥ 2 cas nosocomiaux : au médecin inspecteur de l'ARS et au CLIN

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Typhanie Dolo *Relu par Pr Patrick Pladys*

164 - EXANTHEMES FEBRILES DE L'ENFANT

Urgences

Rechercher : trouble hémodynamique, atteinte d'organe, décollement extensif, fièvre >5j
- **Purpura méningococique**
- **syndrome toxinique**
- **Toxidermie**
- **Kawasaki**
- **Dermohypodermite** bactérienne
- **DRESS**
- **Immunodéprimé, nouveau-né**

Orientation diagnostique
- Contexte : contage, signes associés
- Type d'éruption
- ATCD : maladie, vaccination, médicament

Examens complémentaires

Indications limitées :
- Pour la DO (PCR rougeole)
- Si terrain à risque de complication
- Si contact avec une femme enceinte

Hospitalisation ?

Si forme grave ou atypique

Durée d'incubation

« Oh Reviens Vite Rose Ce Soir » :

Oreillons (18+4=22)	Rougeole (6+4=10)
Rubéole (14+4=18)	Coqueluche (2+4=6)
Varicelle (10+4=14)	Scarlatine (2 jours)

Type d'éruption	Etiologies	Exemple	Traitement	Complications
Erythémateux	- Scarlatine - Syndrome toxinique streptoccocique et staphylococcique - Maladie de kawasaki - Toxidermie médicamenteuse	**Scarlatine : *Streptocoque A β-hémolytique*** ***Phase d'invasion*** (dure 1 jours) : fièvre 39-40°, angine érythémateuse, douleurs abdominales et vomissements, adénopathie sous angulo-maxillaire. ***Phase éruptive*** (3-5 jours après le contage) - Placards rouges vifs avec un piqueté *µ*papuleux, prédominant au niveau des plis de flexion puis extension en 24h à la partie basse du tronc. Respect des paumes et des plantes et de la région préibucale. - Régression dès J6 et desquamation généralisée secondaire, en large lambeaux, prédominant aux extrémités. - Énanthème = langue saburrale puis dépapillation de la périphérie vers le centre laissant un aspect de langue framboisée au 6ème jour. Examens complémentaires : **TDR strepto A, bandelette urinaire pour ne pas méconnaitre une atteinte rénale** Diagnostic différentiel difficile avec la maladie de Kawasaki	**Amoxicilline** 50mg/kg/j pendant 6 jours **DO** **Prévention** : **- Éviction scolaire 48h après le début de l'antibothérapie** - Antibioprophylaxie des sujets contacts à risque	- **Complication de l'angine** - **Syndrome toxinique** - **Rhumatisme et néphrite** (précoce) - **GNA post strepto et RAA** (tardif) Sujets à risque: **- varicelle évolutive** **- lésions cutanées étendues** **- toxicomanie IV** **- diabète, cancer, hémopathie, VIH, insuffisance cardiaque** **- corticoïdes prolongé et forte dose**
Maculo-papuleux	- Rubéole - Rougeole - Mégalérythème épidermique - Exanthème subit - Urticaire - Viroses (CMV, EBV, VHB, VHA, entérovirus) - Primo-infection VIH - Bactérie (rickettsioses, mycoplasme) - Toxoplasmose - Toxidermie médicamenteuse	**Rougeole : Morbillivirus** Contagiosité : - 5 jours -éruption- + 5 jours ***Phase catarrhale (durée 2 à 4 jours)*** - Signe de Koplik (tache blanche sur la muqueuse jugale, précédant l'éruption) - Catarrhe oculo-respiratoire +++ - AEG + fièvre + poly-ADP ***Phase éruptive (14j après le contage)*** - Début derrière oreilles puis s'étend de la tête au pied en 1 poussée sur 2-3 jours et régression en 5-6 jours. - Décroissance de la fièvre mais persistance de la catarrhe occulo respiratoire - Desquamation fine inconstante - Contagiosité majeure jusqu'à 5j après l'éruption Examens complémentaires : **PCR** de -J5 à +J12 après l'éruption (systématique)	**Traitement symptomatique** **DO** Augmentin si surinfection bactérienne **Prévention** : - **Éviction scolaire 5 jours** - Eviter le contact avec des femmes enceinte - Vaccination ROR en 2 doses entre 12 et 24 mois - Prophylaxie des sujets contacts à risque non vaccinés (vaccin, Ig IV)	- Liée au virus : **bronchite, pneumopathie, encéphalite aigue** - **Surinfection bactérienne**: pulmonaire ou OMA - **Panencéphalite sclérosante subaigue retardée** (5-10 ans) - **Rougeole maligne** Sujets à risque : **- <1ans** **- adulte** **- grossesse** **- immunodéprimé**

Type d'éruption	Etiologies	Exemple	Traitement	Complications
Maculo-papuleux		**Mégalérythème épidémique : Parvovirus B19 (5e maladie)** Terrain : 5 – 14 ans ***Phase d'invasion*** (dure 2 jours) : fièvre modérée, céphalée, myalgie. ***Phase éruptive*** (15 jours après le contage) - Éruption débutant aux joues (aspect soufflété) et s'atténuant en quelques jours puis extension au tronc et aux extrémitées (aspect réticulé en carte de géographie) avec fluctuation pendant 1-3 semaines - Fièvre modérée, arthralgie Examens complémentaires : PCR, IgM (si hémolyse chronique, grossesse)	Traitement symptomatique Transfusion si anémie aigue mal tolérée **Prévention** : Eviter le contact avec des femmes enceinte	- **Anémie érythroblastopénique** (sur terrain d'hémolyse chronique)
		Rubéole : Rubivirus ***Phase d'invasion*** (dure 1 semaine) - Fièvre modérée, possible céphalée, courbature, pharyngite - Etat général conservé, pas de catarrhe. ***Phase éruptive*** (15-20 jours après le contage) - Maculo-papules débutant à la face puis s'étendant au tronc avec respect des extrémités, en une poussée sur 72h, puis disparition. - Absence d'énanthème, fièvre modérée, polyadénopathies occipitales, splénomégalie. Examens complémentaires : IgM (si atypique/compliqué, femme enceinte)	Traitement symptomatique **Prévention** : Eviter le contact avec des femmes enceinte	- **Embryofoetopathie** (si infection <18 SA) - **purpura thrombopénique** - **arthralgie, arthrite** - **encéphalite, méningo encéphalite**
		Roséole infantile ou exanthème subit du NRS (6e maladie) : HHV 6 Terrain : 6-24 mois ***Phase d'invasion*** (dure 3-4 jours) : fièvre isolée jusque 39-40° ***Phase éruptive*** (5-15-jours après le contage) : - Défervescence thermique brutale (4e jour) - Discrètes et fugaces (12-24h) macules roses pâles, rondes, régulières, non confluentes atteignant le visage et le tronc. Examens complémentaires : IgM (si atypique/compliqué)	Traitement symptomatique	- **Crise fébrile simple** - **méningite et méningo-encéphalite**
Vésiculo-pustuleux	- Varicelle - HSV - Zona - Entérovirus - Coxsackiesvirus (syndrome pied main bouche)	**Varicelle : VZV = HHV 3** Terrain : avant 10 ans +++ (age moyen = 4 ans) ***Phase d'invasion*** (dure 2 jours) : fièvre modérée, possible rash scarlatinoforme fugace ***Phase éruptive*** (15 jours après le contage) : - Vésicules puis croutes prurigineuses vers J4-J10, évoluant en 2-3 poussées, de siège diffus y compris cuir chevelu. - Possible énanthème buccale et polymicroadénopathies. Examens complémentaires : PCR ou IgM (si atypique/compliqué, terrain à risque)	**Traitement symptomatique** **+ Prévention de la surinfection, antisepsie cutanée** **CI aux AINS (risque de Sd de Rey)** Antibiothérapie par augmentin en cas de surinfection Aciclovir IV si forme sévère ou compliquée **Prévention** : - Eviction des contacts avec les sujets à risque - Vaccination si contage <72h chez un sujet >12ans non immunisé - Ig IV si contage <6 jours chez les sujets immunodéprimés et femmes enceintes non immunisées	- **Surinfection bactérienne** - **crise fébrile** - **cérébellite (ataxie)** - **pupura thrombopénique** - **hépatite aigue** - **poumon varicelleux** - **syndrome de reyes** (en cas de prise d'aspirine) Sujets à risque : - immunodéprimé - <1 an, adolescent, adulte - Grossesse - nouveau né en cas de varicelle maternelle entre J-5 et J+2 de l'accouchement - Prise d'AINS - Contamination intrafamiliale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Mélanie Keranflec'h

Relu par Dr Audrey Le Bot

165 - OREILLONS

Clinique

Parotidite ourlienne ++ (70% des cas)

- Précédée par otalgies ± fièvre à 38°C + gène à la mastication
- **Tuméfaction douloureuse**, **unilatérale puis bilatérale** rarement symétrique, refoulant le lobe de l'oreille en haut et en dehors et comblant le sillon rétro-maxillaire
- Palpation ferme, élastique, douloureuse
- **Turgescence du canal de Sténon** avec salive claire
- **Adénopathies prétragiennes et sous-angulo-maxillaires**
- Atteinte possible des glandes sous-maxillaires et sub-linguales
- Pharyngite érythémateuse
- Etat général conservé
- Évolution favorable **sans séquelles** en 8-10 jours

Localisations neuro-méningées

- **Méningite lymphocytaire** aiguë bénigne +++ : souvent infra-clinique et guérison sans séquelles
- Encéphalite (1%): trouble de la vigilance, signes déficitaires ± convulsions. / !\ **séquelles neuro-psychiques**, décès 1-5%
- **Atteinte des nerfs crâniens** : **Surdité** ++ (**VIII**) brusque irréversible et inappareillable, **cécité par névrite optique**, PFP
- Autres : myélite, polyradiculonévrite

Localisations glandulaires extra-salivaires

Orchite

- RARE voire jamais avant la puberté
- **15 à 30 %** des atteintes post-pubertaires
- Succède habituellement à la parotidite et est annoncée par une recrudescence fébrile
- Tuméfaction douloureuse du scrotum unilatérale, le + souvent transilluminable
- Souvent associée à une épididymite
- Evolution le + souvent favorable en 10-15 jours
- **Complications** : atrophie testiculaire (**50** %), rare stérilité (azoospermie) même si bilatérale

Autres

- **Pancréatite** (4%) : œdémateuse, le plus souvent asymptomatique. Diabète post-ourlien exceptionnel
- **Ovarite** (*peu d'impact sur la stérilité, rend juste un cycle non fonctionnel*), prostatite, mastite, thyroïdite…

Généralités, Épidémiologie

- Paramyxovirus (à **ARN**) enveloppé
- Virus à tropisme **glandulaire et neurologique**
- Infection **immunisante**
- **Endémie avec poussées épidémiques** en hiver et au début du printemps
- Transmission interhumaine stricte, par voie respiratoire
- **Incubation longue ≈ 19 jours. Contagiosité : J-2 à J+4.**
- Formes asymptomatiques fréquentes **(40 %)**

Examens complémentaires

Aucun examen nécessaire pour confirmer le diagnostic, c'est clinique !

Sauf formes atypiques :

- **NFS** : absence d'hyperleucocytose
- **Hyperamylasémie** (d'origine salivaire ou pancréatique)
- Isolement du virus par **RT-PCR** (salive, LCR, sang dans les 4 jours)
- **Sérologie** ELISA si pas de vaccination antérieure

Traitements

Traitement symptomatique

- **Parotidite** : Bains de bouches, antalgiques
- **Orchite** : repos au lit, port de suspensoir, AINS
- **Méningite** : repos, antalgique, antipyrétique

Traitement préventif/ curatif

① **Vaccination**

- **Vaccin vivant atténué**, combiné au virus de la rougeole et rubéole (ROR)
- A réaliser à **M12 et M18.**
- Bonne tolérance et excellente protection (95 %)
- Contre-indiquée si : ID°, grossesse, allergie aux protéines de l'œuf, injection d'Ig dans les 6 semaines

② Sujets contacts
Pas de mesure spécifique

③ Isolement et éviction scolaire :
Non obligatoire mais éviter les collectivités dans phase aiguë
PAS de déclaration obligatoire

166 - GRIPPE

Virologie B

- *Myxovirus influenzae* type A +++, B, C
- Virus à ARN (8 brins) enveloppé avec 3 sous-types A, B et C sans immunité croisée
- Type viral défini selon les Ag de surface :
  - Neuraminidase (N) : permet la libération des nouveaux virions
  - Hémagglutinine (H) : fixation aux cellules épithéliales respiratoires
- Épidémies lors des glissements antigéniques de ces 2 Ag de surface tous les 2-3 ans

Physiopathologie

Virus s'implantant dans l'épithélium respiratoire avec **réplication intracellulaire obligatoire** entraînant :

- lésion de l'épithélium trachéo-bronchique avec nécrose cellulaire (favorisant la fixation bactérienne →complications), réaction inflammatoire sous-muqueuse ++
- mise en place de défenses anti-virales (interleukines et interféron à l'origine du syndrome grippal)
- ± dissémination hématogène (à l'origine des manifestations extra-respiratoires)

Contamination

Transmission interhumaine (enfants ++), directe par voie aérienne (gouttelettes)
± indirecte (manuportage), contagiosité extrême ++

Clinique

Incubation de 1 à 3 jours

Contagiosité de J+1 à J+6 du début des symptômes

- Forme commune : début brutal
  - Frissons + fièvre élevée + myalgies + céphalées
  - Syndrome fonctionnel respiratoire haut, syndrome algique diffus
  - Guérison spontanée vers le 5e jour avec asthénie + toux résiduelle
- Diagnostic clinique ++, **pas d'examen complémentaires le plus souvent**

Paraclinique

- Imagerie thoracique : complications ?, diagnostic différentiel
- A visée épidémiologique ou en cas d'hospitalisation
- PCR sur écouvillonnage nasopharyngé ou prélèvement respiratoire profond B

Complications

- **Surinfections bactériennes :** OMA, sinusite, bronchite, pneumonie.
- Deux types de pneumonies :
  - **Grippe maligne primaire** : tableau de SDRA grave → Réanimation
  - **Pneumonie bactérienne secondaire** : sujet âgé ++, vers J5-J7. Infections le plus souvent à *S. Aureus*, *H. Influenzae* ou *S. Pneumoniae* → Traitement probabiliste par amoxicilline-acide clavulanique 7 jours.
- Complications extra-respiratoires : myocardite, péricardite, encéphalite, diarrhée, rhabdomyolyse, syndrome de Reye (rare : grippe B traitée par aspirine)
- Terrains à risque : Immunodéprimés, femme enceinte (risque maternel et fœtal), nourrisson < 6 mois, sujet âgé, insuffisant cardiaque / rénal / respiratoire, diabétique, sujet obèse.
- Décompensation fréquente d'état pathologique sous-jacent
- Hospitalisation : grippe maligne, pneumonie secondaire, atteinte extra-digestive significative, décompensation de maladie sous-jacente, terrain à haut risque.

Vaccination

- Vaccin purifié inactivé quadrivalent (2 souches A + 2 souches B), composition différente chaque année.
- Prévient 70% des grippes chez l'adulte sain, ↘ les complications.
- Indications :
  - Âge > 65 ans, sujets résidents en SSR ou en EHPAD
  - Patients avec terrain à risque, comorbidités ou femmes enceintes
  - Professionnels de santé et personnel navigant
  - Sujets en contact étroit avec une personne à risque de grippe

Traitement B

- Isolement au domicile pour limiter la propagation (arrêt de travail, hygiène), TTT symptomatiques, CI aux AINS
- Inhibiteurs de la neuraminidase (oseltamivir ++) à débuter dans les 48h, PO pendant **5j** (si curatif ou préemptif) ou **10**j (si préventif). Réduit la durée des symptômes et diminue le risque d'hospitalisation.
- Indications : curatif chez les sujets à risque symptomatiques ou en cas de grippe grave ou requérant une hospitalisation, préemptif chez la personne asymptomatique à haut risque de complication (ID, comorbidités) avec contact étroit avéré, prophylactique post-exposition chez les autres sujets à risque.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Marie Prime

167 - HEPATITES VIRALES AIGUES

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Formes asymptomatiques ++
Formes symptomatiques :
- **Phase pré ictérique pendant 7 à 10 jours :**

Syndrome pseudo grippal, (fièvre, asthénie, arthralgies, myalgies, céphalées) + troubles digestifs (nausées, hépatalgie, anorexie)
→**Triade de Caroli** : **céphalées + arthralgies + urticaire**
- **Phase ictérique (rare, la plupart sont des formes frustres) :**

Ictère pendant < 2 semaines (VHA, VHB, VHE) avec selles décolorées et urines foncées.
Hépatosplénomégalie parfois.

Diagnostics différentiels devant une élévation des transaminases

- Migration lithiasique
- **Médicaments, champignons**
- Alcoolisation aigue voire Hépatite alcoolique aigue (le plus souvent sur cirrhose alcoolique)
- Hépatites à Herpès virus (EBV, HSV, CMV, VZV)
- Syphilis, leptospirose, brucellose, fièvre Q
- Adénovirus, échovirus, coxsackie
- Anorexie mentale
- Maladie de Wilson
- Hépatite auto immune
- Thrombose porte ou sus hépatique
- Insuffisance cardiaque avec hypoxie hépatique. ASAT> ALAT
- Grossesse : stéatose aigue gravidique, prééclampsie, HELLP syndrome

Prise en charge

Traitements symptomatiques.
Hépatotoxiques et neurosédatifs (BZD..) contre indiqués
Arrêt de l'alcool et de tous les médicaments non indispensables
Surveillance bilan hépatique et TP au moins 2/ semaines.
Hospitalisation en cas d'hépatite sévère.

Examens complémentaires devant une élévation des transaminases < 6 mois

En première intention :
- Bilan hépatique : Cytolyse souvent > 10N, ALAT> ASAT, Cholestase modérée
- TP et facteur V : hépatite sévère ou fulminante ?
- NFS : leuco neutropénies
- Echographie hépatique : élimine une lithiase, une thrombose portale ou une néoplasie
- **IgM anti VHA, Ag HbS, IgM anti HbC, Ac anti VHC +/- ARN VHC (si FdR identifiés car 20% d'immunité retardée)**

En deuxième intention selon le contexte:
- Sérologies VIH, EBV, CMV, HSV
- IgM anti VHE, PCR ARN VHE en cas de contexte évocateur
- IgM anti delta et PCR ARN delta en cas d'infection au VHB,
- Recherche d'hépatite auto immune (AAN, anti muscules lisses, anti LKM, anti SLA),
- Recherche de maladie de Wilson (céruléoplasmine, cuprurie)
- Recherche d'arbovirose et fièvres hémorragiques si retour de zones tropicales

Hépatite fulminante ?

Nécrose hépatocytaire massive responsable d'une insuffisance hépato-cellulaire.
Risque maximal lors de la 2ème semaine de l'ictère.
Hépatite sévère = TP < 50%
Hépatite fulminante = Encéphalopathie hépatique (trouble du sommeil, astérixis, obnubilation) d'installation rapide (<2 semaines)

Clinique : ictère + Syndrome hémorragique + encéphalopathie hépatique.
Biologie : cytolyse majeure, facteurs II, V, VII, X< 50%, hypoglycémies, hyperlactacémie
Hépatite sub-fulminante = encéphalopathie hépatique dans les 2 semaines à 3 mois après l'ictère + TP < 50%
Risque d'œdème cérébral ++

Prise en charge :
- **Entécavir ou ténofovir + NAC pour le VHB**
- **Hospitalisation en réanimation, rapprochement d'un centre de transplantation hépatique.**

	VHA	VHB	VHC	Hépatite D	Hépatite E
Epidémiologie, généralités	**Virus à ARN** Transmission oro-fécale par l'eau contaminée, pays en voie de développement, HSH	**Virus à ADN** Transmission parentérale, sexuelle, materno-fœtale, cercle familiale, 1/3 de la population mondiale infectée, en France 0,65% de la population est porteuse de l'Ag HbS	**Virus à ARN, 6 génotypes** Parentérale +++ (ancienne transfusion <1992 et toxicomanie) Rarement : sexuelle, materno-fœtale. 0.7% population porteuse chronique en France.	**Virus à ARN, défectif, dépendant du VHB** Parentérale +++ (toxicomane IV ++, polytransfusés), sexuelle, materno-foetale, 5% des porteurs de l'Ag HbS sont infectés dans le monde	**Virus à ARN,** Transmission oro-fécale, eau et viande de porc contaminée = zoonose, retour de voyage
Incubation	Courte = 2 à 4 semaines	Longue = 6 semaines à 4 mois	Longue= 2 mois	Longue = 1 à 3 mois	Courte = 3-5 semaines
Histoire naturelle	Phase pré ictérique : syndrome pseudo grippal chez l'adulte Phase d'état : Hépatites aigues cholestatiques, Asymptomatique le plus souvent chez l'enfant (90%°.	Asymptomatique dans la majorité des cas, ictère et asthénie parfois en phase d'état	Asymptomatique (> 90%) dans la majorité des cas, ictère et asthénie parfois en phase d'état	50 % de forme asymptomatique Hépatites aigues de coinfection (hépatite B aigue) ou surinfection (hépatite B chronique)	Phase pré ictérique fréquente, ictère possible.
Examens complémentaires	IgM anti VHA	Ag HbS, Ac anti HbC IgM, PCR VHB sérum	PCR ARN VHC + après 1 semaine puis Ac anti VHC, génotypage du VHC pur guider le traitement.	Ac anti delta et PCR ARN delta + dans sérum	IgM anti VHE, RT PRC ARN VHC dans les sellles et le sérum des patients.
Evolution, complications	Hépatite fulminante : 0.5% Pas d'évolution chronique Guérison en 2 à 6 semaines.	Hépatite fulminante : 1% Hépatite aigue symptomatique : Adultes> enfant Evolution chronique : Enfant (95% à la naissance)> Adulte. **Formes extra hépatiques :** PAN, AHAI, PTI, polyarthrites.	Pas d'hépatite fulminante. 75 % de passage à la chronicité **Formes extra hépatiques :** cryoglobulinémie mixte, glomérulonéphrite à complexes immuns, AHAI, PTI, polyarthrites.	Hépatite fulminante = 1% Evolution chronique : 10 % si co-infection 100 % si sur-infection	Forme fulminantes quasi exclusivement chez femmes enceintes. Passage à la chronicité chez l'immunodéprimé. Guérison en 1 mois.
Prévention	Vaccin vivant atténué pour : Voyageurs en zone d'endémie, militaires, personnels de l'agroalimentaire ou des crèches, HSH. *Dosage des IgG anti VHA avant vaccination chez les patients nés avant 1945 ou ayant séjourné en zone d'endémie.* Règle d'hygiène = lutte contre le péril fécale. **Déclaration obligatoire**	Vaccination obligatoire pour les NRS depuis 2018 (vaccin hexavalent à 2, 4 et 11 mois), rattrapage vaccinal jusqu'à 15 ans révolus (2 injections à 6 mois d'intervalle). Vaccination obligatoire pour les professionnels de santé, hémodialysés ou transfusés chroniques, personnes infectées par VIH ou VHC, prise de risques… Sérovaccination des nouveau nés de mère infecté (Ag HbS obligatoire au T1) ou en cas de contage chez les personnes non vaccinées. **Déclaration obligatoire de l'hépatite B aigue symptomatique.**	Sécurité transfusionnelle, préservatifs, hygiène. Pas de vaccin.	Vaccination contre le VHB.	Lutte contre le péril fécal. Pas de vaccination.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Interprétation sérologique VHB



167 - HÉPATITES VIRALES CHRONIQUES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Hépatite B chronique = Ag HbS persistant > 6 mois
Hépatite C chronique = sérologie virale C et ARN VC détectables dans le sérum > 6 mois

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Asymptomatique +++** (découverte fortuite d'anomalies biologiques (cytolyse modérée) ou sérologiques évoluant depuis plus de 6 mois
- **Asthénie**
- Complications au stade de cirrhose : **ascite, hémorragie digestive, ictère, carcinome HC**
- Manifestations extra hépatiques :

Hépatite C : cryoglobulinémie, vascularite, hépatite auto immune, glomérulonéphrite, porphyrie cutanée tardive, lymphomes PTI, AHAI
Hépatite B : périartérite noueuse, glomérulonéphrite extra membraneuse, PTI, AHAI

Évolution, Complications

Hépatite chronique active = cytolyse modérée + marqueurs de réplications positifs
Présence de signes histologiques d'activité (score de METAVIR élevé).

- **20 %** de risque d'évolution vers la **cirrhose**
- **2% de CHC/ an au stade de cirrhose**

Hépatite chronique C : Manifestations extra hépatiques : vascularite cryoglobulinémique, MAI, lymphome
Pour l'hépatite B évolution en 4 phases :

- 1re phase « tolérance immunitaire»: forte réplication virale et faible réponse immunitaire (ADN VHB > 8 log/ml, Ag HbE détectable, transaminases normales, peu de lésions histologiques)
- 2e phase « clairance immunitaire » = hépatite : ↗° de l'activité biologique et histologique de l'hépatite, ↘° de la réplication virale, Ag HbE + ou – (en cas de mutation précore du VHB, 40% des patients)
- 3e phase « portage inactif » : Ag HbE -, Ac anti Hbe + phase d'inactivité (faible réplication virale et d'activité de l'hépatite). Passage à la phase suivante pour 1% des patients/ an. Risque de réactivation en cas d'immunodépression en l'absence d'Ac anti HbS.
- 4ème phase Ag HbS – puis anticorps anti HbS +

Diagnostics différentiels devant une cytolyse modérée

Cytolyse modérée < 10N, persistante > 6 mois

1) **Alcool et NASH**
2) **VHB et VHC +++**

- Hépatites auto-immunes
- Médicaments, toxiques
- Plus rarement : maladie de Wilson, déficit en α1 anti-trypsine, hémochromatose, syndrome de Budd-chiari, maladie cœliaque, maladie de Gaucher

Examens complémentaires

BH : transaminases < 5N le plus souvent, voire normales, ALAT > ASAT, PAL GGT, bilirubine
NFS, plaquettes, bilan lipidique (stéatose ?), TP/ TCA/FV, albumine, créatinine → Calcul MELD et CHILD PUGH en cas de cirrhose
Recherche de diagnostics différentiels : Bilan lipidique (stéatose), bilan martial
Sérologie VIH, EPP (hypergammaglobulinémie polyclonale dans les HAA)
Mesure de l'atteinte du parenchyme hépatique : par PBH (Score METAVIR = fibrose + activité) ou fibroscan ou tests sériques (fibrotest ou fibromètre).
Tests non invasifs recommandés en 1ère intention pour le VHC.

Pour l'hépatite B :

- Ag Hb S, Ac anti Hbc (apparaissent après la primo infection quelle que soit l'évolution), marqueurs de réplications : ADN VHB, Ag Hbe/ Anti HbBe **(voir schéma hépatites aigues)**
- **Recherche IgM anti VHD**

Pour l'hépatite C :

- Ac anti VHC (apparaissent après la primo infection quelle que soit l'évolution), marqueur de réplication = ARN du VHC
- Génotypage du VHC si la PCR est positive pour orienter le traitement

Traitements de l'hépatite B [B]

Objectif = Diminuer la réplication virale pour diminuer l'inflammation hépatique. Régression possible de la fibrose même au stade de cirrhose. 2 possibilités :

- **Analogues nucléosidiques ou nucléotidiques** (entécavir, ténofovir) +++ actuellement= antiviraux directs, forte efficacité, traitement à vie, bonne tolérance
- **Interféron** = traitement immunomodulateur et antiviral, peut induire une séroconversion, traitement d'un an

Indications : en fonction du niveau des transaminases, niveau de réplication du VHB, et atteinte du parenchyme (activité et fibrose par PBH ou fibroscan, score METAVIR)

Traitement de l'hépatite C [B]

- ALD lorsque le traitement est institué
- Objectif = ARN du VHC indétectable 12 semaines après la fin du traitement

Combinaisons de molécules : inhibiteurs de NS5A, inhibiteurs de protéases NS3/4A, inhibiteurs de NS5B, donnés pendant environ 3 Corps de texte

Surveillance et mesures associées

- Pour les cirrhotiques, F3, F4 : écho abdo / 6 mois FOGD pour rechercher des VO
- ALD30 : prise en charge à 100%
- Arrêt alcool, médicament non indispensables
- ↘ surpoids, préservatif +++
- Vaccination VHA (+ VHB en cas d'hépatite C)
  Dépistage des contacts et de la famille

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Loan Mouézy *Relu par Pr Matthieu Revest*

168 - INFECTIONS A HERPES VIRUS DU SUJET IMMUNOCOMPETENT

HERPÈS CUTANÉ ET MUQUEUX

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Du aux **Herpès Simplex Virus (HSV1 et HSV2)**
  - De la famille des Herpès Human Virus (respectivement HHV1 et HHV2)
  - Virus **enveloppés à ADN**
  - Contrôlé par l'immunité à médiation cellulaire
  - **Tropisme neurocutané** : symptomatologie cutanéo-muqueuse et infection latente dans les ganglions sensitifs
- **Primo-infection** :
  - **Transmission par contact direct** cutanéomuqueux de lésions cutanées ou de salive infectée
  - Diffusion dans les axones des ganglions sensitifs où il reste sous **forme latente**
- **Réactivation** : réactivation d'une infection latente dans le même territoire cutanéo-muqueux
  - Symptomatique (20%) : **récurrence**
  - Asymptomatique (80%) : **excrétion virale asymptomatique**
  - Parfois réactivation encéphalique : **encéphalite herpétique**
- HSV1 plutôt responsable de lésions de la partie haute du corps et HSV2 de lésions génitales (IST) mais tendance épidémiologique à l'équilibrage.

Facteurs de risque de récurrences

- Stress
- Soleil
- Fatigue
- Froid
- Règles
- Fièvre
- Infection
- Toute baisse de l'immunité cellulaire

Examens complémentaires

- **Diagnostic clinique +++**
- La confirmation biologique est indiquée dans les **formes atypiques, les formes sévères ± viscérales et chez l'immunodéprimé**
- Au moins une confirmation doit être faite chez la **femme en âge de procréer.**
- **Au cours de la grossesse**, une confirmation doit être réalisée si le diagnostic d'herpès génital change le traitement et/ou les modalités d'accouchement (notamment lésions lors du dernier mois de grossesse, de l'accouchement, ou en cas d'accouchement chez une femme avec antécédent d'herpès génital).
- Confirmation chez le **nouveau-né si lésions maternelles**
- Le diagnostic peut être fait par culture, PCR, recherche d'Antigène ou sérologie

Traitements

- Traitement antiviral par **aciclovir IV/PO** ou sa prodrogue le **valaciclovir PO** (ou le famciclovir, prodrogue du penciclovir)
- Non systématique : indiqué dans les tableaux marqués avec symptômes gênants ou risque de séquelles
- Aciclovir IV en cas d'herpès néonatal, de méningo-encéphalite herpétique notamment
- Possible traitement préventif en cas de récurrences fréquentes (> 6) ou compliquées
- **Effets indésirables : Tubulopathie par cristalurie et encéphalite**
- La césarienne est indiquée chez les femmes enceintes avec une rupture de la poche des eaux < 6h en cas de primo-infection dans le mois ou de récurrence dans la semaine précédant l'accouchement. Elle est également indiquée en cas de lésions compatibles non documentées lors de l'entrée en salle de travail.

Signes cliniques

- La lésion élémentaire est la **vésicule intra-épithéliale**
  - **Unique ou multiples +++**, confluentes **regroupées en « bouquet »** et évoluant vers des **érosions arrondies post-vésiculeuses** le plus souvent à contours polycycliques et recouvertes de croûtes.
  - **Sur les muqueuses, les vésicules sont fugaces** et rapidement rompues. Les lésions post-vésiculeuses ont un bord inflammatoire et sont recouvertes d'un enduit pseudomembraneux blanchâtre ou jaunâtre.
- **Primo-infections herpétique** :
  - **Asymptomatique dans 80% des cas**
  - **Gingivostomatite herpétique aiguë** : Le plus souvent chez le petit enfant > 6 mois, précédée de prodromes à type d'algie, de dysphagie, d'hypersialorrhée, de malaise ou de fièvre. Les muqueuses gingivales et buccales sont le siège d'une inflammation importante et de multiples érosions polycycliques et douloureuses. Evolution favorable en 10-15 jours.
  - **Vulvovaginite aiguë** : érosions arrondies et polycycliques dépassant la vulve, étendues à l'anus accompagnées de douleurs intenses. Evolution favorable en 2-3 semaines.
  - Les autres lésions de primo-infections possibles sont : balanite érosive, anorectite érosive aiguë, panaris herpétique, **kérato-conjonctivite ou kératite unilatérale aiguë**, angine herpétique, rhinite aiguë érosive, etc…
  - **Forme de l'immunodéprimé** (HSV1>HSV2) : lésions extensives, nécrotiques et persistantes associées à une AEG et une fièvre. Atteintes viscérales possibles (méningo-encéphalite, pneumopathie, hépatite, pancréatite, etc…)
  - **Syndrome de Kaposi-Juliusberg** : surinfection herpétique d'une dermatite atopique : éruption vésiculeuse, érosive, croûteuse profuse à extension rapide + AEG + fièvre
  - **Herpès néonatal** : Transmission materno-fœtale lors de l'accouchement. **Forme cutanéo-muqueuse non grave, forme neurologique avec méningo-encéphalite herpétique** (mortalité 15%) et **forme systémique gravissime** (mortalité 40-70%)
- **Récurrences herpétiques : Souvent précédées de prodromes stéréotypés chez un même patient** (dysesthésie cuisante, picotement, prurit). Généralement moins étendue que la primo-infection et sans signes généraux.
  - **Herpès labial ++** : « bouton de fièvre » à la jonction cutanéo-muqueuse
  - **Herpès nasal** : vésicules confluentes et croûteuses péri-narinaires
  - **Stomatite herpétique** : érosions confluentes et douloureuses buccales
  - **Kératite herpétique** : risque de cécité secondaire aux ulcérations de cornées
  - **Herpès génital** : récidives fréquentes, formes atypiques possible
  - **Herpès cutané**
  - **Formes de l'immunodéprimés** : récurrences plus fréquentes, atypiques et prolongées. Ulcérations à fond nécrotique ± chronique. Possible forme viscérale (œsophagite, hépatite, broncho-pneumopathie)
- **Méningo-encéphalite herpétique** : rare mais grave, risque de séquelle important. Peut compliquer une primo-infection comme une récurrence.
- **Érythème polymorphe post-herpétique** : réaction immunoallergique cutanéo-muqueuse post-infectieuse (HSV dans 50% des cas) 5-15 jours après. Lésions cutanées papuleuses en cocarde avec aspect de triple contours, topographie acrale ± atteinte muqueuse érosive

VARICELLE ET ZONA

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Due au **Virus Zona-Varicelle (VZV)**
  - De la famille des Herpès Human Virus (HHV3)
  - Virus **enveloppé à ADN**
  - Contrôlé par l'immunité à médiation cellulaire
  - **Tropisme neurocutané** : symptomatologie cutanéo-muqueuse et infection latente dans les ganglions sensitifs
- **Primo-infection = Varicelle** :
  - Très contagieuse
  - **Transmission par contact direct** cutanéomuqueux de lésions cutanées ou par voie aérienne (protection AIR + CONTACT)
  - Diffusion dans les axones des ganglions sensitifs où il reste sous **forme latente**
  - **90% des cas chez l'enfant de 1 à 14 ans**
- **Réactivation = Zona** : réactivation d'une infection latente dans un territoire cutanéo-muqueux
  - Atteint 20% de la population, **surtout après 50 ans** (rechercher une immunodépression si adulte jeune)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

1) Varicelle :

- Incubation de 14 jours
- Contagieux 1-2 jours avant et jusqu'à 5-7 jours après le début de l'éruption (jusqu'à ce que toutes les lésions soient croûteuses)
- **Prodromes** : catarrhe oculo-nasale, fébricule
- Phase d'état : **Fièvre + éruption débutant au cuir chevelu** et descendante de macules érythémateuses et de **vésicules disséminées à contenu clair puis trouble, évoluant vers une ombilication puis un assèchement/encroûtement**. Coexistence d'éléments d'âge différent. Évolution rapidement favorable.
- **Formes compliquées et/ou graves :**
  - **Surinfection bactérienne cutanée** : Impétiginisation, épidermolyse staphylococcique, dermohypodermite, etc…
  - **Pneumopathie varicelleuse** : essentiellement chez l'adulte, surtout tabagisme et grossesse. 1-6 jours après l'éruption. 30% des décès
  - **Manifestations neurologiques** : Convulsions hyperthermiques chez le petit enfant, ataxie cérébelleuse, encéphalite, méningite lymphocytaire, myélite, polyradiculonévrite.
  - **Syndrome de Reye : lié à l'ingestion d'aspirine (±AINS) au cours d'une varicelle (Contre-indiqué +++).** Encéphalopathie et stéatose hépatique.
  - **Forme profuse**, ulcéro-nécrotique et hémorragique avec signes généraux graves.
- **Formes de l'immunodéprimé** : fréquence accrue des formes graves, profuses ou compliquées (pneumopathie varicelleuse +++)
- Formes de la **femme enceinte** :
  - Risque de **pneumopathie varicelleuse** augmenté
  - Risque de **transmission materno-fœtale** : **Fœtopathie varicelleuse avant 20 SA**, varicelle in utero après 20 SA avec risque de zona dans les premiers mois de vie. **Varicelle néonatale si éruption 5 jours avant ou 2 jours après l'éruption**
- **Varicelle néonatale : Grave**, septicémie varicelleuse avec atteinte multiviscérale (pulmonaire et neurologique +++). Décès dans 30% des cas

2) Zona :

- Placard érythémateux, œdémateux secondairement recouvert de vésicules qui s'affaissent, s'assèchent, s'encroûtent et cicatrisent en 10-15 jours. L'éruption suit le **trajet d'un dermatome**
- **Douleurs radiculaires fréquentes, intenses** qui peuvent précéder l'éruption.
- Topographies : **intercostale (50%)**, membre, nerfs crâniens (ophtalmique, nerf de Wrisberg)
- Formes de **l'immunodéprimé : aspect ulcéro-hémorragique et nécrotique**, parfois multi-métamérique voire généralisé. Fréquence des complications viscérales : pulmonaires, hépatiques, encéphaliques.

Complications du zona

- **Kératite, uvéite antérieure dans le zona ophtalmique** : prise en charge ophtalmologique +++
- **Douleurs post-zostérienne (DPZ)** : douleurs neuropathiques de désafférentation + hypoesthésie persistant dans le territoire atteint. La fréquence augmente avec l'âge

Examens complémentaires

- **Diagnostic clinique +++**
- Indiqués dans les formes sévères, compliquées, atypique ou chez les femmes enceintes
- PCR sur écouvillonnage du contenu d'une vésicule ± culture

Traitements

Varicelle :

- **Traitement symptomatique dans les formes typiques** : paracétamol, douches quotidiennes, ongles courts et propres en cas de prurit ± anti-H1
- Chlorhexidine et antibiothérapie systémique en cas de surinfections
- **Aciclovir IV pendant 10 jours si forme grave ou immunodéprimé, femmes enceintes dans les 8-10 jours avant l'accouchement et nouveau-né** (avant toute éruption si début de l'éruption maternelle 5 jours avant/ 2 jours après l'accouchement)

Zona :

- Le **traitement local** est le même que celui de la varicelle
- **Antalgiques de palier II/III**
- Traitement **antiviral indiqué chez l'immunodéprimé ou dans le zona ophtalmique ou âge > 50 ans (prévention des DPZ)**
  - Valaciclovir ou famciclovir PO 7j chez l'immunocompétent
  - Aciclovir IV 7-10j chez l'immunodéprimé
- **DPZ : Prise en charge spécialisé**. Amitriptyline PO, gabapentine PO, carbamazépine PO, prégabaline PO, emplâtre de lidocaïne, capsaïcine…

Vaccination :

- **Vaccin vivant atténué** = test de grossesse
- Vaccin varicelle indiqué chez **l'adolescent de 12-18 ans et la femme en âge de procréer non immunisé(e), chez l'adulte en post-exposition si < 72h**, les professionnels de santé non immunisés, les personnes en contact de sujets à risque et les enfants candidats à une greffe d'organe.
- **Vaccin zona** (même souche mais plus dosé) recommandé **entre 65 et 74 ans**.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Guillaume Cosson

Relu par Pr Matthieu Revest

169 - INFECTIONS À VIH

Épidémiologie

- 150 000 personnes infectées en France, 6500 nouveaux cas par an : 56% par rapport hétérosexuel (dont 75% concernent des personnes nées à l'étranger), 40% lors de rapports HSH, 2% par drogue injectable. 1/4 de découverte d'emblée au stade SIDA

Physiopathologie

- Rétrovirus, type VIH-1 (++) ou 2.
- Réplication (1 à 10 milliards de virus par jour !) : reconnaissance de la protéine gp120 par le récepteur **CD4** des cellules hôtes ➔ modification de conformation de gp120 ➔ liaison au corécepteur CXCR4 er CCR5 permettant l'adsorption du virus dans la cellule. Rétrotranscription de génome viral par la **transcriptase inverse** (erreurs ++), intégration dans le génome cellulaire par l'**intégrase** virale, transcription et traduction du génome permettant la production de nouvelles protéines virales, action de la **protéase** virale et formation des nouvelles particules virales.
- Cellules cibles porteuses du CD4 (LTCD4, monocytes/macrophages, cellules de Langerhans, microglie cérébrale…)
- Constitution de réservoirs viraux (ganglions, tissu lymphoïde digestif, SNC…)
- Destruction directe (par le virus) et indirecte (par la réaction immunitaire) des LTCD4 (- 50 à 100/mm3 par an)
- SIDA défini par l'apparition d'affection opportuniste après un délai variable (en moyenne 10 ans)

Transmission

- **Sexuelle** (sperme et sécrétions vaginales) : anal réceptif > anal insertif > vaginal réceptif > vaginal insertif > fellation réceptive. Risque augmenté par les lésions génitales, les saignements, les IST associées, une charge virale (CV) élevée. Si CV indétectable et observance thérapeutique optimale, possibilité d'arrêt du préservatif dans un couple
- **Sang et dérivés** : transfusion, transplantation (risque quasi nul), matériel d'injection de drogues, AES
- Transmission mère-enfant (**TME**) : en période périnatale ++, risque augmenté si stade SIDA et/ou CV élevée

Prévention

- Campagnes d'information, promotion du préservatif, mise à disposition de matériel à usage unique pour les drogues IV…
- **Dépistage** ++ : populations à risque (HSH, prostitution, migrants d'Afrique Subsaharienne, toxicomanes…), circonstanciel (situation à risque, symptôme, autre IST, projet de grossesse, viol, don du sang ou d'organe…), ou systématique (au moins une fois dans la vie entre 15 et 70 ans).
- Traitement : **PrEP** (= Prophylaxie pré-exposition chez les sujets non infectés à risques (HSH à partenaires multiples…), bithérapie d'ARV (ténofovir + emtricitabine), en prise intermittente ou continue, **TasP** (traitement efficace des sujets infectés), **TPE** (cf AES), **PTME** (prévention de la TME par traitement efficace chez la mère, prise en charge obstétricale spécialisée, névirapine prophylactique 2 semaines chez le nouveau-né)

Primo-infection

Diagnostic clinique

- Incubation **10-15 jours**
- Asymptomatique dans 50 % des cas
- Signes aspécifiques polymorphes : fièvre, myalgies, arthralgies, céphalées, diarrhées, vomissements, éruption cutanée maculopapuleuse, asthénie
- Signes plus évocateurs : polyadénopathies, HSMG, pharyngite/angine, ulcérations buccales/génitales, méningite lymphocytaire
- Durée environ 2 semaines
- Rechercher une conduite sexuelle à risque dans les semaines qui précèdent, un partage de seringue…

Diagnostic paraclinique

- Aspécifiques: thrombopénie, sd mononucléosique, leucopénie, anémie, cytolyse hépatique.
- Diagnostic confirmé par
  - Recherche du virus par **PCR** (dès **J10**)
  - **Antigénémie p24** (dès **J15**)
  - **Sérologie** devient ⊕à environ **J20** (ELISA puis Western-blot)

Chronicité

Diagnostic clinique

- Peut durer plusieurs années
- Lymphadénopathies généralisée
- Manifestations cutanéo-muqueuses : leucoplasie de la langue, candidose oro-pharyngée ou génitale, dermite séborrhéique de la face ou cuir chevelu, prurigo, folliculite, zona, verrues, condylomes, *molluscum contagiosum…*
- Manifestations générales (tardive ; quand CD4 < 200) : fièvre prolongée, sueurs nocturnes, AEG, diarrhée prolongée

Diagnostic paraclinique

- Thrombopénie surtout.
- Anémie
- Leucopénie
- Hypergammaglobulinémie polyclonale

Diagnostic affirmé par la sérologie : une technique ELISA positive est confirmée par un western blot de confirmation. Un 2ème prélèvement est réalisé pour un nouveau test ELISA de confirmation. Pas de technique de confirmation sur ce deuxième test.
Test de diagnostic rapide également possible

Prise en charge

- Annonce du résultat : 1er contact avec l'équipe. Être disponible et prendre son temps pour répondre aux questions :
  - Efficacité du traitement conditionnée par l'**observance**
  - Nombreuses molécules disponible et tolérance ok
  - Pas de guérison mais beaucoup de recherche
  - Activité professionnelle et sociale normale
  - Rapports sexuels protégés (préservatif)
  - Pas d'échange de seringue
- Entourage +++ (assistante sociale, nutritionniste…)
- **ALD 100%, soutien psy, déclaration obligatoire**
- Bilan exhaustif initial : numération CD4, dosage ARN (=charge virale), test génotypique résistance, recherche HLA B*5701, hémogramme, bilan hépatique, fonction rénale, phosphorémie, glycémie, bilan lipidique, bandelette urinaire, dépistage des hépatites A, B et C et de la syphilis, test IGRA.
- FCV chez les femmes, consultation procto si HSH, partenaires multiples ou antécédent de condylomatose, radio pulmonaire si originaire d'une zone d'endémie tuberculeuse
- Sérologie CMV et dosage de l'antigène cryptocoque si CD4 <100.

Stade SIDA

C'est le stade ultime de l'infection VIH, quand les pathologies signent un déficit profond (CD4 < 200).
Il est défini par l'apparition de **maladies opportunistes**. La restauration immunitaire est alors fondamentale. Le patient reste au stade SIDA même si le taux de LTCD4 remonte.

- **CD4 < 500** : candidose orale, tuberculose, Kaposi, lymphome
- **CD4 < 200** : idem + candidose oesophagienne, pneumocystose, toxoplasmose cérébrale
- **CD4 < 100** : idem + infection à CMV, cryptococcose neuroméningée, infection à mycobactéries atypiques, LEMP

Infections non opportunistes

Pneumonies bactériennes : *S. pneumoniae* ++. La récurrence des pneumopathies bactériennes est classante SIDA.
Infections digestives : *Salmonella* non typhique, *Campylobacter* spp. Une bactériémie à *Salmonella enterica* récurrente classe SIDA.
Grippe saisonnière : vaccination et prophylaxie post-exposition adaptées.
IST : dépistage et prévention ++
Hépatites B et C : respectivement 7% et 20% des patients VIH+, le VIH aggrave l'histoire naturelle des hépatites. Vaccination ++

Maladies opportunistes

Candidose œsophagienne

- Survient quand CD4<200/mm3.
- Clinique : candidose orale associée à dysphagie et douleurs rétro-sternales
- Diagnostic clinique le plus souvent, parfois prélèvement ou endoscopie (muqueuse érythémateuse avec dépôts blanchâtres)
- Traitement : Fluconazole PO 14 jours

Cryptococcose

- Dû à *Cryptococcus neoformans*. Survient quand CD4 < 100. La forme typique est la forme neuro-méningée. La forme disséminée est rare.
- **Clinique** frustre : syndrome méningé progressif, fièvre inconstante, ± HTIC
- **PL** : méningite lymphocytaire avec peu d'élément (10/mm^3). Mesure de la pression de LCS. Hyperprotéinorachie et hypoglycorachie de faible importance ou inconstante. **Cryptocoque retrouvé à l'examen direct à l'encre de chine puis à la culture**
- Recherche d'antigène cryptococciques dans le LCS et le sang
- IRM le plus souvent normale
- Traitement : amphotéricine B IV + 5-fluorocytosine jusqu'à négativation des cultures puis fluconazole 6 semaines. PL évacuatrices si la pression du LCS est > à 25 cm d'eau.

Pneumocystose

- Due à *Pneumocystis jirovecii* (champignon). Fréquente en occident en l'absence de traitement, quand CD4 < 200. Peut être inaugurale
- Diagnostic :
  - Toux sèche + fièvre + dyspnée progressivement croissante, pas d'atteinte extrapulmonaire. Dissociation clinico-biologique (hypoxémie plus importante que ce qu'évoque la clinique)
  - Rx : pneumopathie interstitielle ou alvéolo-interstitielle bilatérale
  - Confirmé par la présence de *P. jiroveci* dans le **LBA** (ou expectorations) au direct et/ou en PCR
  - GdS +++ (facteurs pronostiques)
- Prophylaxie : Cotrimoxazole dès que CD4 < 200/mm3
- Traitement : **Cotrimoxazole** IV (PO possible si forme modérée)
  Corticothérapie si $Pa0_2$<70mmHg
  Oxygénothérapie + Kiné respi voire Réa si besoin

Mycobactérioses atypiques

- Survient quand CD4<100, dûes à des bactéries intracellulaires, infection disséminée le plus souvent, localisation fréquentes : ganglionnaire, MO, hépatique, splénique, digestive, pulmonaire, cutanée
- Clinique : fièvre, AEG, sueurs nocturnes, cytopénies
- Diagnostic : Hémoc sur milieu spécifique, LBA, biopsies… Granulomatose en histologie.
- Traitement : Clarithromycine + éthambutol

Cytomégalovirus (CMV)

- Survient tard : CD4 <100 voire 50
- **Clinique** : fièvre (30 %), **rétinite** (nécrose hémorragique), atteinte digestive (œsophagite, colite, gastrite), atteinte du SNC (encéphalite, ventriculite, myéloradiculite, névrite, méningite)
- **Dg** : FO (nécrose, exsudats, hémorragies) présence de virus dans les prélèvements locaux (LCS, biopsies digestives, culture du vitré) ou dans le sang (PCR), endoscopie (lésions ulcérées, cellules à inclusion virale en microscopie)
- Traitement : Ganciclovir ou Foscarnet IV (ou Valganciclovir dans les formes modérées).
- En cas de rétinite, prophylaxie secondaire par valganciclovir tant que CD4 < 100 (au moins 6 mois)
- Prévention primaire : si sérologie CMV ⊕ et CD4 <100, surveillance PCR régulière, et FO réguliers si PCR ⊕

Toxoplasmose cérébrale

- Survient quand CD4 < 200 due à la réactivation de kystes latents cérébraux de *Toxoplasma gondii*
- Diagnostic :
  - Déficit neurologique focal (50%), à évoquer devant tout tableau neurologique central dans le contexte d'ID (épilepsie…), fièvre inconstante
  - TDM cérébrale (ou IRM) : lésions intracérébrales multiples avec prise de contraste en cocarde et halo périphérique hypodense (= œdème péri-lésionnel)
  - Une sérologie négative permet d'éliminer le diagnostic.
  - PCR dans le LCS : peu sensible mais très spécifique
  - Biopsie stéréotaxique en l'absence d'amélioration après 15 jours de traitement (diagnostic différentiel : lymphome cérébral)
- Prophylaxie : Cotrimoxazole si sérologie positive et CD4<200/mm3. Contrôle annuel de la sérologie sinon.
- Traitement : pyriméthamine + sulfadiazine (ou clindamycine si allergie au sulfamides) + A. folinique + alcalinisation des urines pendant 6 semaines, poursuivi à plus faible dose tant que CD4<200

Leuco-encéphalopathie multifocale progressive (LEMP)

- Dû au virus JC, quand CD4<100, action démyélinisante sur la substance blanche
- Clinique : troubles neurologiques progressifs (déficits moteur/sensitif, troubles du comportement, syndrome cérébelleux…) sans fièvre ni HTIC.
- Diasgnotic :
  - **IRM** : lésions hypoT1 et hyperT2 de la substance blanche sans œdème, ni effet de masse, ni prise de contraste
  - PCR du virus JC dans le LCS
  - Biopsie cérébrale si doute
- Pas de traitement spécifique, seule la restauration immunitaire sous traitement antirétroviral permet une amélioration clinique

Tuberculose

- Pas de seuil de CD4 !
- Atteintes extrapulmonaires plus fréquentes si CD4 bas
- RP peut être normale si CD4 bas
- Diagnostic idem sujet non VIH
- Traitement identique, mais risque d'interactions médicamenteuses avec les antirétroviraux, et risque d'aggravation paradoxale à la restauration immunitaire (**IRIS**)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Cancers classant SIDA

- **Lymphome malin non hodgkinien** : pas de dépistage spécifique. Plutôt de type Burkitt (lié à EBV dans 30-40% cas) au stade précoce, immunoblastique extraganglionnaire au stade avancé (digestif, cérébral), quasi toujours lié à EBV
- **Maladie de Kaposi** : pas de dépistage spécifique, HSH caucasien ou hétérosexuel/enfant africain, lié à HHV8, lésions violacées cutanées infiltrées, lésions muqueuses fréquentes, extension cutanée et diffusion viscérale. Proifération angiomateuse et fibroblastique à l'histologie.
- **Cancer du col de l'utérus** : frottis cervical annuel, colposcopie si anomalie

Cancers non classant SIDA

Lymphome de Hodgkin, cancer bronchique, cancer du canal anal, hépatocarcinome si co-infection par VHB/VHC.
Plus fréquents que dans la population générale, présentation plus agressive et évolution plus péjorative.

Traitement – Généralités

Indiqué chez tout patient vivant avec le VIH, quelle que soit sa charge virale et son taux de CD4. Le traitement doit être instauré le plus rapidement possible, tout en favorisant l'observance, élément essentiel de la prise en charge.
L'objectif est de rendre la charge virale indétectable (**<50 copies/mL**) tout en maintenant un taux de **CD4>500**/mm3. En cas d'objectifs atteints sur le long terme, l'espérance de vie s'approche de celle de la population générale.
Le traitement de permet pas l'éradication du virus ! Le traitement est donc maintenu **à vie**.

Il existe de nombreux antirétroviraux. Un test génotypique de résistance au diagnostic permet d'orienter la thérapeutique. On utilise une **trithérapie** afin d'augmenter l'efficacité et de diminuer le risque de résistance virale.
La trithérapie de première intention associe deux inhibiteurs nucléos(t)idiques de la transcriptase inverse (INTI) avec soit un inhibiteur non nucléos(t)idique de la transcriptase inverse (INNTI), soit une inhibiteur de la protéase (IP), soit un inhibiteur de l'intégrase (II), le tout en une prise par jour, en favorisant les formes combinées en un seul comprimé.

La prescription initiale se fait par un médecin hospitalier, puis suivi conjoint avec le généraliste.
Attention au **risque d'interactions médicamenteuses (IM)** !

Il est décrit une toxicité à long terme des antirétroviraux : lipodystrophie, cytopathies mitochondriales, toxicité cardio-vasculaire, rénale, osseuse et métabolique.

Traitement – Principales molécules

INTI :
- Lamivudine ou Emtricitabine : à adapter à la fonction rénale
- Abacavir : hypersensibilité si HLA-B*5701 (dépistage)
- Ténofovir alafénamide : pas de néphrotoxicité
- Ténofovir disoproxil fumarate : néphrotoxique (IR/tubulopathie proximale), donc bilan rénal et phosphorémie à l'initiation + suivi
- EI : troubles digestifs

INNTI :
- Efavirenz : troubles neuropsy, CI T1 grossesse
- Etravirine : rash cutané
- Rilpivirine : IPP contre-indiqués (interactions médicamenteuses)
- EI : rash cutané dans les 6 premières semaines, arrêt du traitement si gravité
- IM : inducteurs du cytochrome P450

IP :
- Darunavir/Ritonavir : rash cutané et diarrhées
- EI : troubles digestifs, troubles métaboliques, hépatite médicamenteuse
- IM : induction ou inhibition du cytochrome (3A4 ++)

II :
- Ralté**gravir**
- Doluté**gravir** : contraception associée indispensable
- Elvité**gravir** : toujours associé à ténofovir, emtricitabine et cobicistat (booster par inhibition CYP450)
- Bicté**gravir** : CI en association avec la Rifampicine
- EI : excellente tolérance
- IM : en créent peu mais en subissent via molécules inductrices

Suivi

Consultation à 2-4 semaine de l'initiation du traitement puis tous les 3 à 6 mois selon l'évolution.
Trois critères majeurs de suivi : **efficacité** (CV et taux de CD4), **observance** ++ et **tolérance**.
- L'objectif est une CV indétectable au 6ème mois et un taux de CD4 >500/mm3. Ces paramètres sont contrôlés à chaque consultation.
- Contrôles biologiques réguliers (au cas par cas) : NFS, bilan hépatique, fonction rénale, lipase, CPK, phosphore… (surveillance des toxicités)
- Bilan métabolique (lipides et glycémie à jeun) 1 fois par an.
- Sérologies syphilis/VHA/VHB/VHC 1 fois par un en cas de persistance d'exposition au risque.
- Frottis cervico-vaginal annuel, possibilité de passer à 1 tous les 3 ans si CV indétectable, CD4>500, et 3 FCV normaux consécutifs.
- Anuscopie + cytologie anale : 1 fois par an chez HSH masculin

Vaccination

L'immunogénicité des vaccins est diminuée pas l'immunodépression. Privilégier les vaccinations quand CV indétectable et CD4>200.
Les vaccins vivants sont contre-indiqués si CD4<200. **Le BCG est contre-indiqué quel que soit le taux de CD4**.
- dTCaP : rappel tous les 10 ans après 25 ans
- VHB : chez tous les patients non immuns
- VHA : chez patients à risque (HSH, voyage), co-infectés par VHB ou VHC, ou avec hépatopathie chronique
- Pneumocoque : chez tous les patients
- Grippe : chez tous les patients
- Fièvre jaune : si voyage à risque et CD4>200
- HPV : chez le sujet jeune jusque 19 ans et chez l'HSH jusque 26 ans

170 - PALUDISME

Clinique

Interrogatoire

Fièvre au retour d'un pays tropical = paludisme jusqu'à preuve du contraire

Préciser : - Le type de voyage (rural + de risque)
- Utilisation ou non de produits répulsifs
- Prise ou non de chimioprophylaxie antipaludéenne

Concerne par définition :
- Le touriste ou le jeune enfant vivant en zone d'endémie
- Nouvelle infection chez un immigré revenant au pays et qui a perdu son immunité

Clinique

		P. falciparum	*P. vivax* et *ovale*	*P. malariae*
Incubation		7j à 2-3 mois	Jusque 3 ans	Jusque >10 ans
Tableau clinique		Fièvre intermittente d'apparition progressive Frissons Céphalées Myalgies, arthralgies Signes dig (nausées, vomissements, diarrhées, douleur abdo) Ictère, splénomégalie		
Évolution	Sans traitement	Risque d'accès pernicieux et de décès	Guérison spontanée	
	Avec traitement	Guérison		

Fièvre typiquement **périodique** : tierce pour *P.Falciparum, P.vivax et P.ovale* (J1-3-5), quarte pour *P.malariae* (J1-4-7), toutes les 24h pour *P.knowlesii*.

Facteurs de gravité selon l'OMS

- Défaillance neurologique (obnubilation, confusion, coma)
- Convulsion(s)
- PaO2 < 60mmHg ou SpO2 <92% en AA ou FR>30 ou PaO2/FiO2 <300mmHg si VM ou VNI
- PAS < 80mmHg ou signes cliniques d'insuffisance circulatoire
- Nécessité de drogues vasopressives et lactates >2mmol/L
- Hémorragie clinique
- Ictère clinique ou bilirubine totale >50µmol/L
- Anémie sévère : Hg < 7g ou hématocrite <20%
- Hypoglycémie <2,2 mmol/L
- Acidose avec bicarbonates sanguins <15mmol/L ou pH<7,35
- Parasitémie > 4%
- Créatinine > 265µmol/L

Terrain à risque de complications : enfant, femme enceinte, sujet âgé, splénectomisé, immunodéprimé, sujet avec comorbidités.

Épidémiologie

Due à Plasmodium (hématozoaire) transmis par l'anophèle femelle (activité nocturne). 5 espèces :
- *Plasmodium falciparum* (la plus fréquente et la plus grave)
- *Plasmodium vivax* et *ovale* (formes très proches)
- *Plasmodium malariae* (plus rare)
- *Plasmodium knowlesi* (encore plus rare), potentiellement mortelle

Survient en zone intertropicale (90% région subsaharienne), 4000 cas d'importation par an, 10-20†/an

Physiopathologie :

Signes cliniques apparaissent au moment du cycle intra-érythrocytaire → anémie hémolytique + ictère

Formes graves (atteintes neuro) = séquestration des hématies parasité dans les capillaire → anoxie

L'immunité est perdue 6 mois après la maladie.

Déclaration obligatoire des cas de paludisme autochtone en métropole, à la Réunion et aux Antilles

Examens complémentaires

Signes d'orientation :
- **Thrombopénie** (quasi-constante), possible leucopénie, anémie, pas d'hyperéosinophilie
- Syndrome inflammatoire (CRP>100)
- Syndrome hémolytique biologique
- Cytolyse hépatique <10N prédominant sur les ALAT

Confirmation diagnostique :
- **Frottis-goutte épaisse** en urgence, sans attendre le pic fébrile, avec réponse du laboratoire en moins de 2h pour le diagnostic positif sur goutte épaisse, puis identification de l'espèce et évaluation de la parasitémie sur le frottis. Technique de référence.
- Tests de diagnostic rapide (**TDR**) par détection des protéines pLDH et HRP-2 , très sensible, non utilisable en cas de rechute, diagnostic en moins de 30 minutes, simple d'usage
- **PCR** de plus en plus utilisées : très sensible et très spécifique, non utilisé pour le suivi

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Critères d'hospitalisation

- Terrain : sujets à risque de complication
- Tout signe de gravité clinique ou biologique
- Plaquettes <50 000/mm3
- Hémoglobine <10g/dL
- Créatininémie > 150 µmol/L
- Parasitémie >2%
- Troubles digestifs compromettant le traitement PO
- Impossibilité de suivi ambulatoire (éloignement, isolement…)
- Echec du traitement de première ligne

Traitement ambulatoire

Paludisme simple sans intolérance alimentaire :

- première ligne : ACT (artéméther-luméfantrine ou arténimol-pipéraquine PO)
- deuxième ligne : atovaquone-proguanil PO
- troisième ligne : quinine PO 7 jours

- Arrêter le traitement chimioprophylactique
- Contrôle de la parasitémie à J3, J7 et J28

Accès à *P.vivax*, *P.ovale* ou *P.malariae* : ambulatoire le plus souvent, privilégier chloroquine ou ACT, quinine IV si vomissements. Associer un traitement par primaquine (ATU) si accès à *P.vivax* ou *P.ovale* pour éradiquer les hypnozoïtes hépatiques (prévention des récidives).

Traitement si hospitalisation

- Hospitalisation en réa si signe de gravité
- Hospitalisation en service de maladies infectieuses si ≥1 critère d'hospitalisation
- ECG systématique
- Arrêter le traitement chimioprophylactique
- Contrôle de la parasitémie à **J3**, **J7** et **J28** (B)

Paludisme non grave avec intolérance alimentaire :

- Quinine IV 8 mg/kg/8h, relai PO dès l'arrêt des vomissements (car risque d'hypoglycémie et de toxicité cardi(B)vasculaire)

Paludisme grave :

- **Artésunate IV** : à H0, H12 et H24 puis une fois par jour pendant 7j (ou relai PO possible si amendement des critères de gravité)
- Oxygénothérapie voire ventilation mécanique
- Antibiothérapie si sepsis sévère ou choc (infection bactérienne associée fréquente)
- Transfusion globulaire si Hg < 7g/dL
- Surveillance : **glycémie** toutes les 2 heures et **scope** (surtout si utilisation de quinine)
- Suivi : clinique, parasitologique, et hématologique (NFS à J7, J14, J21 et J28 car risque d'hémolyse retardée)

Femme enceinte

- Accès simple : quinine ou atovaquone-proguanil au T1, artéméther-luméfantrine à partir du T2, artésunate IV si gravité.

Suspicion de forme multirésistante (Thaïlande, Myanmar, Laos, Cambodge, Amazonie)

- Quinine + doxycycline 7j

Tous les traitement PO sont à prendre au cours du repas, sauf l'arténimol-pipéraquine (à jeun).

Prévention

- **Protection contre la piqûre de l'anophèle** (vêtements longs et moustiquaire imprégnés de répulsifs, répulsifs cutanés à base de DEET)

- **Chimioprophylaxie**
  - **Atovaquone-proguanil** : prise quotidienne, prolongée 1 semaine après le retour (seule prophylaxie à agir sur les formes hépatiques)
  - **Doxycycline** : prise quotidienne, prolongée 4 semaines après le retour. A éviter chez l'enfant et la femme enceinte. EI : phototoxicité, troubles digestifs.
  - **Méfloquine** : prise hebdomadaire (intérêt pour les séjours les plus longs), à débuter 10 jours avant et à prolonger 3 semaines après le séjour. EI neuro-psychiatriques et digestifs.
  - Le choix de la molécule est orienté par la zone visitée (résistances locales), des conditions et de la durée du séjour, des caractéristiques du patient, des capacités financières…
  - Une chimioprophylaxie bien conduite ne prévient pas 100% des accès palustres.

- Information du voyageur
  - Principaux symptômes
  - Nécessité de consulter rapidement en cas de fièvre pendant le voyage ou dans les mois qui suivent
  - Une prescription de traitement curatif peut être exceptionnellement faite pour les voyageurs partant dans certaines circonstances (isolement, absence de possibilité de prise en charge médicale), avec la consigne de consulter un médecin dès que possible.

171 - GALE ET PÉDICULOSE

GALE = SCABIOSE

Généralités, Physiopathologie

- Due à l'acarien **Sarcoptes scabiei** var. hominis
- Cycle parasitaire d'environ 20 jours :
  - **Transmission interhumaine directe (manuportée, sexuelle)**
  - Transmission indirecte par les vêtements ou la literie (plus rare)
  - Contamination par acarien femelle fécondé
  - **Femelle creuse des galeries** entre la couche cornée et la couche de Malpighi. Elle pond environ 1 œuf par jour pendant 1 mois puis meurt.
  - Les œufs éclosent en 3-4 jours puis larve → nymphe → adulte en 10-15 jours
- Les galeries creusées par les femelles **entraînent une réaction inflammatoire locale responsable des symptômes**
- **Peut survenir par épidémies de collectivité**, en particulier EHPAD et dans les milieux sociaux défavorisés

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Incubation de 3 semaines**
- **Prurit ++** : collectif, familial ou intime de topographie évocatrice à recrudescence nocturne respectant le visage **(espace interdigitaux, face antérieure des poignets, coudes, ombilic, fesses, face interne des cuisses, organes génitaux externes chez l'homme, mamelon chez la femme)**
- **Lésions spécifiques : rares et pathognomoniques**
  - **Sillons scabieux :** fin sinueux, de 5 à 15 mm, blanc-gris, terminé par petit promontoire où gît la femelle
  - **Vésicules perlées :** élevure translucide punctiforme aux espaces interdigitaux
  - **Nodules scabieux :** lésions infiltrées bruns-violacés très prurigineux de la région génitale (= chancre scabieux) ou axillaire
- **Lésions non spécifiques : fréquentes**
  - Lésions de grattage (**prurigo**)
  - **Impétiginisation** (rare chez l'adulte et doit faire rechercher une gale)
  - **Eczématisation** (secondaire à la gale ou au traitement)
  - Nodules post-scabieux : rouges/cuivrés, persistant plusieurs semaines
- Formes cliniques particulières :
  - **Gale du nourrisson :** atteinte des plantes et paumes avec aspect vésiculo-pustuleux. Atteinte du cuir chevelu et du visage possible
  - **Gale hyperkératosique = Gale norvégienne** : chez les **sujets immunodéprimés**. Pullulation des sarcoptes → érythrodermie croûteuse hyperkératosique, atteinte généralisée (visage) avec prurit modéré ou absent (contagieux +++)
  - **Gale disséminée inflammatoire = Gale profuse** : éruption cutanée profuse et étendue (y compris dans le dos) conséquence d'un diagnostic tardif, d'un déficit immunitaire (VIH) ou d'un traitement inadapté (corticothérapie). **Pas d'hyperkératose.**

Examens complémentaires

- Diagnostic avant tout clinique : interrogatoire + examen clinique
- La mise en évidence du parasite est difficile : **prélèvement par vaccinostyle**, de préférence sur un sillon scabieux et sous les ongles puis **visualisation au MO**
- Diagnostic orienté par le **dermatoscope : sillon scabieux, signe du deltaplane**
- En l'absence de ces éléments, un traitement d'épreuve pourra être tenté
- Un **bilan IST** doit être associé si contexte en faveur

Indication au traitements

- En cas de gale commune, **on traitera simultanément tous les individus ayant eu un contact prolongé** avec le cas, même asymptomatique.
- En cas de gale hyperkératosique, on traitera tous les individus vivant ou travaillant dans la même collectivité que le cas + les personnes visitant occasionnellement la collectivité et l'entourage familial des personnes fréquentant régulièrement la collectivité.

Traitements

Mesures générales :
- **Vêtements et literie :** lavage > 60°C, décontamination par acaricide ou sac > 72h
- **Traitement soit local, soit général**
- En cas de **gale profuse/hyperkératosique, associer les traitements général et local**.
- **Eviction de la collectivité 3 jours** pour les gales communes et jusqu'à négativation des prélèvements/dermoscopie pour les gales profuses / hyperkératosiques

Traitement par voie générale :
- **Ivermectine 200µg/kg** prise unique le matin à jeun sans manger les 2h suivantes
- **Réitérer 7 à 14 jours plus tard**.
- Ne pas utiliser chez l'enfant < 15kg ou de moins de 2 ans, la femme enceinte ou allaitante.

Traitement par voie locale :
- Appliquer après un bain ou une douche et séchage doux, au choix :
  - **Benzoate de benzyle** 2 applications à 15 min d'intervalle laissé au contact 24h (1 application, 12h de contact chez l'enfant de 1 mois à 2 ans) **à réitérer 8 jours plus tard**. CI chez la femme allaitante et le nouveau-né.
  - **Perméthrine 5%** laissé en contact 8 heures **à renouveler 7 à 14 jours plus tard**. CI en cas d'allaitement
  - **Association Esdépalléthrine + butoxyde de pipéronyle en spray** laissé en contact 12h et **réitérer 7 à 14 jours plus tard**. CI chez l'asthmatique. Utilisable chez le nouveau-né et la femme allaitante.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

PÉDICULOSE ET PHTIRIASE

Définition, Généralités, Physiopathologie

- Les poux sont des **insectes hématophages**
- Leurs piqures **entraînent une réaction inflammatoire responsable des symptômes**
- Ils pondent des **œufs = lentes, visibles à l'œil nu, collés sur les cheveux**, cils ou fibres textiles par du cément.
- Le stade adulte est atteint en 12-15 jours
- La **transmission se fait par contact direct ou indirect** (les poux ne sautent pas et ne volent pas)
- **Pédiculose du cuir chevelu :**
  - Infestation du cuir chevelu par **Pediculus humanus var. capitis**
  - Touche les **enfants d'âge scolaire** et les sujets précaires
- **Pédiculose corporelle** (plus rare) :
  - Infestation du corps **par Pediculus humanus var. corporis**. Le poux vit et pond à la **face interne des vêtements** et ne va sur l'hôte que pour se nourrir.
  - Vecteur de maladies d'inoculation
  - Touche les **sujets précaires**
- **Phtiriase (= morpion)** :
  - Infestation de la région pubienne par **Phtirius pubis ou inguinalis**. Peut infester également la région inguinale, péri-anale, axillaire, pectorale et les **cils** +++
  - **Il s'agit d'une IST**

Pathologies transmises par le pou du corps

- **Typhus exanthématique** (dû à Rickettsia prowazekii)
- **Fièvre récurrente à poux** (due à Borrelia recurrentis)
- **Fièvre des tranchées** (due à Bartonella quintana)

Signes cliniques

- **Pédiculose du cuir chevelu :**
  - **Prurit du cuir chevelu** +++ diffus ou à prédominance rétro-auriculaire pouvant s'étendre à la nuque.
  - **Lésions de grattage du cuir chevelu et de la nuque parfois impétiginisées** (tout impétigo de la nuque et du cuir chevelu doit faire rechercher une pédiculose)
  - **Diagnostic positif par visualisation des poux adultes ou des lentes à l'œil nu.**
- **Pédiculose corporelle, survenue rare** :
  - **Prurit et lésions de grattage disséminées sur le tronc et la racine des membres**, parfois impétiginisées.
  - Diagnostic positif par visualisation des poux adultes ou des lentes à l'œil nu **sur les vêtements +++**.
- **Phtiriase :**
  - **Prurit pubien associé à des lésions de grattage** parfois impétiginisée.
  - Diagnostic positif par visualisation des morpions à l'œil nu (petite tâche grise)

Traitements

Pédiculose du cuir chevelu :
- Traitement au choix parmi
  - **Pyréthrine et pyréthrinoïde** : perméthrine, dépalléthrine, phénothrine. Privilégier les associations avec un inhibiteur des enzymes de dégradation des pyréthrines : **Le butoxyde de pipéronyle**
  - Agent physique : **Diméticone**
  - Le Malathion (organophosphoré) n'est plus commercialisé en France depuis 2018
- Dans tous les cas **privilégier une lotion** aux shampoings et crèmes
- Le traitement doit être **réitérer à J7**
- Si encore des poux à J2 : résistance, changer de classe.
- Si encore des poux à J12 : recommencer une cure du même traitement
- **Désinfecter les vêtements 50-60°C cycle long**
- **Pas de traitement de la collectivité si non infectée**
- L'ivermectine 400μg/kg en une prise répétée à J7 est efficace mais n'a pas l'AMM

Pédiculose corporelle :
- **Douche**
- **Désinfecter les vêtements à 50-60°C cycle long** OU les mettre dans un sac poubelle pendant 7 jours

Phtiriase :
- **Privilégier un traitement local par rasage ou enlèvement à la pince** pour les cils
- Sinon même traitement que pédiculose du cuir chevelu

Rédigé par Mélanie Keranflec'h

172 - PARASITOSES DIGESTIVES : GIARDIOSE, TENIASIS, ASCARIDIOSE, OXYUROSE, AMOEBOSE

PROTOZOAIRES

- Amoebose *E. Histolytica*
- Giardiose *G. duodenalis*
- *Trypanosoma sp*
- *Leishmania spp*
- *Trichomonas vaginalis*
- *Plasmodium sp*
- *Toxoplasma gondii*
- *Cryptosporidium*

HELMINTHES

PLATHELMINTHES

Trématode:
- *Fasciola Hepatica* (grande douve)
- *Schistosoma spp*

Cestode:
- *T. solium* (cysticercose)
- *Echinococcus granulosus* (hydatidose)
- *Echinococcus multilocularis* (échinococcose alvéolaire)

NEMATHELMINTHES

Nématode:
- *Ascaris lumbricoïdes*
- *Enterobius vermicularis* (oxyurose)
- *Ankylostoma duodenale et Necator americanus*
- *Strongyloïdes stercoralis*
- *Loa loa*
- *Wucheria Bancrofti*
- *Trichinella spiralis*
- *Toxocara canis*

PROTOZOAIRE = unicellulaire. ∅ Hyper Eo			
	Amoebose		**Giardiose = lambliase**
Epidémiologie	*E. Histolytica* (≠E. dispar *NON PATHOLOGIQUE*, 10X + fréquente). Non ≠ au microscope. Pathologie du **voyageur ou migrant.**		*G. intestinalis* = duodénalis. **Pays développés**, enfants, collectivités ++, homosexuels. Cosmopolite
Transmission	Oro-fécale Agent contaminant : kyste → trophozoïte		Oro-fécale/ eau souillée Agent contaminant : kyste → trophozoïte → atrophie villositaire
Clinique	**Intestinale** **Diarrhée** glaireuse non hémorragique. ∅ fièvre ∅ AEG	**Abcès hépatique** Succède à la forme intestinale. **Fièvre,** frissons, douleur HCD, irradiant dans l'épaule	Asymptomatique +++ Diarrhée jaune chamois (∅ sang ∅ glaire) ∅ fièvre. ± Douleurs épigastriques, nausée, anorexie Dénutrition Si chronique : rechercher un DICV
Examens complémentaires	**∅ Hyper Eo** **EPS** X3 **PCR** Rectoscopie : "abcès en bouton de chemise" **Coproculture** **Sérologie**	↗ PNN **∅ Hyper Eo** **BH** perturbé. **Echo abdo** **Séro ELISA** **EPS** X3 **PCR** Si séro ⊖ : ponction = pus chocolat	**EPS** X3 **PCR** ∅ de sérologie car le parasite reste dans la lumière Bilan de dénutrition +- FOGD/ colo
Traitement	Métronidazole 7j + Tiliquinol 10j (actif sur kystes) 3j après ttt.	Métronidazole 10j Drainage abcès que si > 10 cm, risque de rupture, évolution défavorable	Métronidazole 5j ± Retraitement à J15
Surveillance	Contrôle EPS à 1 mois	Pas de contrôle écho sauf échec	Contrôle EPS à 1 mois si persistance des diarrhées
Complications	- Colite nécrosante	- Abcès pulmonaire → rupture de kyste dans les bronches : **vomique chocolat**	- Malabsorption

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CESTODE		
	Taenia saginata	***Taenia solium***
Epidémiologie	Le + fréquent. Peut être acquis en France.	Parasite d'importation. Pays non musulman.
Transmission	Viande de bœuf mal cuite Passent activement la marge anale	Viande de porc Passe passivement la marge anale (= au cours des défécations)
Clinique	Douleurs abdominales, nausées, anorexie, prurit anal	Enkystement des larves dans les tissus : - Muscle : myopathie, œdème - Œil : uvéite, cécité - Cerveau : épilepsie, céphalée, HTIC
Examens complémentaires	**Anneaux** dans les selles, sous vêtements **NFS :** souvent normale. Eo faible. **EPS:** oeuf de taenia Ø de sérologie car parasite intra luminal	**Radio des parties molles** : calcifications **Séro :** si atteinte d'organe **EPS** **NFS** : hyper Eo modérée inconstante
Traitement	Praziquantel PO DU	Praziquantel DU En cas de neurocysticercose : Praziquantel 2-4 sem ou Albendazole 1-4 sem ± Corticoïdes lors de la lyse parasitaire
Surveillance		
Complications		**Cysticercose**

NEMATODE		
	Ascaridiose ***Ascaris lumbricoïdes***	***Oxyurose*** ***Entérobius vermicularis***
Epidémiologie	Pays en développement	Cosmopolite. Toujours présent en France. Collectivités/ entourage familial
Transmission	Oro-fécale Larves libérées dans l'intestin → foie → cœur droit → poumon → arbre respiratoire → jéjéunum où elles deviennent adultes	Contamination interhumaine Auto-infestation après grattage Les adultes vivent dans la région iléo-caecale. Les femelles migrent la nuit vers l'anus où ils pondent les œufs.
Clinique	Asymptomatique ++ ***Phase de migration larvaire*** : urticaire, dyspnée asthmatiforme, Sd de Löffler (fièvre, toux, dyspnée, infiltrat radio labile) ***Phase d'état*** : troubles digestifs, nausées	Asymptomatique Prurit anal/ vulvaire vespéral Vulvovaginite Ø symptôme digestif ni AEG
Examens complémentaires **PCR** en labo spécialisé	**NFS** : hyper Eo inconstante **Séro** **EPS :** œuf **PCR** en labo spécialisé	**Scotch test** **PCR** en labo spécialisé **NFS** : hyper Eo inconstante Ø d'EPS, Ø de séro
Traitement	Albendazole PO ou Flubendazole PO	Albendazole PO ou Flubendazole PO 2ème cure à S2 car traitement pas actif sur les œufs Changement du linge Traiter TOUS les membres de la famille/ collectivité
Surveillance		Contrôle EPS à distance du traitement
Complications	Par obstruction : angiocholite, appendicite, pancréatite, occlusion	

173 - ZOONOSES

Maladie de Lyme

Épidémiologie

Maladie due à *Borrelia burgdorferi, B.garinii ou B.afzelii*. Large réservoir animal (mammifères surtout : rongeurs, cervidés, oiseaux), transmission par les tiques du genre *Ixodes*

Transmission à l'homme lors de promenades en **forêt**, travaux agricoles... Bactérie présente dans le monde entier mais principalement dans l'hémisphère nord. Possible maladie professionnelle

↓

Incubation de 3 à 30 jours

↓

Clinique

Clinique en 3 phases : pas de fièvre le plus souvent

- Phase **localisée précoce** : apparition d'un **érythème migrant** = macule centrée par la piqûre avec extension centrifuge, indolore, pas de prurit → **pathognomonique**. Disparaît en 3-4 semaines. Signes possibles : céphalées, arthro-myagies, fébricule.

- Phase **disséminée précoce** (quelques jours à <6 mois après le contage) :
  - atteinte neuro : méningoradiculite du membre piqué (douleurs neurogènes insomniantes), méningite lymphocytaire, atteinte des paires crâniennes (PFP ± bilatérale). Rarement encéphalite, myélite.
  - atteinte articulaire : mono ou oligoarthrite asymétrique des grosses articulations (genou++)
  - atteinte cardio : myocardite avec troubles de conduction
  - atteinte cutanée : lymphocytome borrélien (nodule infiltré indolore)

- Phase **disséminée tardive** (>6 mois après le contage), peu aisé de la rattacher à la maladie de Lyme

↓

Examens complémentaires

Pas d'examen complémentaire en cas d'érythème migrant.

Sinon sérologie ELISA confirmée par Western-Blot, voire mise en évidence d'une synthèse intrathécale d'Ac dans le LCR si suspicion de neuroborréliose.

↓

Traitement B

- Phase localisée précoce : doxycycline (adulte) ou amoxicilline (enfant <8 ans) pendant 14 jours
- Phase disséminée : doxycycline PO pendant 14 à 28 jours

Prévention = protection contre les tiques (vêtement longs serrés aux extrémités), retirer les tiques le plus rapidement possible (tire-tique ou pince à épiler)

Maladie des griffes du chat

Physiopathologie

Maladie due à *Bartonella henselae* suite à une griffure ou morsure de chat/chaton ++. Touche principalement l'enfant et l'adulte jeune.

↓

Incubation de 2-3 semaines

↓

Clinique

- Lésion primaire érythémateuse papuleuse dans le territoire de drainage de la lésion cutanée (50% des cas)
- Adénopathie volumineuse et douloureuse après la griffure dans la zone de drainage, évoluant vers la fistulisation. Réaction inflammatoire avec granulome épithélioïde sans nécrose caséeuse.
- Possible syndrome oculoglandulaire de Parinaud (conjonctivite + ADP pré-tragienne) chez l'enfant
- Rarement : endocardite à hémocultures négatives

↓

Examens complémentaires

Sérologie en première intention

Exérèse/biopsie ganglionnaire en cas de doute diagnostique (histologie + PCR sur l'échantillon)

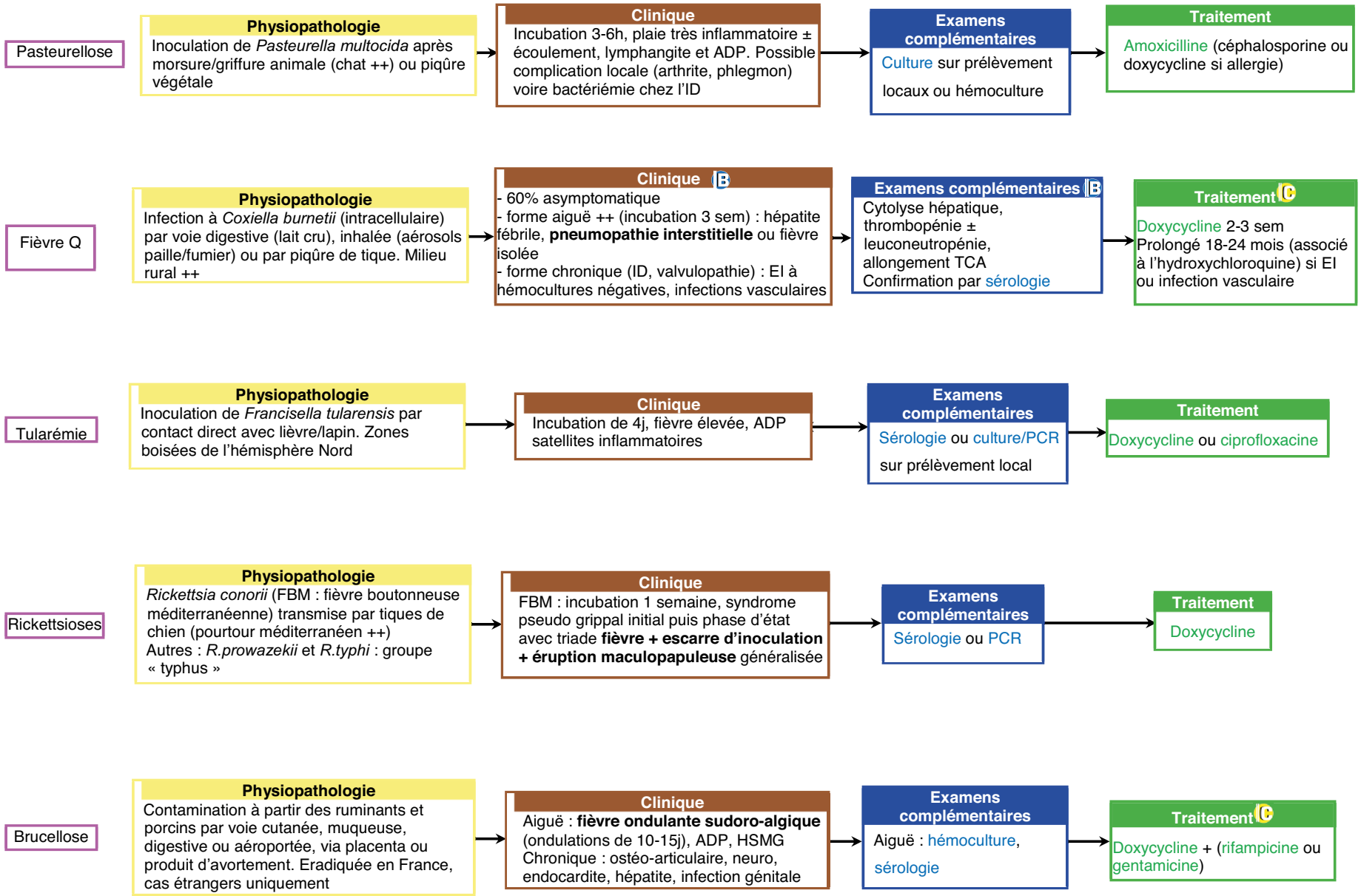
PCR possible (prélèvement sanguins ou sur valve)

↓

Traitement

- Antibiothérapie discutée chez l'immunocompétent (évolution spontanément favorable)
- Azithromycine 5 jours

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com


Pasteurellose
Physiopathologie
Inoculation de *Pasteurella multocida* après morsure/griffure animale (chat ++) ou piqûre végétale
Clinique
Incubation 3-6h, plaie très inflammatoire ± écoulement, lymphangite et ADP. Possible complication locale (arthrite, phlegmon) voire bactériémie chez l'ID
Examens complémentaires
Culture sur prélèvement locaux ou hémoculture
Traitement
Amoxicilline (céphalosporine ou doxycycline si allergie)
Fièvre Q
Physiopathologie
Infection à *Coxiella burnetii* (intracellulaire) par voie digestive (lait cru), inhalée (aérosols paille/fumier) ou par piqûre de tique. Milieu rural ++
Clinique B
- 60% asymptomatique
- forme aiguë ++ (incubation 3 sem) : hépatite fébrile, **pneumopathie interstitielle** ou fièvre isolée
- forme chronique (ID, valvulopathie) : EI à hémocultures négatives, infections vasculaires
Examens complémentaires B
Cytolyse hépatique, thrombopénie ± leuconeutropénie, allongement TCA
Confirmation par sérologie
Traitement C
Doxycycline 2-3 sem
Prolongé 18-24 mois (associé à l'hydroxychloroquine) si EI ou infection vasculaire
Tularémie
Physiopathologie
Inoculation de *Francisella tularensis* par contact direct avec lièvre/lapin. Zones boisées de l'hémisphère Nord
Clinique
Incubation de 4j, fièvre élevée, ADP satellites inflammatoires
Examens complémentaires
Sérologie ou culture/PCR sur prélèvement local
Traitement
Doxycycline ou ciprofloxacine
Rickettsioses
Physiopathologie
Rickettsia conorii (FBM : fièvre boutonneuse méditerranéenne) transmise par tiques de chien (pourtour méditerranéen ++)
Autres : *R.prowazekii* et *R.typhi* : groupe « typhus »
Clinique
FBM : incubation 1 semaine, syndrome pseudo grippal initial puis phase d'état avec triade **fièvre + escarre d'inoculation + éruption maculopapuleuse** généralisée
Examens complémentaires
Sérologie ou PCR
Traitement
Doxycycline
Brucellose
Physiopathologie
Contamination à partir des ruminants et porcins par voie cutanée, muqueuse, digestive ou aéroportée, via placenta ou produit d'avortement. Eradiquée en France, cas étrangers uniquement
Clinique
Aiguë : **fièvre ondulante sudoro-algique** (ondulations de 10-15j), ADP, HSMG
Chronique : ostéo-articulaire, neuro, endocardite, hépatite, infection génitale
Examens complémentaires
Aiguë : hémoculture, sérologie
Traitement C
Doxycycline + (rifampicine ou gentamicine)

Toxoplasmose

Physiopathologie

Le chat est l'hôte définitif de *Toxoplasma gondii* (protozoaire). Contamination humaine via les excréments de chat, la nourriture contaminée, la viande mal cuite, ou par voie transplacentaire

Clinique

Rarement symptomatique chez l'immunocompétent (asthénie, fébricule, polyADP).
Risque de toxoplasmose cérébrale ou oculaire chez l'ID. (B)

Examens complémentaires

Aiguë : sd mononucléosique, hyperéosinophilie, cytolyse hépatique. Dg par sérologie.
Réactivation : PCR

Traitement

ID : pyriméthamine + acide folinique + sulfadiazine
Femme enceinte : spiramycine

Leishmaniose (B)

Physiopathologie

Protozoaire du genre *Leishmania*, réservoir animal (chien, rongeur), transmission humaine par le phlébotome (moustique nocturne) en zone tropicale + pourtour méditerranéen.
Deux formes décrites :
- Forme cutanée
- Forme viscérale (kala azar : diffusion dans le foie, la rate, les ganglions et la MO)

Incubation de plusieurs semaines

Clinique

- Forme **cutanée** : papule carmin secondairement ulcérée, bourrelet rouge périphérique, indolore
- Forme **viscérale** : mime une hémopathie (fièvre, ADP, HSMG, amaigrissement, anémie voire pancytopénie)

Examens complémentaires

Examen direct ++ (prélèvement cutané ou frottis de moelle osseuse)
Alternatives : culture, PCR voire sérologie dans la forme viscérale de l'immunocompétent

Traitement

Cutané : traitement local (antimonié, cryothérapie…)
Viscéral : amphotéricine B liposomale

Hydatidose ou échinococcose hydatique (B)

Physiopathologie

Plus fréquent dans les régions d'élevage (Maghreb, sud de la France). Due aux larves du tænia *Echinococcus granulosus* (chien = hôte définitif, homme = hôte accidentel).
Contamination par contact direct avec un chien parasité ou indirectement via de l'eau, des aliments ou des objets souillés.
Les larves provoquent des lésions tissulaires kystiques (hépatiques 60%, pulmonaires 30%, autres 10%), augmentant progressivement de volume.

Clinique

Habituellement asymptomatique (découverte fortuite ++)
Devient symptomatique en cas de complication (compression, fissuration, rupture, infection) : fièvre, ictère, douleurs abdominales voire anaphylaxie.

Examens complémentaires

Imagerie (échographie ou TDM : kyste liquidien unique ou multiple plus ou moins calcifié)
+ Sérologie (faux négatifs possibles en cas de localisation non-hépatique, de calcification ou d'infection)

Traitement (C)

- Chirurgical : **exérèse** si possible, technique PAIR sinon (Ponction-Aspiration-Injection (d'éthanol)-Réaspiration)
- Médical : Albendazole de 1 mois avant à 1 mois après la chirurgie.
En cas d'échec de la chirurgie : albendazole plusieurs mois

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

173 - PLAIES, PIQURES ET MORSURES. PREVENTION DE LA RAGE

Devant une morsure, on évoque

- Anaérobies
- Tétanos : **SAT,VAT**
- Rage : **séro-vaccination**
- Pasteurellose : **amoxicilline ou cycline**
- Pyogènes (Staph doré, Strepto A) : **amox - a. clavulanique**

CAT en urgence

Lavage abondant à l'eau + savon, **désinfection** (antiseptique virucide), **attendre pour suturer** les morsures (sauf grosse plaie : risque fonctionnel), évaluer les lésions, parage ± avis chirurgical, antibioprophylaxie ou antibiothérapie préemptive par amoxicilline-acide clavulanique ou doxycycline pendant 5 jours selon le contexte

Physiopathologie de la rage

- Lyssavirus neurotrope, fragile, cultivable.
- Contamination humaine par contact direct (morsure, salive) avec un animal infecté
- 55000 décès par an dans le monde.
- **Pas de rage chez les animaux terrestre en France**, risque uniquement avec les animaux importés et les chauve-souris.

Incubation entre 10 jours à > 1 an (d'autant plus courte que la zone d'inoculation est richement innervée ou proche du SNC)

Clinique

Tableau d'encéphalite avec spasmes hydrophobiques pathognomoniques (contractions paroxystiques du pharynx empêchant la prise de liquides).

Maladie considérée comme constamment mortelle dès l'apparition des signes cliniques: la prise en charge repose donc sur la prévention

Prévention B

Après morsure, effectuer les soins locaux systématiques. Évaluer le risque rabique dans un centre anti-rabique.

- Risque élevé : vaccination curative + sérothérapie par immunoglobulines spécifiques
- Risque quasi-nul (en France, animal non importé et vivant non suspect) : surveillance vétérinaire seule (obligatoire pour les chiens, chats et furets) avec rédaction de 3 certificats (J0, J7 et J14)
- Animal mort ou avec signes de rage euthanasié : envoi de la tête à l'institut Pasteur pour analyse (culture, IF, PCR)

Schémas de vaccination post-exposition C :

- Zagreb : Deux injections IM à J0 puis une injection à J7 et J21
- Essen : Une injection à J0, J3, J7, J14 et J21

Vaccination prophylactique possible (professions à risque, voyage en zone de forte endémie) par tout médecin, n'excluant pas une prise en charge rapide en cas de contact à risque.

174 – PATHOLOGIES INFECTIEUSES CHEZ LES MIGRANTS

Définition

- Migrant = personne née à l'étranger, entrée en France en cette qualité, pour s'établir de façon durable en Fr ; = 5,3 millions en Fr (origine Europe et Afrique ⊕⊕).
- Statut social varié : situation régulière ou non, travailleurs , clandestins/ demandeurs d'asile, étudiants, enfants adoptés, touristes...
- Patho infectieuse : d'importation (à l'arrivée sur territoire d'accueil ou lors retour transitoire dans leur pays d'origine) ou acquise en métropole (lien avec conditions de vie défavorables ⊕⊕).
- Prévalence ⊕⊕: VIH, tuberculose et hépatite B.

Examens complémentaires

- **Bilan systématique 1ere consultation migrant :**
  Radio de thorax, NFS-plaquette, sérologies : VIH1-2, VHB, VHC.
- **Autres selon le contexte:**
  - Frottis/goutte épaisse si fièvre en retour zone endémie paludisme.
  - 3 EPS si diarrhée, anémie non expliquée, hyperéosinophile.
  - BU si séjour en zone d'endémie bilharzienne.
  - GAJ si fdr diabète.

Hyperéosinophilie

Reflet des migrations/localisations tissulaires des helminthoses surtout.

- Majeure dans trichinose, schistosomose, distomatose, filarioses.
- Modérée, transitoire parfois, dans strongyloïdose.
- Mineure dans ankylostomose, ascardiose, taeniasis.
- Absente dans : giardiose, amoebose, hydatitose (hors épisodes fissuration kystes)

Particularités de l'enfant migrant

= Enfants adoptés et enfants primo-arrivants par regroupement familial.

- 1ère consultation : délais court après arrivée, évaluation vaccination, recherche pathologie sous jacente infectieuse ou non.
- Bilan : Examen clinique ⊕⊕, état nutritionnel, courbes staturo-pondérale et du périmètre cranien, dvpt psycho-mot, recherche carences (NFS et ferritinémie), recherche parasitose (EPS), recherche tuberculose (RT et IDR), recherche inf° materno-fœtale (séro syphilis, VIH, VHB, VHC), sérologies vaccinales si doute.

Maladies acquises en France

- A évoquer ⊕⊕⊕ car maladies infectieuses ⊕ fréquentes et souvent ⊕ graves chez les migrants et leur famille.
- ⊕⊕⊕: inf° respiratoires et intestinales (bactérienne ou virale), tuberculose, IST, et chez le drépanocytaire : inf° à pneumocoque ou salmonellose non typique.

Prise en charge

!! Nécessité fréquente d'un interprète ⊕ ⊕ ⊕ !!

Accès aux soins :

- Centres de soins gratuits :
  PASS = Permanence d'Accès aux Soins de Santé de l'hôpital public
  CeGIDD = Centres Gratuits d'Information, de Dépistage et de Diagnostic
  Centres de vaccination
  PMI = Protection Maternelle et Infantile
  CPEF = Centres de Planification et d'Éducation Familiale
  CLAT = Centres de Lutte Antituberculeuse

Assistance sociale :

- Assistante sociale dans mairies/hopitaux/associations.
- Protection maladie :
  - PUMa (Protection Maladie Universelle) : en Fr ≥ 3 mois ⊕ situation régulière ou demande d'asile.
  - AME (Aide Médicale d'Etat) : en Fr ≥ 3 mois ⊕ situation irrégulière ⊕ fb ressources.
  - CSS (Complémentaire santé solidaire) : en Fr ≥ 3 mois ⊕ situation irrégulière ⊕ fb ressources.
  - Autres cas : dispositif « soins urgents » si pronostic vital engagé.
- Titre de séjour, logement, ressources financières, travail.

Assistance juridique : Droit de séjour pour raison médicale, droit d'asile...

Assistance psychologique : CMP gratuits

Conseils d'hygiène et de prévention

- Des pathologies infectieuses :
  - Dépistage/vaccination du patient ± entourage si mldie contagieuse.
  - Education à hygiène : lavage mains, cuisson aliments, eau traitée…
  - Prévention IST : préservatif , PrEP, informations ⊕⊕.
  - Prophylaxie antipalustre si retour dans pays d'origine. Accès palustre rare lors 1ère arrivée en Fr, (immunité acquise), mais fqt lors des retours (disparition d'immunité en 2-4 ans).
  - Mise à jour des vaccinations : drépanocytaire (pneumocoque, grippe), asplénique (pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus*, grippe), pèlerinage à la Mecque (méningocoque ACYW), retour au pays (hépatite A, hépatite B, typhoïde ± fièvre jaune), entourrage familial hépatite B.

!! Coûts des vaccinations (souvent gratuit en centre vaccination et PMI) !!

- Des pathologies non infectieuses :
  - Psycho-traumatisme : psychothérapeute, insertion socio-prof, assistance sociale/juridique.
  - Sexualité/procréation/contraception : CPEF.
  - Nutrition : obésité souvent non perçue comme un pb de santé, carences.
  - Santé bucco-dentaire.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Infections bactériennes

Tuberculose : *Cf item.* Prévalence ⊕⊕ dans les PED = 95% des cas mondiaux. Assoc fqt avec VIH.
Tuberculose maladie (TM) : AEG, fièvre, toux, contagieux dans sa forme pulmonaire. Diagn = RT et mise en évidence BK.
Infection tuberculeuse latente (ITL) : asympto, rsq évolution vers TM (⊕⊕si immunosupression). Diagn = IDR/IGRA
Importance du dépistage, du ttt des ITL récente/de l'ID/de l'enfant et des TM, suivi médico-soc et observance ttt, MDO, rôle ⊕⊕ CLAT.
Lèpre (⊖⊖) : le ⊕ svnt sous sa forme tuberculoïde (lésion cut hypochrome hypoesthésique, non contagieuse).
Trachome : kératite récidivante à chlamidia trachomatis, cécité progressive (1ère cause de cécité d'origine infectieuse au monde).
Autres : leptospirose, typhoïde, borréliose, brucellose, rickettiose …

Mycoses

-Myscose superficielle : dermatophytie phanères (teignes, favus, onyxis, kérion) et peau glabre.
- Mycose profonde (⊖⊖) : histoplasmose africaine ou américaine.

Schistosomose (Bilharziose)

Transmission par mollusques lors baignade en eau douce.
Présentation : phase contamination : asympto ou dermite cercarienne des nageurs à 30mn de la baignade → ph invasion : AEG fébrile, tb allergiques, svnt non vue chez migrant et ancienne (dans l'enfance), hyperéosinophilie → ph d'état (selon l'espèce de parasite) : asymptomatique ⊕⊕ ou :
-Génito-urinaire (*Schistosoma haematobium* : Afr)→ hématurie macroscopique, leucocyturie aseptique, hydronéphrose
-Hépatosplénique ou intest (*S. mansoni, S. japonicum, S. mekongi* : Asie, Afr, Amérique) → tb du BH, hypertension portale**;** dlr abdo, tb du transit.
- Autres → neuro, cardiaque, cutanée ; par migration eratique parasite. Ou embolisation massive œufs.

Diagn = ph d'invasion: séro;
ph d'état : œufs: urines/selles, biopsies rectale/vés/hép.

Gale

Cf item. Rech face à tout prurit.

Filariose

- **Loase :** Afrique centrale uniquement.
Transmission par chrysops.
Présentation: asympto, visualisation ver adulte lors migration sous la conjonctive oculaire et sous peau avec œdèmes sous-cutanées transitoires (« de Calabar »). Hyperéosinophilie.
Diagn = micro-filarémie à midi.
- **Filariose lymphatique :** Am latine, Afr, Asie, antilles.
Transmission par moustique.
Présentation: lymphangite aiguë précoce, puis œdèmes chroniques lymphatiques MI et scrotum. Hyperéosinophilie.
Diagn = micro-filarémie à minuit.
- **Onchocercose** (⊖⊖) : Am latine, Afr noire.
Transmission par simulie.
Présentation: sd cut (onchodermite : « gale filairenne » avec prurit, puis pachydermie et dépigm°), sd kystique (onchocercome crêtes iliaques, cotes, cervical), sd oculaire (cécité des rivières : atteinte cornée± rétine). Hyperéosinophilie.
Diagn= suc dermique ou biopsie cut exsangue, microfilarémie sang/urinaire.

Trypanosomose

- **africaine** = maladie du sommeil. Afr sub-saharienne. Transmission par glossines.
Présentation : latent plsr mois/ans → puis ph lymphaticosanguine avec fièvre anarchique, asthénie, adp, HSMG, oedème face lunaire ± éruption cut fugace trypanides tronc racine mb → ph neuro = méningoencéphalite (sd acroparesthésique, tb moteurs, cérébelleux, métaboliques et diencéphaliques, tb du sommeil) → évolution état grabataire, coma, décès.
Diagn = hyperleuco, hyperIgM, frottis sang/LCS, goutte épaisse, sérologie sang/LCR.

- **américaine** = maladie de Chagas. Am latine. Transmission par punaises.
Présentation :
Ph aigue : inapercue ⊕⊕, si pénétration cut : chagome, si pénétration conj œil : conjonctivite, oedeme palpébral ⊕ dacryosystite ⊕ adp, HSMG fébrile ⊕ œdèmes ± exanthème, tb ECG transitoires, rarement :ME^{ite}, myocardites aigue mortelles.
Ph chrnq : Forme indéterminée : asympto
Formes cardiaques : extrasystoles, BdBdroit, myocardite ⊕⊕
Formes digestives avec « mégaorgane » : œsophage et le côlon ⊕⊕ perturbation fonction ± dilatation.
Diagn = parasitémie sang/LCS, frottis-goutte épaisse, sérologie.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Parasitose intestinale ± tissulaire *Cf item*

- **Amoebose intest** et **giardiose:** lié au péril fécal ; diarrhée chrnq, dysentérie, apyréxie.
- **Amoebose hép** : HMG dlrse fébrile, sd infla.
- **Ascaridose :** lié au péril fécal ; ph migration : asympto, sd de Löffler (toux), signes allergiques, hyperosinophilie ; ph d'état : tb dig, expulsion vers (selles/vomis) ; compli dig si migration abérante.
- **Ankylostomose** : par voie transcut (sable); asympto, dermite d'inoculation, ph migration : catarhe des gourmes; ph état : duodénite, anémie.
- **Strongyloïdose=anguillulose** (zones trop ou sub-trop) : par voie transcut (sable) ; inf° chrnq, latente parfois, avec rsq strongyloîdose maligne si initiation ttt par CTC/IS chez sjt parasité → déparasitage par Ivermectine DU systmtq avant le début ttt si migrant.
- **Hydatidose hépatique** (Afr du Nord, Am latine) : par pelage chien ou conso pdt souillé par selles chien ; HMG sympto, avec découverte fortuite radio/écho, ou lors complication (fissuration, rupture ou inf° kyste).
- **Distomatose hépato-bilaire:** par conso végétaux crus ; ph invasion : hépatite toxi-infectieuse, tb allergique ; ph d'état (compli méca et infla) : ictère fébrile récurent. Hyperéosinophilie.
- **Trichinose** (partout, zones tempérées⊕⊕)**:** par conso viande contaminée (porc) : diarhée aigue toxi-inf, myalgies oedème face et extremité, myocardite, hypereosinophilie.
- **Téniasis :**

T.saginata (Afr nord, Afr subsaharienne, Asie du SE): par conso viande vache, vers solitaire digestif, tb dig;
T.solium (Afr subsaharienne, Asie du SE): par viande porc, atteinte dig ou cysticercose → évoquer neurocysticercose face à toute crise d'épilepsie chez sjt originaire d'une zone d'endémie.

Paludisme

Transmission par anophèle. *Cf item*
évoquer paludisme face à toute fièvre en retour de séjour en zone d'endémie.

Leishmaniose

Transmission par phlébotome.
- Cutanée : Am latine, Afrique, Asie.
Présentation : lésions ulcéro-croûteuses subaiguës ou chroniques. Localisées ou diffuses.
Diagn = frottis grattage pourtour lésion, biopsie, PCR.
- Cutanéomuqueuse : Am latine. Présentation : lésions cut, latence qq années, lésions muqueses extensives destructrices visage.
- Viscérale (kala azar) : (⊖⊖)
Am latine, Afrique, Asie, méditeranée.
Présentation : fièvre, SMG, pancytopénie (risque inf°opportuniste), sd infla, hypergamma polyclo.
Diagn = myéloramme, sérologie ⊕⊕.

Infections virales
VIH : Prévalence ⊕⊕ dans qq pays (Afrique australe ⊕⊕) → sérologie VIH quasi-systématique chez migrants (± à répéter). Présentation : asympto, tb bio, ou au stade des complications (inf°opportuniste, AEG…) **VHB :** Prévalence ⊕⊕ en Afr, Am latine et Asie. Présentation : hépatite chronique avec risque cirrhose et cancer du foie → dépistage systématique **VHC** : Prévalence ⊕⊕ en Egypte et Afr Centrale → dépistage systématique, ⊕⊕ si antcdt injection ou perfusion en conditions non sécurisées. Présentation : idem VHB **VHA** : Présentation : hépatite aigue (ictère, fièvre, ↗ transaminases)→ recherche si symptômes.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Guillaume Cosson *Relu par Pr Matthieu Revest*

175 - VOYAGE EN PAYS TROPICAL : CONSEILS AVANT LE DEPART PATHOLOGIES DU RETOUR : FIEVRE, DIARRHEE, MANIFESTATIONS CUTANÉES

Epidémiologie

Risque de décès : 1 pour 10^5 par mois de voyage donc 50% d'origine cardio-vasculaire, puis AVP/noyade/homicide/suicide. Infection : 1-3% des décès.
Principales infections : diarrhées infectieuses > infections respiratoires > dermatoses > infections systémiques (palu…)
Sources d'informations : Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire (BEV)

Avant le départ

Evaluer le risque du voyage : terrain du voyageur, région visitée, durée, période, conditions…
Mesures générales de prévention :

- évaluation des risques pour les malades chroniques
- préparation d'une **trousse médicale** (protection vectorielle, médicaments symptomatiques, crème solaire, sérum physiologique, pansements, préservatifs, antiseptique…)
- **hygiène alimentaire** (lavage des mains, eau potable ou encapsulée, cuisson des viandes et poissons…)
- **protection anti-vectorielle** : répulsifs et insecticides + mesures physiques
- Risques liés aux **parasitoses** : éviter de se baigner en eau douce stagnantes (schistosomoses), de marche pieds nus en extérieur et dans le sable (strongyloïdose, ankylostomose, tungoses, larva migrans cutanée), repasser au fer chaud le linge séché au soleil (myase africaine)
- Risque rabique : ne pas s'approcher des animaux errants
- Chimioprophylaxie antipaludique
- Autres : accidents, envenimations…

Vaccinations

Les vaccins du voyageur ne sont **pas pris en charge par la sécurité sociale** !

Vaccinations

1) Vaccins de routine

- Mise à jour du calendrier vaccinal
- Vaccin grippal pour le voyageur >65 ans ou sujets à risque
- Vaccin grippal adapté à l'hémisphère Sud sur ATU nominative uniquement

Vaccinations

2) Vaccins obligatoires

- **Vaccin amarile** (fièvre jaune) : vaccin vivant, obligatoire ou recommandé pour l'Afrique intertropicale et la région Amazonienne. Efficacité à J10 et à vie (sauf si injection avant l'âge de 2 ans ou pendant une grossesse). Possible **dès 9 mois** (voire 6 mois si risque d'exposition ++). Contre-indiqué chez l'ID (possible chez le VIH+ si CD4>200), déconseillé pendant la grossesse. Réalisé obligatoirement en centre de vaccination internationale.

- **Vaccin anti-méningococcique tétravalent** (A,C,Y,W135) **conjugué** en cas de pèlerinage en Arabie Saoudite

3) Vaccins recommandés

- Conditions d'hygiène précaires :
  - Hépatite A : dès l'âge de **1 an**, quelle que soit la durée du séjour. Possible sérologie préalable en cas de doute sur une immunisation passée.
  - Typhoïde : dès l'âge de **2 ans**, efficacité modérée pour 3 ans. Utile surtout pour séjour prolongé en Inde.
  - Choléra : réservé aux professionnels de santé en intervention auprès de patients

- Selon la destination :
  - Rage : en cas de séjour prolongé dans une zone à risque. Ne dispense pas d'une vaccination post-exposition en cas de morsure.
  - Méningocoque : séjour en zone d'endémie en saison sèche (ceinture de la méningite en Afrique) ou en cas d'épidémie locale.
  - Encéphalite japonaise : séjour rural prolongé dans la zone allant du Pakistan aux Philippines
  - Encéphalite à tiques : séjour en zone forestière d'Europe centrale, de l'Est et du Nord

Fièvre au retour d'un pays tropical

Urgence diagnostique et thérapeutique : Paludisme → à évoquer en première intention devant toute fièvre dans les deux mois suivant le retour d'une zone d'endémie.
Importance ++ de l'interrogatoire pour l'orientation diagnostique : infections cosmopolites, maladies non infectieuses, maladies tropicales.
Analyse de la courbe thermique : récurrente (paludisme, borréliose), en plateau (typhoïde, viroses)…
Recherche de signes hémorragiques : paludisme, hépatite fulminante, leptospirose, arboviroses hémorragiques, fièvres hémorragiques virales…
Toute suspicion de **fièvre hémorragique virale** (Ebola…) nécessite des mesures complémentaires de protection.

La donnée majeure est la date d'arrivée et de départ, permettant de raisonner selon la **durée d'incubation**.

Incubation <7 jours

- Diarrhées infectieuses : shigellose, choléra, salmonelloses non typhiques
- Majorité des arboviroses (dengue…)

Incubation 7-14 jours

- **Paludisme** (une semaine à deux mois)
- Spirochétoses (leptospirose, borrélioses)
- Rickettsioses
- **Typhoïde**

Incubation >14 jours

- **Paludisme**
- **Typhoïde** (jusque 3 semaines)
- Primo-infection VIH (2 à 8 semaines)
- Hépatite A/B/E
- Schistosomoses en phase d'invasion (2 à 6 semaines)
- Plusieurs mois/années : trypanosomoses, leishmaniose viscérale, amoebose hépatique, paludisme à P. non *falciparum*

Diarrhée du voyageur

= **Turista** : fréquente ++, rarement grave. La première semaine du voyage ++, durée 3-5j.
Origine bactérienne dans 50% des cas (*E.coli* entérotoxinogène = ETEC), parfois virale (5-25%) ou parasitaire (<10%)
Pas d'antibiothérapie préventive ni curative.
Traitement : réhydratation (SRO pour les enfants), antidiarrhéique antisécrétoire (racécadotril) si nécessaire.
Antibiotiques seulement si diarrhée invasive ou diarrhée cholériforme intense persistant >48h.

Diarrhée au retour d'un pays tropical

Diarrhée fébrile :
- évoquer le paludisme ++.
- Si syndrome dysentérique : salmonellose, shigellose ou infection à *Campylobacter* spp → coproculture
- Autres : VIH, hépatite, infection à *C.difficile* si prise d'antibiotique

Diarrhée non fébrile :
- Parasitose : giardiose ++, amoebose à *Entamoeba histolytica*, cyclosporose… → EPS
- Cause médicamenteuse

Lésion cutanée au retour d'un pays tropical

- Dermohypodermite à *S.aureus* ou *S.pyogenes*
- Exanthème fébrile : arbovirose, leptospirose, primo-infection VIH, rickettsiose, allergie médicamenteuse
- Escarre d'inoculation : rickettsiose
- Lésions urticariennes : schistosomose en phase d'invasion, hépatite virale, rickettsiose, allergie médicamenteuse
- Œdème : membre (loase, filariose lymphatique) ou face (trichinellose, maladie de Chagas)
- Nodules : furoncle (*S.aureus*), myase, tungose
- Ulcération : douloureuse (ecthyma, trypanome d'inoculation), noirâtre non douloureux avec vésiculopustules (charbon), escarre noirâtre (rickettsiose), ulcération chronique (leishmaniose)
- Nodule : leishmaniose, *Mycobacterium marinum*, *M.ulcerans*, sporotrichose
- Prurit diffus : piqûre d'arthropode, infection VIH, gale, onchocercose, dermatite des baigneurs, ciguatera
- *Larva migrans* cutanée : larbish (ankylostome), *Larva currens* (strongyloïdose), gnathostomose

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Fièvre typhoïde

Physiopathologie et épidémiologie

Due à *Salmonella enterica* sérotypes Typhi et paratyphi A, B ou C
Transmission féco-orale, contamination en zone tropicale, Afrique du Nord et Asie du Sud Est.
Incubation **10j à 3 semaines**
Déclaration obligatoire !

Signes cliniques

- Phase d'invasion (1 semaine) : fièvre croissante, céphalées, insomnie, asthénie, anorexie, troubles digestifs, pouls dissocié, splénomégalie (30%)
- Phase d'état : fièvre en plateau à 40°, tuphos (=inversion du rythme nycthéméral, prostration, obnubilation), douleurs abdominales, diarrhée, pouls dissocié, angine de Duguet (= petites ulcérations sur les piliers antérieurs et sur le voile du palais, 10% des cas), splénomégalie inconstante, exanthème du tronc (1/3 des cas)

Complications

Hémorragies et perforations digestives, myocardite, encéphalite, localisation septiques secondaires

Examens complémentaires B

Biologie : CRP élevée, leuconeutropénie
Confirmation diagnostique par **hémocultures**

Prévention

- Hygiène alimentaire
- Vaccination : vaccin polysaccharidique efficace à 60% avec rappel tous les 3 ans

Arboviroses B

Tableau commun

Transmission par arthropodes (moustique ou tique) à partir de réservoir animaux.
Infection en zone tropicales, voire en zone métropolitaine pour certaines.
Incubation < 7 jours !
Infection souvent asymptomatique. Sinon, syndrome grippal brutal avec injection conjonctivale et exanthème.
Guérison au 7è jour avec asthénie persistante fréquente. Possibles complications : hémorragies, encéphalite.
Biologie : leuconeutropénie, thrombopénie, possibles perturbation des bilans d'hémostase, hépatique et rénal.
Diagnostic par **PCR** à la phase aiguë (jusque J5 des symptômes) puis sérologie.
Traitement uniquement symptomatique !

Principales arboviroses

Dengue :
- **2ème cause tropicale de fièvre** (50 millions de cas par an)
- Virus de type *Flaviviridae* transmis par Aedes (pique le jour)
- Concerne toute la zone tropicale, en extension géographique
- Bénigne le plus souvent, 1/1000 hémorragie ou choc
- Déclaration obligatoire en France Métropolitaine

Chikungunya :
- Tableau similaire à la dengue avec des arthralgies intenses
- Déclaration obligatoire en France Métropolitaine

Fièvre jaune (virus amaril) :
- *Flaviviridae* transmis par Aedes, le réservoir est le singe
- Concerne l'Amérique du Sud et l'Afrique (pas l'Asie ni l'Océanie)
- Risque d'insuffisance hépatocellulaire et d'insuffisance rénale avec syndrome hémorragique
- Evolution biphasique : fièvre pendant 3 jours puis ictère et hémorragie
- **20% de mortalité !**

Encéphalites à arbovirus :
- Encéphalite japonaise, encéphalite à tiques, encéphalite par le virus West-Nile
- Méningite lymphocytaire à la PL
- Evolution variable et séquelles fréquentes

Zika :
- *Flaviviridae* transmis par Aedes, possible transmission sexuelle
- Amérique du Sud et centrale et Caraïbes ++
- Souvent bénigne voire asymptomatique
- Risques de syndrome de Guillain-Barré, et de malformations fœtales (microcéphalie) en cas d'infection pendant la grossesse

Fièvres hémorragiques classiques

Ebola, Marburg, Lassa… → ne sont pas transmises par des arthropodes donc ne sont pas des arboviroses !

Rédigé par Mélanie Keranflec'h

176 - DIARRHEES INFECTIEUSES

Définition

≥ 3 selles liquides par jour
- Aiguë : < 2 semaines (virale ++ ou bactérienne)
- Persistante : 2 – 4 semaines
- Chronique : > 4 semaines (le + souvent non infectieuse ou parasitaire)

↓

Examens complémentaires

Indications :
- Syndrome dysentérique
- Terrain fragile, signes de gravité
- Susceptibilité infectieuse (TIAC, voyage, traitement ATB)
- Persistance après 3 jours de traitement symptomatique

Examens :
- **Coproculture** : si retour de voyage récent en zone endémique, diarrhée glairo-sanglante, contexte de TIAC, âge < 3 mois, ID°, post ATB, sepsis
- **EPS** X3 **espacés de qq jours** : si retour de voyage en zone endémique, VIH+ ou ID°
- **Frottis sanguin/ goutte épaisse +- sérologie VIH** : si retour en zone *endémique*
- *Recherche de virus dans les selles* : seulement si ID° ou visée épidémio
- **NFS** : leucopénie (typhoïde), hyperleucocytose (invasif), hyperEo (parasitoses), hémoconcentration
- **Ionogramme** (hypokaliémie), **urée, créatinine**
- **CRP, hémocultures si sepsis**
- PCR entérotoxine avec recherche O 157 : H7 (ECEH)

↓

Traitements

Hospitalisation si :
- Terrain fragile (ID, drépanocytaire / !\ salmonelle, personne âgée)
- Syndrome dysentérique
- **Sepsis, déshydratation**

Traitement symptomatique

- **Rééquilibration hydro-électrolytique** : solution salée/ sucrée ou SRO
- **Anti diarrhéique** : smecta ou racécadotril. / !\ Ralentisseur du transit (lopéramide) A EVITER si dysentérie ou fièvre élevée ou < 30 mois.
- **Anti émétique**
- **Anti spasmodiques**
- Si choléra : décontamination des selles et vomissements par eau de javel
- **Isolement** si suspicion de C. difficile

Traitement étiologique

- ATB probabiliste : **Ciprofloxacine ou Azithromycine** 3-5 jours
- **DO à l'ARS** si TIAC, typhoïde
- Eviction obligatoire en cas de Shigelle, ECEH, Salmonelle, typhoïde et paratyphoïde jusqu'à 2 copro négatives à 24h] [après 48h d'arrêt d'ATB

Type de diarrhées

Diarrhée sécrétoire	Diarrhée invasive	
Syndrome cholériforme	**Syndrome dysentérique**	**Syndrome gastro-entéritique**
Entérotoxine augmentation la sécrétion d'eau et d'ions. Ø de destruction cellulaire	Pénétration et multiplication des pathogènes dans les entérocytes à l'origine de leur destruction	L'agent pathogène traverse dans l'entérocyte sans le détruire puis pénètre dans le tissu lymphoïde sous-jacent
- Selles liquides « eau de riz » afécales, profuses - Fièvre modérée ou absente - Vomissements et douleurs abdominales inconstantes	- Selles nombreuses glairo-sanglantes, purulentes. - Douleurs +++ FID, ténesme anal, épreinte (colon et rectum), faux besoins - Fièvre +++ avec signes généraux, vomissements	- Diarrhées aspécifiques, vomissement - Douleurs abdominales diffuses - Fièvre inconstante
Virus : *rota, noro, adénovirus* Bactéries *: S. Aureus, C. perfringens, EColi EntéroToxinogène (ECET), Vibrio Cholera* = TURISTA	Shigella, Salmonella, Campylobacter, E.Coli EntéroInvasif (ECEI)	Tous les entéropathogènes, virus ou bactéries
RHE	RHE + ATB	RHE

Terrain	Orientation diagnostique
Contage	TIAC (< 12 heures = *S.aureus ;* > 12 heures = Salmonelles, C.perfringens)
Voyage récent	- Turista (75 % EColi Entéro-toxinogène = ETEC) - Parasitose (Amibiase : E. histolytica, Giarda, Cryptosporidium)
Prise récente d'ATB	- Colite pseudomembraneuse (C. difficile) - Colite à Klebsiella oxytica
Prise médicament	Diarrhée médicamenteuse (colchicine, AINS, metformine…)
ID° (VIH +++, chimio)	Diarrhée à CMV, cryptosporidium, isospora
NRS, jeune enfant	GEA à Rotavirus +++ (ou adénovirus, entérovirus, Norwalk…)
Sujet âgé, athéromateux	Colite ischémique (douleur, ponctué par l'alimentation)
Signes extra-digestifs	- Syndrome œdémateux, HTA, pâleur, oligurie, purpura → / !\ SHU - Signes neurologiques : shigelle/ typhoïde

Évolution, Complications

- **Déshydratation**
- **Syndrome pseudo occlusif** : post hypokaliémie, colite grave, lopéramide
→ **iléus paralytique** → occlusion.
→SNG en aspiration douce + TDM AP injecté
- **Sepsis, foyers IIr** (ostéomyélite, spondylodiscite)
- **G. Barré** post Campylobacter

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

177 - PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTI-INFECTIEUX

Les antibiotiques - Définitions

Substance capable de détruire les bactéries = **bactéricide** ou d'en inhiber la croissance = **bactériostatique.**

Cibles :
- paroi bactérienne : β-lactamines, glycopeptides, fosfomycine, …
- ADN bactérien : quinolones, sulfamides
- ARN bactérien : Rifampicine
- protéines bactériennes : aminosides, macrolides, cyclines, acide fusidique

Activité anti-bactérienne : évaluée in vitro par la **Concentration Minimale Inhibitrice** = concentration la plus basse permettant d'inhiber la croissance bactérienne, qui classe une bactérie en sensible ou résistante vis-à-vis d'un antibiotique (CMI < ou > aux concentrations de l'antibiotique dans l'organisme à posologies usuelles).

Résistances :
- **naturelles** : présente chez toutes les bactéries d'un même genre ou d'une même espèce, support génétique chromosomique versus **acquises** : une souche acquiert une résistance à un antibiotique, support chromosomique ou plasmidique.
- origines : mutation chromosomique (1 mutation pour 10^6 à 10^8 bactéries), transfert de plasmides entre les bactéries
- l'émergence de résistance dépend de : pression de sélection de résistances / caractéristiques des antibiotiques et du couple antibiotique/bactérie / capacité de transfert de matériel entre bactéries
- mécanismes : inactivation enzymatique (β-lactamase : pénicillinase, céphalosporinase) / modification de la cible (ex : SARM et PLP2a) / diminution de la perméabilité membranaire / augmentation des mécanismes d'efflux.

Biodisponibilité :
- Excellente : Fluoroquinolones, Rifampicine, Sulfamides, Imidazolés, Cotrimoxazole, Cyclines
- Moyenne : β-lactamines, Macrolides
- Faible ou nulle : Aminosides, Glycopeptides

Pharmacodynamie :
- Activité **concentration-dépendante** : suivie par la concentration maximale et le rapport C_{max}/CMI (quotient inhibiteur). Ex : Aminosides, Fluoroquinolones (pour les BGN).
- Activité **temps-dépendante** = temps passé avec une concentration au-dessus de la CMI. Ex : β-lactamines, Glycopeptides, Fluoroquinolones (pour le Staphylocoque).

Indications d'association d'antibiotiques : élargir le spectre / augmenter la vitesse de bactéricidie / prévenir l'apparition de résistances au foyer infectieux.

Antibiotiques contre-indiqués pendant la grossesse

- Cyclines
- Aminosides
- Rifampicine au T1 sauf pour traitement de la Tuberculose. Donner de la vitamine K à la mère en fin de grossesse et à l'enfant à la naissance si Rifampicine au T3.
- Sulfaméthoxazole-Triméthoprime au T1
- Quinolones (sauf Ciprofloxacine si pas d'autre alternative)

Groupes d'entérobactéries

Groupe 1 : sensibles naturellement à l'Amoxicilline : *P mirabilis, E coli, Salmonella spp, Shigella spp*
Groupe 2 : pénicillinase chromosomique donc résistant à l'Amoxicilline mais sensible à l'Amoxicilline-Acide clavulanique et aux céphalosporines : *Klebsiella pneumoniae.*
Groupe 3 : céphalosporinase chromosomique donc résistant à l'Amoxicilline, l'Amoxicilline-Acide clavulanique, aux C1G et C2G mais sensible aux C3G : *Enterobacter, Morganella, Serratia, Providencia.*
Groupe 4 : pénicillinase et céphalosporinase.

Caractéristiques générales des antibiotiques								
	Molécules	**Mode d'action**	**Mécanismes de résistance / Espèces résistantes**	**Pharmacocinétique**	**Pharmacodynamie**	**Spectre « utile »**	**Principales indications**	**Effets indésirables**
Pénicillines G/V	Pénicilline V (PO) Pénicilline G (IV) Forme retard : benzathine pénicilline	Liaison aux protéines de liaison des pénicillines	Modification des PLP (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Résistances naturelles : BGN Résistances acquises : Staphylocoques, Streptocoques	Péni V et G : ½ vie courte Benzathine péni G : efficace 2-3 semaines après IM Mauvaise diffusion dans : SNC, méninges, œil, os, prostate Elimination urinaire	Bactéricide Temps-dépendant	Streptocoques *Corynebacterium diphteriae* *Fusobacterium* *Treponema*	Péni V : - prophylaxie chez le splénectomisé Péni G IV : - neurosyphilis Péni G retard : - syphilis - prophylaxie des DHBNN	Réactions allergiques
Pénicillines M	Oxacilline Cloxacilline	Liaison aux protéines de liaison des pénicillines (PLP)	Modification des PLP (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Résistances naturelles : BGN Résistances acquises : SARM	Biodisponibilité orale médiocre Diffusion très faible dans : œil, SNC, LCS, prostate Elimination urinaire sous forme active	Bactéricide Temps-dépendant	Staphylocoques	Infections systémiques à Staphylocoques (bactériémie, endocardite, ostéoarthrite)	Réactions allergiques
Pénicillines A	Amoxicilline	Liaison aux PLP	Modification des PLP (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Résistances naturelles : Entérobactéries groupe 2 et 3, *Pseudomonas* Résistances acquises : Staphylocoques, Pneumocoque, Entérobactéries, *Moraxella catarrhalis, H. influenzae, Neisseria*	Biodisponibilité orale 80% Mauvaise diffusion dans : LCS, prostate Elimination urinaire à 70%, sous forme active	Bactéricide Temps-dépendant	Idem Péni G + Pneumocoque *E. faecalis* *Listeria* Méningocoque *Borrelia spp* Entérobactéries groupe 1	Angine aiguë streptococcique OMA Sinusite aiguë maxillaire Pneumopathie communautaire Exacerbation de BPCO *Listeria* Méningite à pneumocoque, à méningocoque Endocardite à streptocoque et entérocoque DHBNN Prophylaxie de l'endocardite	Réactions allergiques

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Pénicillines A + Inhibiteur de **β-lactamase**	Amoxicilline + Acide clavulanique	Liaison aux PLP	Modification des PLP (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Résistances naturelles : Entérobactéries gr 3, *Pseudomonas* Résistances acquises : SARM, pneumocoque, entérobactéries, *H. influenzae*, *Neisseria*, certains anaérobies	Idem Amoxicilline + diffusion insuffisante de l'inhibiteur dans le SNC et le LCS	Bactéricide Temps-dépendant	Idem Péni A + *S. aureus* méti-S *H. influenzae, Moraxella catarrhalis*, Entérobactéries productrices de pénicillinase, BGN anaérobies (*Bacteroides fragilis*)	Exacerbation de BPCO Pneumopathie communautaire du sujet âgé ou avec comorbidités Stomatologie Gynécologie DHBNN après morsure ou plaie traumatique	Réactions allergiques
Carboxypénicilline **Uréidopénicilline**	Ticarcilline Pipéracilline	Liaison aux PLP	Modification des PLP (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Espèces résistantes : - productrices de BLSE - SARM	Pas d'absorption orale Mauvaise diffusion dans les méninges Elimination urinaire	Bactéricide Temps-dépendant	Idem Amox + autres BGN (y compris *P. aeruginosa*) Sauf Entérocoque pour Ticarcilline	Spectre large Infections nosocomiales ++	Réactions allergiques
Carboxypénicilline + inhibiteur de β-lactamase **Uréidopénicilline + inhibiteur de β-lactamase**	Ticarcilline + acide clavulanique Pipéracilline + Tazobactam					+ BGN produisant une pénicillinase		
Céphalosporines de 1ère et 2ème générations	Céfazoline (1ère) Céfuroxime (2ème)	Liaison aux PLP	Modification des PLP, PLP de faible affinité (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Espèces résistantes : - *Listeria* - Entérocoques - SARM - *P. aeruginosa*	Diffusion suffisante dans de nombreux tissus, pas dans le LCS Elimination urinaire sous forme active	Bactéricide Temps-dépendant	Cocci gram + : streptocoques, SAMS Entérobactéries du groupe 1	C1G IV : SAMS C2G : - infections ORL bénignes si allergie à l'Amox - prophylaxie en chirurgie	Allergie cutanée (allergies croisées avec péni < 5%)

Céphalosporines de 3ème génération orales	Cefpodoxime Céfixime	Liaison aux PLP	Modification des PLP, PLP de faible affinité (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Espèces résistantes : - *Listeria* - Entérocoques - SARM - *P. aeruginosa*	Biodisponibilité < 50% Absorption digestive saturable Elimination urinaire sous forme active	Bactéricide Temps-dépendant	Cocci gram + : streptocoques Entérobactéries groupes 1 et 2	Céfixime : PNA en relai de l'IV Cefpodoxime : - sinusite aiguë bactérienne - Angine à Strepto - OMA de l'enfant (2ème intention)	Allergie cutanée (allergies croisées avec péni < 5%)
Céphalosporines de 3ème génération IV	Ceftriaxone Cefotaxime Céfépime Ceftazidime	Liaison aux PLP	Modification des PLP, PLP de faible affinité (CG+) Enzymatique : β-lactamase (entérobactéries) Baisse de la perméabilité membranaire (BGN) Espèces résistantes : - *Listeria* - Entérocoques - SARM - *P. aeruginosa* sauf Céfépime et Ceftazidime	Diffusion médiocre dans le LCS compensée par de fortes posologies Elimination urinaire ½ vie courte Exception pour la Ceftriaxone : - élimination biliaire - ½ vie longue	Bactéricide Temps-dépendant	Streptocoques *Neisseria spp* Entérobactéries *Haemophilus* + *P. aeruginosa* Entérobactéries ayant certaines résistances	Méningite purulente Infections graves, systémiques à BGN Infections extra-pulmonaires à pneumocoque de sensibilité diminuée à la péni Fièvre chez le neutropénique PNA, infections urinaires masculines Infections nosocomiales (Céfépime, Ceftazidime) Suspicion de purpura fulminans (Ceftriaxone) Maladie de Lyme secondaire et tertiaire (Ceftriaxone) Fièvre typhoïde (Ceftriaxone)	Allergie cutanée (allergies croisées avec péni < 5%)
Carbapénème	Imipénème Méropénème Ertapénème	Liaison aux PLP	Résistances naturelles : - bactéries intra-cellulaires Résistances acquises par production de carbapénémase	Ø absorption entérale donc toujours IV Ertapénème : ½ vie longue	Bactéricide Temps-dépendant	Très large - Entérobactéries - *P. aeruginosa* sauf Ertapénème - Entérocoques sauf Ertapénème - SAMS - Anaérobies	Infections graves à bactéries multi-résistantes	Allergie cutanée (allergies croisées avec péni < 5%) Neurologique : convulsions (Imipénème ++)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Aminosides	Gentamicine Amikacine	Inhibition de la synthèse protéique par fixation à la sous-unité 30S du ribosome	Résistances naturelles : - Strepto/Entérocoques (synergie avec l'Amox) - Anaérobies strictes - Intra-cellulaires Résistances acquises variables	Ø absorption entérale donc toujours IV Diffusion médiocre dans le LCS Elimination rénale	Bactéricide Concentration-dépendant	Gentamicine : gram + Amikacine : gram - SAMS *Listeria* BGN	En association Infections graves à BGN dont *P. aeruginosa* Endocardite à Streptocoques / entérocoques Méningite à *Listeria*	Néphrotoxicité Toxicité cochléo-vestibulaire irréversible
Fluoroquinolones	Ofloxacine Ciprofloxacine Moxifloxacine Lévofloxacine	Inhibition de l'élongation de l'ADN bactérien	Résistance « en marche d'escalier » au sein de la classe : Acide nalidixique, Norfloxacine = 1ers niveaux de résistance = pas de prescription de fluoroquinolones Résistances naturelles : - Entérocoques - *Listeria* - Anaérobies sauf Moxifloxacine Résistances acquises : - SARM - Gonocoque - *S. aureus et P. aeruginosa* : pas de monothérapie car pression de sélection de mutants résistants	Très bonne biodisponibilité orale Bonne diffusion tissulaire Elimination rénale + biliaire pour la Ciprofloxacine	Bactéricide Concentration-dépendant pour les BGN Temps-dépendant pour le Staphylocoque	Entérobactéries Intra-cellulaires SAMS *H. influenzae* *M. catarrhalis* Pneumocoque : Lévofloxacine, Moxifloxacine *P. aeruginosa* : Ciprofloxacine	Infections urinaires Infections génitales hautes Infections digestives Infections ORL (dernier recours) Légionellose grave, de l'immunodéprimé	Neuropsychiques Hépatites Phototoxicité Tendinopathie Allongement de l'intervalle QTc
Cotrimoxazole	Sulfaméthoxazole + Triméthoprime	Inhibition du métabolisme de l'acide folique	Résistances naturelles : - *P. aeruginosa* - Anaérobies Résistances acquises : - Pneumocoque - Entérobactéries	Très bonne biodisponibilité orale Très bonne diffusion Métabolisme hépatique Elimination rénale	Bactéricide	Entérobactéries *Listeria monocytogenes* Staphylocoque Pneumocystose	Infections urinaires Pneumocystose Listeriose en alternative à l'Amoxicilline	Allergies Cytopénies Insuffisance rénale
Lincosamides	Clindamycine	Inhibition de la synthèse protéique par fixation à la sous-unité 50S du ribosome	Résistances naturelles : - *E. faecalis* - BGN Résistances acquises : - Staphylocoques - Streptocoques	Très bonne biodisponibilité Bonne diffusion, y compris os et intra-cellulaire Métabolisme hépatique	Bactériostatique	Streptocoques Staphylocoques Certains anaérobies *Toxoplasma gondii*	DHBNN si allergie à l'Amox Prophylaxie de l'endocardite infectieuse si allergie à l'Amox Infections ostéo-articulaires à Staphylocoques	Troubles digestifs

Imidazolés	Métronidazole	Formation de métabolites entraînant des lésions de l'ADN bactérien		Très bonne biodisponibilité Diffusion excellente Traverse la barrière placentaire Métabolisme hépatique Elimination urinaire	Bactéricide Concentration-dépendant	Anaérobies sauf *Actinomyces* et *Cutibacterium* Parasites : *Entamoeba histolytica, Giardia intestinalis, Trichomonas vaginalis*	Infection à anaérobies sensibles Amoebose Giardiose Trichomonoses urogénitales Vaginites aspécifiques	Troubles digestifs Effet antabuse Glossite, stomatite, goût métallique Céphalées Neuropathie
Macrolides	Erythromycine Spiramycine Clarithromycine Azithromycine	Inhibition de la synthèse protéique par fixation à la sous-unité 50S du ribosome	Résistances naturelles : - *P. aeruginosa* - Certaines entérobactéries Résistances acquises : - SARM - Pneumocoque - Streptocoque A	Biodisponibilité satisfaisante Bonne diffusion tissulaire sauf LCS Fortes concentrations intra-cellulaires Azithromycine : ½ vie très longue	Bactériostatique	Bactéries intra-cellulaires Streptocoques SAMS *Toxoplasma gondii* *H. influenzae* : inconstant	Angines à Streptocoques si allergie aux β-lactamines Pneumopathies à bactéries intra-cellulaires et atypiques Coqueluche Infections génitales à *C. trachomatis* Azithromycine : - Infections à BGN (Campylobacter, Salmonella, Shigella) - Maladie des griffes du chat Spiramycine : - Toxoplasmose chez l'immunocompétent	Inhibiteur enzymatique Troubles digestifs Réactions cutanées Hépatites immuno-allergiques Allongement du QTc
Glycopeptides	Vancomycine	Inhibition de la synthèse de la paroi bactérienne en bloquant la formation du peptidoglycane	Résistances naturelles : - BGN Résistances acquises : - Entérocoques - Staphylocoques	Pas d'absorption entérale Bonne diffusion tissulaire Diffusion modeste dans l'os et le poumon Diffusion nulle dans le SNC Elimination rénale	Bactéricide lent Temps-dépendant	Gram positif : - Streptocoques - Pneumocoques - Entérocoques - SAMS, SARM - *Listeria* - *C. difficile*	Infections graves à SARM À SASM si allergie aux péni M ou à la Céfazoline Infections graves à Entérocoques, streptocoques si allergie aux β-lactamines Fièvre chez le neutropénique Per os : colite à *C. difficile*	Intolérance veineuse : phlébite Erythrodermie si perfusion trop rapide (red man syndrome) Néphrotoxicité

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Les antiviraux - Définitions

Mécanisme d'action : interfèrent avec le cycle viral intracellulaire. Pas de cible extra-cellulaire.
Objectifs :
- contrôler la réplication virale au long cours : VIH, VHB
- limiter l'intensité d'un épisode infectieux aigu : groupe herpès, grippe
- éradiquer une infection : VHC

Les antiviraux actifs sur le groupe Herpès

Contrôlent une primo-infection ou une réactivation symptomatique.
Donc n'empêchent pas l'établissement ou la poursuite de l'infection latente = risque de récidive ultérieure.

HSV et VZV	CMV
Molécules : Aciclovir (IV ++) / Valaciclovir (per os) Penciclovir / Famciclovir **Mécanisme d'action :** inhibition de la réplication virale en bloquant la synthèse d'ADN en s'insérant à la place d'une base **Résistances :** induites lors de traitement prolongé chez l'immunodéprimé ++ **Effets indésirables :** néphrotoxicité par cristallurie, encéphalopathie.	**Molécules :** Ganciclovir IV / Valganciclovir per os Foscarnet IV **Mécanisme d'action :** inhibition de la réplication virale en bloquant la synthèse d'ADN **Effets indésirables :** Ganciclovir : hématotoxicité Foscarnet : hématotoxicité, ulcérations génitales

Les antifongiques

Polyène	Amphotéricine B	IV ou topique buccal Forme liposomale ++ : moindre toxicité (moins d'hypokaliémie) Spectre : levures et champignons filamenteux Effets indésirables : néphrotoxicité
Azolés	Fluconazole : *Candida*, cryptocoques Voriconazole : spectre du Fluconazole + *Aspergillus* Posaconazole : spectre du Voriconazole + autres filamenteux Isavuconazole : spectre du Posaconazole + mucorales Interactions médicamenteuses ++ Dosages plasmatiques sauf Fluconazole	
Echinocandines	Caspofungine Micafungine	Candida Aspergillus
5-fluorocytosine	Principale indication : phase initiale des cryptococcoses en association	

Les antiviraux actifs sur *Influenza*

Molécules : Oseltamivir (per os) : inhibiteur de la neuraminidase

Résistances : risque faible, chez enfant et immunodéprimé ++

Effets indésirables : troubles digestifs, hypersensibilité. Bronchospasme si voie inhalée

Les antiparasitaires

ANTIPROTOZOAIRES :
- Anti-paludéens
- Anti-toxoplasmose : macrolides, sulfamides, clindamycine, pyriméthamine
- Anti-amoebose, anti-giardiose, anti-trichomonose : Métronidazole

ANTIHELMINTHES :	
Flubendazole	Oxyurose Ankylostomose Ascaridiose
Albendazole	Oxyurose Ankylostomose Ascaridiose Anguillulose Taeniose Hydatidose et ecchinococcose Trichinose Cysticercose
Praziquantel	Schistosomiose Distomatose Taeniose Cysticercose
Ivermectine	Anguillulose *Larva migrans* Filariose
Diéthylcarbamazine	Filariose

Rédigé par Guillaume Cosson

Relu par Pr Matthieu Revest

178 - RISQUES EMERGENTS, BIOTERRORISME, MALADIES HAUTEMENTS TRANSMISSIBLES

Bioterrorisme

- Bioterrorisme: forme de terrorisme ayant recours à des agents biologiques, tels que les agents pathogènes (virus, bactéries, champignons, toxines ou micro-organismes), des toxines ou des agents infectieux génétiquement modifiés dans le but de provoquer une maladie ou le décès d'êtres humains, d'animaux ou de plantes, sans déclaration de guerre officielle.

→

Agents biologiques

Classés en 3 catégories par le CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*) : (B)

- **A** (maladies létales et transmissibles ++) : *Bacillus anthracis, Yersinia pestis, Francisella tularensis*, variole, toxine botulique, Ebola…
- **B** : Fièvre Q, Brucellose, alphavirus, *Salmonella spp*, *Shigella dysenteriae*, Choléra…
- **C** (maladies infectieuses émergentes faciles à disséminer) : Virus Nipah, *Hantavirus*….

Les différents modes de transmission sont : aérosols ++, digestive, percutanée.
Il existe des agents létaux (groupe A ++) et des agents incapacitants (fièvre Q, Brucellose, entérotoxine B staphylococcique…).

Risques émergents

- **Les risques dits « émergents » concernent des situations pouvant induire de nouveaux risques (nouvelles technologies, nouvelles populations exposées...), dont l'exposition est croissante, et pour lesquels les effets sur la santé ne sont pas toujours bien connus. Les risques environnementaux et infectieux sont les principaux risques biologiques.**

- Les facteurs favorisant l'émergence d'épidémies/pandémies sont :
  - Les changements environnementaux (climat, déforestation, antibiorésistance)
  - L'évolution démographique et l'urbanisation
  - La mondialisation des échanges
  - Les contacts entre l'Homme et la faune sauvage ou domestiques
  - Les modifications économiques et sociales (ex : désorganisation du système de soin et émergence de Bacille de Koch multirésistants)
  - Les pratiques médicales (ex : traitement parentéral de la bilharziose et transmission du VHC en Egypte)

→

Infections émergentes

Infection nouvelle dont l'incidence augmente dans une population donnée/une région donnée et durant une période donnée, par rapport à la situation épidémiologique habituelle.

- Entité infectieuse nouvellement apparue (ex : SARS en 2003, MERS en 2012)
- Maladie infectieuse connue dont l'incidence augmente ++ dans une population (ex : Ebola, Zika, Chikungunya) ou dont la sensibilité aux anti-infectieux est modifiées (BHR), ou dont la pathogénicité est modifiée.
- Par anticipation, maladie identifiée dont les conditions d'expansion sont réunies (ex : dengue et Chikungunya dans le Sud de la France).

On dénombre environ 180 infections émergentes depuis 50 ans (dont 2/3 de zoonoses). (B)
Exemples : Grippe aviaire, grippe pandémique, SRAS, MERS, fièvres hémorragies virales (Ebola, Marburg…), West-Nile virus, Nipah, Hendra, Chikungunya, Dengue, Zika, VHC, syphilis, LGV, *E.Coli* O157H7, BK résistant aux ATB, *C.difficile* O27 hypervirulent, BHR, prion

Infections hautement transmissibles

Définition de l'European Network of infectious diseases : réunion de critères communs :

- infection transmissible de personne à personne
- responsable d'une maladie mettant en jeu le pronostic vital
- à forte contagiosité
- traitement inexistant ou d'efficacité incertaine
- absence de vaccin.

Exemples (B) : fièvres hémorragiques virales, infections émergentes à coronavirus, tuberculose MDR/XDR, souches émergentes de la grippe, variole, peste…

Font parties des maladies infectieuses émergentes (même si elles ne sont pas toutes à proprement parler en émergence) du fait de la surveillance nécessaire.

Alertes

Les maladies infectieuses émergentes, les infections hautement transmissibles et les agents du bioterrorisme sont réunies sous le terme d'agents du risque épidémique et biologique (REB). Ils justifient une surveillance spécifique organisée par l'OMS et sont considérées comme des urgences de santé publique de portée internationale.
La **veille sanitaire** est assurée par l'**OMS** au niveau international, par l'**ECDC** au niveau européen, et par **Santé Publique France** au niveau national.
Surveillance continue de la population pour favoriser la détection de tout événement inhabituel, via des sources institutionnelles (CNR, déclarations obligatoires…) ou informelles (médias, SPILF…).
En cas de risque important, information de la DGS (Direction Générale de la Santé) et publication au BEH (Bulletin Epidémiologique hebdomadaire), avec signalement à l'OMS si nécessaire.
Source d'information nationale : www.invs.santepubliquefrance.fr

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Marie Prime

Relu par Pr Matthieu Revest

179 - RISQUES SANITAIRES, TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie
≥ 2 cas d'une symptomatologie en générale digestive dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire. 1500 TIAC/ an en France, 70% en restauration collective (B)

Mécanime sécrétoire
Toxine préformée dans l'aliment ou secrétée dans la lumière digestive. A l'origine d'un **syndrome cholériforme** (diarrhées aqueuses profuses, déshydratation, habituellement pas de fièvre). Coproculture et antibiotiques inutiles. Prise en charge spécifique pour *Staphylococcus aureus* : Identification de l'entérotoxine dans les selles, éventuellement recherche d'un portage sain cutané de *Staphylococcus aureus* chez le personnel.

Agent pathogène	*Staphylococcus aureus* (+++)	*Clostridium perfringens* (+++)	*Bacillus cereus*	*E. Coli* entérotoxinogène
Incubation	2-4h	8-24h	Toxine émetisante (1 à 6h) ou entérotoxine (6 à 12h)	14 à 30h
Clinique	Syndrome cholériforme, vomissements ++	Syndrome cholériforme	Tableau de vomissements ou Syndrome cholériforme	Syndrome cholériforme +/- vomissements
Vecteur	Contamination manuportée lors de la préparation des aliments (laits et dérivés, viande…)	Restauration collective, réfrigération insuffisance, viandes en sauce	Riz, soja ayant séjourné en air ambiant	Eau ou fruits et légumes lavés avec de l'eau contaminée

Mécanime entéro invasif

Syndrome dysentérique (Shigelle like) : destruction des cellules épithéliales.
Présence de sang, glaires et pus dans les selles, fièvre +++, atteinte colique.

Syndrome gastro entéritique (Salmonelle like) : traverse les entérocytes, multiplication dans le tissu lymphoïde sous muqueux.
Diarrhées aspécifiques et vomissements fébriles. Bactériémie possible.

Dans tous les cas :
- Coprocultures standard avec sérotypage.
- Hémocultures si fièvre.

En cas de syndrome dysentérique :
recto sigmoïdoscopie avec biopsies et prélèvements bactériologiques et anatomopathologiques, seulement en cas de diarrhées persistantes et absence de cause identifiée avec le bilan précédent ou en cas d'immunodépression et bilan initial négatif

Agent pathogène	***Salmonella* non typhi**	***E. Coli* entéropathogène**	***Yersinia spp***	***Campylobacter spp***	***Shigella spp***	***E. Coli* entéro hémorragique (production d'une toxine) Sérotype O157 :H7**
Incubation	12-36h	1 à 8 jours	1 à 11 jours	2 à 5 jours	2 à 5 jours	3 à 8 jours
Clinique	Syndrome gastro entéritique, Bactériémie.	Syndrome gastro entéritique	Syndrome gastro entéritique (parfois pseudo appendiculaire). Erythème noueux possible après l'infection.	Syndrome choleriforme +/- vomissements	Syndrome dysentérique	Diarrhée hémorragique, syndrome hémolytique et urémique par production de toxine shiga like.
Vecteur	Œufs crus, volailles, produits laitiers non pasteurisés	Viande hachée mal cuite, lait cru	Charcuterie	Volailles, lait non pasteurisé	Aliments peu ou pas cuits, souillés	Steack haché

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CAT devant une suspicion de TIAC

- Définir la TIAC, descriptions cliniques des cas (symptômes, chronologie/ durée d'incubation), réaliser des prélèvements à visée microbiologiques (coprocultures, vomissements) chez les malades
- **Déclaration obligatoire au médecin inspecteur de l'ARS**

Prise en charge de l'ARS et des services sanitaires (DDPP) :

- Recensement des cas
- Conservation des restes et des plats témoins - Prélèvements microbiologiques
- Enquête alimentaire sur les 3 à 5 derniers jours de toutes les personnes exposées
- Enquête épidémiologique : étude de cohorte (taux d'attaque, RR) si petite collectivité (< 30 personnes) ou cas témoins si grande collectivité (OR)
- Enquête sanitaire permettant identifier les défaillances sur la chaine alimentaire.
- Actions correctives : suspension d'activité d'un établissement, retrait d'un produit commercialisé…

Prévention : contrôle dans les collectivités et l'industrie alimentaire, dépistage des porteurs chroniques, hygiène.

Botulisme

Agent : *Clostridium botulinum*
Incubation : 12 à 72h
Vecteur : produits artisanaux en conserve (bactérie commensale du porc)
Clinique : Tableau digestif puis pseudo presbytie puis syndrome anticholinergique +/- paralysie descendante
Prise en charge : Recherche de la toxine botulique (selles vomissements, aliment)
Réanimation et sérothérapie en cas d'atteinte sévère.

Norovirus : Diarrhées cholériformes avec vomissements 24-48h après l'ingestion de coquillages, crustacés, crudités.

Rédigé par Jean Lemoine

180 – RISQUES SANITAIRES LIES AUX IRRADIATIONS. RADIOPROTECTION.

Définition, Généralités

- **Radioactivité** = phénomène naturel lié à l'émission de radiations par certains atomes instables de la matière
- Substances radioactives naturelles / artificielles
- Atomes instables se transforment spontanément en perdant de l'énergie → émission de **rayonnements ionisants**
- Un radioélément émet généralement plusieurs types de rayonnements à la fois
- Activité : représente l'émission de rayonnements par une substance radioactive. L'activité diminue avec le temps.
- Période radio-active : temps au bout duquel le nombre de noyaux instables d'un échantillon aura décru de moitié

Type de rayonnement	Pouvoir pénétrant
Alpha	Faible pénétration - parcourt quelques centimètres dans l'air - arrêté par la couche cornée de la peau ou une feuille de papier
Bêta	Pénétration limitée - parcourt quelques mètres dans l'air - arrêté par une feuille d'aluminium ou par des matériaux de faible poids atomique (plexiglas, etc.) - ne pénètre pas en profondeur dans l'organisme
Gamma	Pénétration importante - parcourt quelques centaines de mètres dans l'air - traverse les vêtements et le corps - arrêté ou atténué par des écrans protecteurs (épaisseurs de béton, d'acier ou de plomb)
X	Pénétration importante - parcourt quelques centaines de mètres dans l'air - traverse les vêtements et le corps - arrêté ou atténué par des écrans protecteurs (épaisseurs de béton, d'acier ou de plomb)
Neutronique	Pénétration importante - parcourt quelques centaines de mètres dans l'air - traverse les vêtements et le corps - arrêté par des écrans de paraffine

Grandeurs et Unités

- **Activité d'un corps radioactif** : quantifiée en Becquerel = nb de coups/s
- **Dose absorbée** : quantifiée en Gray, énergie absorbée par unité de masse
- **Dose équivalente** : quantifié en Sievert, dose absorbée x facteur de pondération
- **Dose efficace** : quantifiée en Sievert, somme des doses équivalentes pondérées délivrées aux tissus, facteur de pondération tissulaire

Risques pour la santé

Les effets des rayonnements sur l'organisme sont de deux types :

Déterministes :
- Effets à court terme
- Liés directement aux lésions cellulaires
- Apparaissent à partir d'un seuil
- Tissus les + sensibles : reproducteurs, hématopoïèse, peau

Stochastiques :
- A long terme et aléatoires
- Cancers et anomalies génétiques
- Absence de seuil nécessaire à dépasser
- Risque majoré si majoration de l'exposition

Radioprotection

Radioprotection basée sur 3 principes :

Justification :
Utilisation de rayonnements ionisants que si bénéfice par rapport au risque

Optimisation :
Maintenir les expositions aussi basses que raisonnablement possible

Limitation :
Exclure les effets déterministes, Réduire les effets stochastiques

Outils de la radioprotection :
- Signalisation du risque ambiant
- Confinement des matières radioactives
- Limitation des expositions : éducation, écrans
- Classement professionnel
- Conseiller en radioprotection
- Surveillance médicale des personnes exposées
- Grossesse : toujours exposition < 1 mSv

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

181 – LA SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DESTINES A L'HOMME. LA VEILLE SANITAIRE.

Définitions

Sécurité sanitaire : protection de la santé contre les risques induits par le fonctionnement de la société
Crise sanitaire : situation imprévue et complexe, présentant un caractère de gravité potentiel ou avéré, et nécessitant des actions immédiates
Veille sanitaire : processus continu de recueil, d'identification, d'évaluation et d'investigation des risques qui menacent potentiellement la santé
Vigilances sanitaires : dispositifs réglementés de surveillance des événements indésirables et des incidents survenant chez l'homme
Produits de santé destinés à l'homme :
- Médicaments
- Produits biologiques : organes, tissus, cellules, thérapie génique
- Dispositifs médicaux : diagnostic, thérapeutique
- Produits cosmétiques et de tatouage

Principes de sécurité sanitaire

4 grands principes :
Principe d'évaluation : capacité de détection et d'analyse des risques. Evaluation *a priori* et *a posteriori*
Principe de précaution : l'absence de certitudes ne doit pas retarder l'adoption des mesures de prévention
Principe d'impartialité : indépendance des autorités et des professionnels de santé
Principe de transparence : information de la population doit être effective

Agences de sécurité sanitaire

Agence nationale de sécurité du médicament et des dispositifs médicaux (ANSM) :
- Mission principale : garantir la sécurité des produits de santé destinés à l'homme tout au long de leur cycle de vie : des essais initiaux au post-AMM
- Surveillance des effets indésirables, inspection des établissements, contrôle en laboratoires
- Prise de décision de police sanitaire
- 7 vigilances :
  - Pharmacovigilance
  - Pharmacodépendance
  - Hémovigilance
  - Matériovigilance
  - Réactovigilance
  - Cosmétovigilance
  - Vigilance des produits de tatouage

Agence nationale Santé Publique France :
Création en 2016 par fusion : InVs + INPES + EPRUS
- Anticiper : détecter les risques sanitaires par la surveillance et l'observation permanentes de l'état de santé
- Comprendre : améliorer la connaissance sur l'état de santé et concevoir les stratégies d'intervention
- Agir : promouvoir la santé
- Infectiovigilance notamment par le biais des maladies à déclaration obligatoire

Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) :
- Assurer la sécurité sanitaire humaine dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation
- Coordonner le dispositif national de toxicovigilance, et les activités de vigilance des centres antipoison
- Evaluer les propriétés nutritionnelles et fonctionnelles des aliments
- Evaluer l'efficacité et les risques des médicaments vétérinaires et des produits phytopharmaceutiques

Agence de la biomédecine (ABM) :
Biovigilance : organes, tissus, cellules, lait maternel à usage thérapeutique
Assistance médicale à la procréation

Autorité de sûreté nucléaire (ASN) :
Traitement des événements significatifs de radioprotection

Haute autorité de santé (HAS) :
Elabore l'état de l'art de la qualité des soins et de la sécurité du patient

Rédigé par Jean Lemoine

182 – ENVIRONNEMENT PROFESSIONNEL ET SANTE AU TRAVAIL

Impact du travail sur la santé

Pathologies causées ou aggravées par le travail ?
Interrogatoire professionnel :
- Emploi, Situation de travail
- Expositions professionnelles, Contraintes physiques ou psychologiques
- *Curriculum laboris* : pathologie à déclaration retardée
- Recherche d'un rythme professionnel à la maladie

Exemples fréquents :
- Troubles musculo-squelettiques : 1ère pathologies professionnelles
- Allergiques : dermatoses, rhinites, asthmes
- Maladies infectieuses : brucellose, tuberculose, hépatite virale
- Pneumoconiose : asbestose, silicose, sidérose
- Cancer : amiante, radiations ionisantes
- Surdité

Impact d'une pathologie sur le travail

Exemples :
Personne en situation de handicap à l'embauche
Reprise après arrêt de travail
Pathologies chroniques ou aigues
Contre-indication aux postes dits de « sécurité » : diabète traité par insuline, épilepsie

Médecin du travail transmet ses préconisations, avec l'accord du salarié, à l'employeur :
- Aménagement ou adaptation du poste de travail
- Changement de poste de travail
- Formations professionnelles pour faciliter un reclassement

Reprise du travail / Maintien dans l'emploi

Visite de pré-reprise :
Initiative : Patient, Médecin traitant, Médecin conseil
En principe réservée aux patients qui sont en arrêt de travail > 3 mois
Mais tout salarié a toujours la possibilité de demander une consultation spontanée avec médecin du travail
But : évaluer capacités de travail, préconisations pour aménagement de poste
Possible appel aux compétences des autres membres de l'équipe pluridisciplinaire

Visite de reprise :
Dès que l'employeur a connaissance de la date de fin de l'arrêt de travail → saisit le service de santé au travail
Consultation dans les 8 jours suivant la reprise du travail
But : examiner/préconiser proposition d'aménagement, d'adaptation, de reclassement, émettre si nécessaire un avis d'inaptitude au poste
Si inaptitude : obligation de réaliser une étude de poste et recherche de poste de reclassement par l'employeur (1 mois) :
- Adaptation de poste
- Mutation sur autre poste de l'entreprise pouvant impliquer une diminution de salaire
- Si impossibilité → licenciement pour inaptitude médicale

Cas particulier du reclassement d'un salarié victime d'un accident du travail ou d'une maladie professionnelle (B) :
- Protection renforcée du maintien dans l'emploi
- Indemnités de licenciement doublées
- Si taux d'IP ≥ 10% : reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé (RQTH)

Temps partiel thérapeutique (B) :
- Retour progressif au travail
- Prescrit par le médecin traitant et accordé par de médecin conseil. Accords du médecin du travail et employeurs nécessaires.
- Rémunération : indemnités journalières par l'assurance maladie, salaire correspondant au temps travaillé par employeur

Reconnaissance de la qualité de travailleur handicapé (RQTH) (B) :
- Dossier en 3 parties complétées par médecin traitant, médecin du travail et patient → MDPH → RQTH pour une durée déterminée
- Bénéficie de l'accompagnement par certains organismes pour maintien dans l'emploi
- Aménagement de poste → aides financières (AGEFIPH, FIPHFP)
- Entreprises ≥ 20 salariés : obligation d'emploi ≥ 6% de leur personnel en RQTH sinon pénalités financières

Invalidité au travail (B) :
- Accordée par le médecin conseil, Invalidité par branche maladie de l'assurance maladie, perte ≥ 2/3 des capacités de travail
  - 1ère catégorie : peut effectuer un travail
  - 2ème catégorie : ne peut effectuer aucun travail
  - 3ème catégorie : nécessite en plus l'assistance d'une tierce personne

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

183 – ORGANISATION DE LA MEDECINE DU TRAVAIL. PREVENTION DES RISQUES PROFESSIONNELS.

Services de santé au travail (SST)

Code du travail : tout employeur ayant au moins un salarié doit organiser ou adhérer à un SST

Organisation (B) **:**
- SST en service autonome > 500 employés
- SST interentreprises
- Pluridisciplinaire : MT, internes, IDE, Intervenants en Prévention des Risques Professionnels (IPRP)

Rôles :
- Actions de santé au travail
- Conseil des employeurs, travailleurs et leurs représentants
- Assurent la surveillance de l'état de santé des travailleurs
- Participent au suivi et à la traçabilité des expositions professionnelles

Médecin du travail (MT)

Missions :
- Décider du suivi individuel
- Conseil à l'employeur, travailleurs et représentants
- Ne pratique pas de soins courants mais doit assurer les soins d'urgence avant SAMU
- Coordonne le SST et l'équipe pluridisciplinaire
- Doit consacrer ≥ 1/3 de son temps dans l'entreprise = analyse des postes/expositions
- Consultations embauche, pré-reprise, reprise, initiative de l'employeur ou employé

Valeurs :
Secret professionnel, Secret industriel, Indépendance = « salarié protégé »

Documents rédigés (B)**:**
- Dossier médical
- Fiche d'entreprise : risques professionnels, effectifs de salariés, transmise à l'employeur
- Fiche d'aptitude : que pour les salariés exposés à des risques particuliers

Suivis de santé

Salariés affectés à un poste de travail présentant des risques particuliers :
- Suivi individuel renforcé
- Examen médical d'aptitude à l'embauche par MT
- Délivrance d'un avis d'aptitude ou d'inaptitude transmis au salarié et à l'employeur
- Suivi périodique par MT au minimum tous les 4 ans
- Visites périodiques intermédiaires possiblement confiées par MT aux IDE

Salariés « hors post de travail à risque » :
- Visite d'information et de prévention (VIP) à l'embauche et périodique
- VIP tous les 5 ans au minimum
- VIP tous les 3 ans au minimum si handicapés, pension d'invalidité, nuit
- VIP assurée par MT ou IDE
- VIP → attestation de suivi transmise au salarié et à l'employeur

Evaluation et gestion des risques

Démarche d'évaluation des risques (B)**:**
1) Identification et caractérisation des dangers
2) Evaluation de l'exposition
3) Définition des relations dose-réponse
4) Estimation des risques encourus

Démarche de gestion des risques :
1) Remplacement des produits dangereux
2) Limitation des émissions à la source
3) Limitation de l'exposition des salariés
4) Evaluation de l'efficacité des mesures correctives

Rédigé par Jean Lemoine

184 – ACCIDENTS DU TRAVAIL ET MALADIES PROFESSIONNELLES : DEFINITIONS ET ENJEUX

Accident du travail

Accident survenu du fait ou à l'occasion du travail à toute personne salariée ou travaillant à quelque titre ou en quelque lieu que ce soit, pour un ou plusieurs employeurs ou chefs d'entreprise

- **fait accidentel précis** dans le temps et dans l'espace dont le **salarié doit faire la preuve en le déclarant**
- **relation avec le travail** sous lien de subordination à un employeur
- lésions de l'organisme (physique ou psychique) médicalement constatées par un **certificat médical** et **imputables** au fait accidentel
- **Présomption d'imputabilité** = le salarié n'a pas à apporter la preuve du lien de causalité entre la lésion et le travail dès lors que le fait accidentel a entrainé une lésion de l'organisme au temps et sur les lieux du travail

Cas particuliers

- **Accident de trajet** = survenu sur **trajet habituel domicile-travail, ou travail-restaurant = pas de présomption d'imputabilité : charge de la preuve** (de l'accident, des lésions et du lien lésions-accident) revient à la victime. Mais évolution jurisprudentielle = notion **itinéraire protégé=** application de **présomption d'imputabilité**

Démarches

Le salarié

- **Déclare** l'accident à **l'employeur** dans les **24h** (= preuve du fait accidentel, ce malgré la présomption d'imputabilité) qui lui remet **une feuille de soin triptyque** (décompte des honoraires soins et fournitures, médecin, pharmacien, auxiliaires médicaux)
- Consulte un médecin qui établit **un certificat médical initial (CMI)** sur un formulaire homologué (CERFA) constitué de 3 volets + volet « arrêt de travail ».

Le CMI comporte =

- Identité de la victime, date de l'accident de travail, coordonnés de l'employeur, description et localisation des lésions (contribue à l'administration de la preuve, imputabilité lésion-accident de travail); soins médicaux avec arrêt (incapacité temporaire totale ITT) ou sans AT (incapacité temporaire partielle ITP), quand AT avec ou sans autorisation de sortie, **date de la rédaction** du certificat et signature du praticien
- Les volets 1 et 2 adressés **sous 24h** par le médecin à l'organisme de sécurité sociale (SS) du salarié
- Le volet 3 remis au salarié (à conserver), comme le volet « certificat d'AT » (sans mention des lésions constatées) transmis par le salarié à l'employeur si arrêt de travail

La caisse d'assurance maladie Délai de 30 jours (+2 mois) pour contester caractère professionnel de l'accident. Sans nouvelles, le caractère professionnel de l'accident reconnu de droit (preuve du contraire)

Evolution

- **Certificat médical de prolongation des soins** +/- AT si besoin
- **Certificat médical final (CMF)** : soit **guérison** (retour à état antérieur) ou le plus souvent **guérison apparente avec possibilité de rechute** ou encore **consolidation avec séquelles (= lésions stabilisées)** ; mêmes formulaires que le CMI (mêmes démarches d'envoi)
- Certificat de rechute si rechute après guérison (mêmes formulaires homologués)

Prestations

Prestations temporaires durant toute la période d'incapacité temporaire totale ou partielle

- **En nature** prise en charge à 100% des soins, tiers payant, exonération ticket modérateur
- **En espèces = indemnités journalières (IJ) : en cas d'AT =** compensation partielle de perte de salaire (IJ à partir du jour suivant l'arrêt jusque la date de reprise du travail (reprise mais prolongation des soins) ou de guérison ou consolidation). Le jour de l'accident à la charge de l'employeur

Jusque 28 jours d'arrêt = 60% du salaire, à partir de J29= 80% du salaire

Prestations définitives

Si **CMF** conclut à **consolidation avec séquelles**

- Le **médecin conseil** fixe la **date de consolidation** (souvent celle du CMF) et **un taux d'incapacité permanente partielle (IPP)** en % = compensation du déficit fonctionnel permanent + incidence professionnelle de l'incapacité + perte de gains professionnels
- Si taux IPP<10% = versement sous forme de capital, montant forfaitaire
- Si taux IPP>10% rente à vie versée tous les trimestres si <50% ou tous les mois si > 50%

Calcul de la rente sur la base des salaires des 12 derniers mois plafonnés et du taux obtenu en % à partir de l'IPP

- Si 10 ≤ IPP<50% = salaire annuel retenu X (IPP/2)
- Si IPP ≥ 50% = salaire annuel retenu X [(50/2) + ((IPP-50) X 1.5)]

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Maladie professionnelle

Maladie dite professionnelle si **conséquence directe** de l'exposition à une nuisance (risque chimique, physique ou biologique)
Exposition +/- prolongée à un risque lors exercice professionnel habituel.
Conditions médicales, techniques et administratives.

Maladie professionnelle indemnisable (MPI) = présomption d'origine si la maladie s'inscrit strictement dans la **liste limitative** des tableaux de MPI :
- Numéro et titre désignant l'exposition à un risque
- Colonne de gauche : symptômes ou lésions pathologiques = liste limitative et d'application stricte
- Colonne du milieu : **délai d'exposition** (temps maximal entre fin d'exposition et 1res constatations médicales de la maladie) et le cas échéant durée (minimale) d'exposition.
- Colonne de droite : **liste des travaux** pouvant provoquer l'affection en cause soit liste **limitative** (seuls les salariés exposés à ce type de travaux ont droit à réparation au titre de MPI (pour la plupart des cancers et maladies infectieuses) soit liste **indicative** (expositions aux toxiques par exemple)

Système complémentaire de reconnaissance (démarches auprès du Comité Régional de Reconnaissance des Maladies Professionnelles **CRRMP**). 2 situations :
- Maladie inscrite dans un tableau mais toutes les conditions non remplies = reconnue et indemnisée si **preuve que directement causée** par travail **habituel** de la victime ; **preuve du lien direct maladie-travail à apporter par victime**
- Maladie non inscrite dans un tableau : si maladie **directement** et **essentiellement** imputable au **travail habituel** de victime et entraine une **incapacité permanente partielle ≥25%** ou **le décès** (démarches par les ayants droit)

Maladie à caractère professionnel (MCP) **= déclaration par tout médecin** ayant connaissance de symptôme(s) d'imprégnation toxique ou maladie ayant un caractère professionnel figurant sur une liste ou de toute maladie ou symptôme présentant, à l'avis du médecin, une origine professionnelle. Pour la victime= aucune reconnaissance au moment de la déclaration, soins pris en charge par assurance maladie. Si nouveau tableau de MPI correspondant ou évolution d'un tableau existant = possibilité de demande de reconnaissance par victime (ou ayants droit).

Prestations

Comme pour l'accident du travail (AT) :
- **Prestations temporaires en nature** (prise en charge à 100% des soins, tiers payant, exonération ticket modérateur) et **en espèces si AT** (IJ à partir du jour suivant l'arrêt jusque la date de reprise du travail ou de consolidation).
- **Prestations définitives,** si **CMF** conclut à **consolidation avec séquelles** (fixation des lésions = caractère permanent des lésions, traitement nécessaire uniquement pour éviter une aggravation des lésions). Le **médecin conseil** fixe la **date de consolidation** souvent celle du CMF et **un taux d'incapacité permanente partielle (IPP)**

Démarches

- **La victime** (ou ayant droits) **déclare** la MP auprès de la caisse d'assurance maladie sur certificat homologué dans les 15 jours (jusque 2 ans) après constatation de la maladie ou cessation d'activité. Elle joint **2 exemplaires du certificat médical initial** = **CMI** (même formulaire homologué que AT), un exemplaire est à conserver par la victime + un exemplaire à adresser à l'employeur « certificat arrêt de travail » si soins avec arrêt (sur cet exemplaire les constatations détaillées des lésions ne sont pas inscrites).
  - **CMI** rédigé par un médecin du choix de la victime : identité, date de 1re constatation de la maladie ou apparition des 1ères lésions, description des lésions (cf. tableaux de MP), prescription des soins +/- AT +/- horaires de sortie, date de rédaction du certificat (souvent différente de celle de 1re constatation) et signature du praticien
  - **CPAM** dès réception de déclaration de MP adresse 1 copie + 1 exemplaire du CMI à inspecteur du travail en charge de l'entreprise
- Informe l'employeur et le médecin du travail en charge du suivi médical des salariés de l'entreprise
- Enquête administrative (caisse) et médicale (médecin conseil de la caisse) : vérification de la correspondance avec données imposées par le tableau concernant la maladie ou symptôme déclarés et l'exposition. Si refus de prise en charge de la caisse, dossier transmis au CRRMP
- Dossier pour CRRMP = CMI+déclaration victime+avis médecin du travail+ description poste par employeur +rapport service médical de la caisse avec IPP fixée par médecin conseil
- **Employeur** remet au salarié concerné une attestation de salaire si arrêt de travail prescrit, répond aux sollicitations de la Caisse en cas CRRMP notamment sur le poste occupé par la victime, durée d'exposition
- **Médecin du travail** répond aux sollicitations de la caisse sur le poste de travail occupé par victime

Evolution

- **Certificat médical de prolongation des soins** +/- arrêt de travail si nécessité
- **Certificat médical final (CMF) : guérison** (retour à état antérieur), **guérison apparente avec possibilité de rechute, consolidation avec séquelles (= lésions stabilisées**) mêmes formulaires que le CMI (mêmes démarches d'envoi)
- Certificat de rechute si rechute après guérison

Suivi post-professionnel

(But diagnostic au plus tôt d'une pathologie pour amélioration du pronostic)
- Soit salariés exposés à certaines poussières minérales (tableaux MPI du régime général 25 (silice), 44 (particules fer ou oxyde de fer), 91(BPCO mineur de charbon), 94 (BPCO mineur de fer)) ; peuvent demander **surveillance post-professionnelle médicale** (éventuellement sur proposition CPAM) tous les 5 ans à la cessation d'exposition. Modalités fixées par médecin conseil, dépenses prises en charge sur Fonds d'action sanitaire et sociale
- Soit salariés exposés à agents cancérigènes au cours de activité professionnelle : possible demande de surveillance médicale post-professionnelle si inactif, retraité ou demandeur d'emploi = prise en charge par CPAM ; fournir obligatoirement une **attestation d'exposition** (délivrée par l'employeur, comportant données fournies par médecin du travail de l'entreprise sur l'exposition) ; prise en charge sur Fonds d'action sanitaire et sociale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE7

Inflammation – Immunopathologie – Poumon – Sang

185 – REACTION INFLAMMATOIRE

Définition, Généralités, Epidémiologie

Processus de défense de l'organisme dont les déterminants biologiques peuvent entraîner des symptômes cliniques, voire des maladies.
Phénomène de protection secondaire à une agression exogène ou endogène
Observée chez 1/4 à 1/3 des patients hospitalisés
Maladies inflammatoires chroniques = 3ème cause de mortalité dans les pays développés

Clinique

4 signes cardinaux de l'inflammation : rougeur, chaleur, œdème, douleur

Persistance des médiateurs de l'inflammation ± de la cause

Inflammation chronique

Physiopathologie B

1) **Phase vasculo-sanguine** : **(Initiation)**
- Congestion active : vasoD
- Œdème inflammatoire : augmentation de la perméabilité vasculaire
- Leucodiapédèse : mouvement des leucocytes vers les tissus inflammés :
  - phagocytose des cellules responsables
  - production de médiateurs de l'inflammation

2) **Phase d'amplification** : Recrutement de cellules par l'intermédiaire de médiateurs de l'inflammation. Infiltration du tissu inflammatoire
3) **Phase de détersion** :
Phagocytose des débris + agent causal par les PNN et macrophages
4) **Phase de régénération ou cicatrisation (résolution)**

Les médiateurs préformés
sont rapidement disponibles (libération après l'exocytose des granules des leucocytes). Effet instantané

Médiateurs néoformés
Cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6 +++, TNFα)

Effets des cytokines (signes généraux)
- Système nerveux : (fièvre, anorexie)
- Foie (production des protéines de l'inflammation)
- Vaisseaux (migration, activation des ¢ recrutées...)
- Muscles (cachexie)
- Moelle osseuse (hyperleucocytose)

La réponse inflammatoire est régulée par des systèmes de contrôle qui permettent d'induire la phase de réparation (cytokines avec des propriétés anti-inflammatoires : TGFβ...)

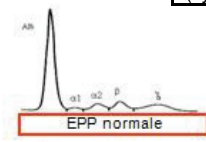
B	PRI	inflammation
PRI cinétique rapide	- CRP +++ - SAA (serum amyloïde A) - Procalcitonine)	↗
PRI cinétique lente	- **Fibrinogène Ferritine** - **Haptoglobuline, orosomucoïde** - **Albumine** - **Transferrine** - α_1 antitrypsine, α_1 antichimotrypsine, céruloplasmine, fraction C_3 du complément	↗ ↗ ↘ ↘ ↗

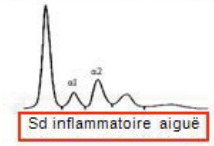
Attention

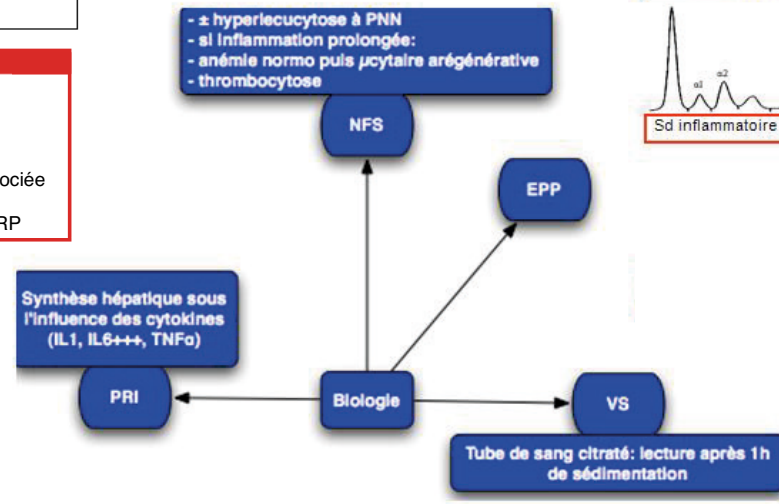
- Haptoglobine ↘ en cas d'hémolyse
- CRP Nle pdt une poussée lupique
  Si CRP élevée → sérite ? infection ?
- Fibrinogène ↘ en cas de CIVD
- Ferritine anormalement normale si carence martiale associée (ex cancer colorectal)
- Obésité : possible élévation chronique modérée de la CRP

Complications à long terme

- Athérosclérose accélérée
- Amylose AA (néphropathie glomérulaire)







Étiologies

- **Infections** : bactéries, virus, parasites, fongiques
- **Maladies de système** :
  - Connectivites : lupus, PR...
  - Vascularites : maladie de Horton
  - Autres : SPA
- **Néoplasies** : cancers solides, hémopathies
- **Autres causes** : nécrose tissulaire (IDM...), EP, TVP, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (RCH, MC), goutte...

Vitesse de sédimentation B

- La VS n'est plus beaucoup utilisée.
- **Situation entraînant une augmentation de la VS sans syndrome inflammatoire (syndrome sédimentaire) :**
  - Âge, sexe féminin, obésité
  - Anémie
  - Macrocytose
  - Grossesse
  - Hypercholestérolémie
  - Hypergammaglobulinémies mono ou polyclonales
  - Syndrome néphrotique, Insuffisance rénale
- **Situation entraînant une normalité de la VS malgré un syndrome inflammatoire:**
  - Cryoglobulinémie
  - Drépanocytose
  - Polyglobulie
  - Hypofibrinogénémie
  - Hypogammaglobulinémie
  - Leucocytose
  - Thrombocytose

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

186 – HYPERSENSIBILITES ET ALLERGIES

Hypersensibilité allergique : Classification de Gell et Coombs

Ig E dépendante	**Type 1** = hypersensibilité immédiate ou anaphylaxie	Reconnaissance de l'allergène par **IgE spécifiques** fixées sur les mastocytes et PNBa ↛activation ↛libération de médiateurs pro-inflammatoires et chimiotactiques ↛réaction inflammatoire locale/générale - tps précoce = phénomènes vasculaires (œdème, érythème, exsudation), neurologiques (prurit, éternuements, toux), contract° du muscle lisse (bronchospasme) - tps tardif = inflammation due aux médiateurs néoformés à l'origine de l'activation des ¢ effectrices secondaires en particulier l'éosinophile	- Choc anaphylactique - Œdème de Quincke - Asthme allergique - Eczéma atopique - Conjonctivite allergique - Urticaire
Non Ig E dépendante	**Type 2** = hypersensibilité par cytotoxicité	Reconnaissance de l'allergène fixé sur les ¢ du sujet par **IgG/M** ↛activation complément ↛destruction cellulaire	- AHAI - Thrombopénie AI accident de transfusion, cytopénie d'origine médicamenteuse, maladies autoimmunes
	Type 3 = hypersensibilité par complexes-immuns	Reconnaissance de l'allergène circulant par les **IgG/M** ↛formation de complexes immuns solubles ↛dépôt tissulaire ↛activation locale du complément et réaction Inflammatoire	- Pneumopathie d'hypersensibilité - Maladie sérique
	Type 4 = hypersensibilité à médiation ¢aire = retardée	Reconnaissance de l'allergène par **LT sensibilisés** ↛activation LT spé ↛libération de cytokines pro-inflammatoires et chimiotactiques ↛réaction inflammatoire locale	- Eczéma de contact

Réactions non-allergiques

Histaminique = fausse allergie	- Aliments : fraise, chocolat... - Médicaments : morphine - Agents physiques : froid, chaleur
Cholinergique	- Effort physique
Toxique = intolérance	**Inhibition** de la cyclo-oxygénase : - **AINS** ⊖COX ↛ ↗leucotriènes : rhinite, syndrome de Widal - **IEC** ⊖dégradation de la bradykinine ↛urticaire, toux sèche persistante
Activation cellulaire non immunologique (PNE, LT...)	

Épidémiologie B

- Problème de santé publique : 20 à 30 % de la population
- FdR : génétique : 1 parent atopique = 40 % de risque

Démarche diagnostique devant Hypersensibilité de type 1

Interrogatoire
Prise de traitement, ATCD

F aggravants : environnementaux / psychiques
- Infections (certaines infections virales)
- Tabagisme actif et passif / pollution
- Alimentation (alcool) ; effort physique

F déclenchants = allergènes
- Respiratoires = **pneumallergènes**
  - domestiques : acariens, phanères d'animaux
  - atmosphériques : pollens, moisissures,...
  - professionnels : farine de blé, isocyanates...
- Alimentaires = **trophallergènes**
  - aliments : œufs (blanc), lait, arachides...
  - contaminants : ex: méd. (β-lactamines surtout)
  - additifs : colorants, arômes, conservateurs...
  - professionnel : dermite des protéines dans les métiers de la bouche
- **Injectables** :
  - médicaments
  - venins (hyménoptère +++ : abeille, guêpe)
- Cutanés = **de contact**
  - professionnels : latex...

Clinique
- Systémiques : choc anaphylactique
- Localisées :
  - **cutanées/muqueuses**: dermatite atopique, urticaire, angio-œdème, toxidermies médicamenteuses IgE dépendantes
  - **respiratoires** : rhinite allergique, asthme allergique,
  - tous les organes peuvent être touchés (yeux...), atteintes évocatrices si associées à des signes cutanéo-muqueux / respiratoires

Examens complémentaires

But diagnostic
Test allergologiques cutanés
- **Prick test +++**
- IDR (si allergie à l' injection)
- Patch-tests lecture précoce (atopy patch-T)
- Si ⊕= **dosage des IgE spé** = réponse **quantitative** pour chaque allergène testé
- **Épreuve d'éviction +++**

Dépistage
Test multiallergénique de dépistage :
Détection des IgE spé aux allergènes environnementaux les plus courants (**qualitatif**)

B	**Prick test** : IgE dépendant (Type 1)	**Patch test** : médiation $¢^R$ (type 4)
Indications	**Manifestations atopiques**	**Eczéma de contact**
CI	< 6 sem après choc anaphylactique	Eczéma dans la zone test
Précautions	- Dermatite atopique généralisée / ATCD d'asthme sévère - ttt antihistaminique (faux ⊖)	- Ttt antihistaminique - Arrêt ttt corticoïde cutané 10 jours avant (faux ⊖)
Résultats	Test ⊕ si diamètre de la papule > 3 mm ou > 50% du témoin positif	Test ⊕ si erythème, papules, œdème et vésicules, coté de ? à +++ quand dépasse le contact
Interprétation	Test ⊖ : allergène non exclu (faux négatifs possibles) **Test ⊕: sensibilisation avec nécessité de pertinence clinique pour parler d'allergie**	

Prévention et traitement B

Traitement étiologique :
- **Éviction de l'allergène déclenchant +++**
- Arrêt des facteurs aggravants
- Immunothérapie spécifique = désensibilisation (injection sous-cutanée de doses croissantes d'allergène purifié pour ↘l'intensité des symptômes)

Traitement symptomatique :
- Information et éducation du patient et de la famille (carte d'allergique et gestion de l'urgence allergique) + soutien psychologique

187 – HYPERSENSIBILITÉS ET ALLERGIES CUTANÉO-MUQUEUSES CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

URTICAIRE

Définition, Physiopathologie

- **Dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation des mastocytes**
- **Libération d'histamine** et autres médiateurs responsables d'une vasodilatation et une ↗ de la perméabilité capillaire.
  - **Mécanisme immunologique (= allergie) : médié par les IgE** réagissant à un allergène. Ils se fixent sur le récepteur des IgE sur la membrane du mastocyte. Un **délai court entre le contact et la réaction est en faveur du diagnostic**.
  - **Mécanismes non immunologiques (fréquents++)** : Stimulation de divers récepteurs mastocytaires OU action pharmacologique de substances exogènes sur le métabolisme de l'acide arachidonique OU apport excessif d'histamine par l'alimentation par exemple.
- **Urticaire superficielle** : localisation dermique de la réaction
- **Urticaire profond ou angiocœdème** : localisation dermo-hypodermique de la réaction
- **Urticaire chronique (rare) inductibles ou spontanées** : poussées quasi quotidienne pendant **plus de 6 semaines**

Signes cliniques

Diagnostic clinique +++

- **Urticaire superficielle** :
  - **Papules œdémateuses, rosées ou érythémateuses, à bordure nette**, sans topographie préférentielle, avec parfois un **centre plus clair**, de quelques mm à plusieurs cm, restant isolées ou confluant en larges plaques à contours géographiques
  - **Prurigineuses, fugaces, migratrices**, durant quelques minutes à quelques heures. (**La fixité de l'urticaire doit faire rechercher d'autres diagnostics**).
  - Parfois aspect clinique un peu atypique : lésions micro-papuleuses, bulleuses etc…
- **Angiocœdème** :
  - **Œdème blanc, rosé, de consistance ferme, non prurigineux, donnant une sensation de douleur ou de tension**
  - Siège préférentiellement **sur le visage, les extrémités et les organes génitaux externes**
- L'urticaire superficielle et l'angiocœdème peuvent s'associer

Signes de gravité

- **Toujours rechercher des manifestations d'anaphylaxie** devant un urticaire :
  - Respiratoire : **dysphonie, dyspnée, bronchospasme**
  - Cardio-vasculaire : **tachycardie ou bradycardie, hypotension**
  - Digestifs : **nausées, vomissements, diarrhées**
  - Neurologiques : **Céphalées, convulsions**
- Rechercher une dyspnée et une **atteinte muqueuse** devant un angiocœdème de localisation céphalique (**Œdème de Quincke**)

Étiologies

- **Urticaires physiques ou inductibles** (possiblement chronique) :
  - **Dermographisme urticarien ou urticaire factice** : Fréquent chez l'enfant et le jeune adulte, urticaire au frottement de la peau
  - **Urticaire cholinergique** : déclenché par les efforts physiques, la sudation, les douches chaudes, les émotions (confirmé par un test d'effort)
  - **Urticaire au froid** : contact avec de l'air, de l'eau, des objets froids (confirmé par un test au glaçon)
  - **Urticaire solaire** : après quelques minutes au soleil (confirmé par un photo-test)
  - **Urticaire retardée à la pressions** : 4-8 h après un appui fort ou prolongé (plante des pieds, fesses, port de sac en bandoulière) ± manifestations systémiques (confirmé par un test à la pression)
  - Exceptionnelle urticaire à l'eau, à la chaleur et aux vibrations
- **Urticaire de contact** : substances végétales, animales, médicamenteuses, cosmétiques, aliments, latex, etc… **Rechercher une réaction IgE médiée**
- **Urticaires alimentaires** : **IgE médiée** ou le plus souvent aliments histamino-libérateurs ou riches en histamine ou en tyramine (fromages fermentés, charcuteries, chocolat, fraises, poissons, bières, etc…)
- **Urticaires médicamenteux** : antibiotiques, AINS, curares, antalgiques, produits de contraste iodés. **Rechercher une réaction IgE médiée +++**
- **Urticaires de causes infectieuses** : infections des voies aériennes supérieurs (enfants +++), EBV, CMV, hépatites virales (**triade de Caroli** : céphalée, arthralgie, urticaire), parasitoses
- **Urticaires par piqûres d'insectes** : hyménoptères surtout. **Rechercher une réaction IgE médiée +++**
- **Angiocœdèmes isolés : mécanisme IgE médié +++**, IEC, déficit en C1inhibiteur.

Examens complémentaires

- **Pas d'examen complémentaire systématique**
- La suspicion d'une réaction IgE médiée peut faire pratiquer un test cutané (**prick-test**) ou un **dosage des IgE spécifiques** à la recherche d'une sensibilisation

Traitements

- **Urticaire aiguë** :
  - **Éviction du/des facteurs déclenchants**
  - **Urticaire sans signes de gravité** : **antihistaminique H1 de 2nd génération PO pendant 1-2 semaines**
  - **Urticaire avec signe de gravité** : **Adrénaline par voie IM ou IV fonction de la gravité**
- **Urticaire chronique** :
  - **Éviction des facteurs favorisants ou aggravants**
  - **Anti-H1 de 2nd génération à la posologie de l'AMM pendant 4-6 semaines**
  - Après ce délai : poursuite du traitement pendant au moins 3 mois si disparition de l'urticaire
  - Bilan biologique et augmentation des anti-H1 jusqu'à 4 fois la dose de l'AMM si persistance

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

DERMATITE ATOPIQUE

Définition, Épidémiologie, Physiopathologie

- **Dermatite atopique (ou eczéma atopique) : dermatose inflammatoire chronique** due à l'interaction de plusieurs facteurs :
  - **Atopie familiale** (> 50% des cas) : **prédisposition d'origine génétique à produire des IgE** lors de l'exposition à des allergènes. Associe différentes manifestations comme la dermatite atopique, des allergies alimentaires, un asthme allergique etc… (notion de marche atopique)
  - **Facteurs immunologiques** : diminution des peptides antimicrobiens, augmentation de la différentiation Th2, libération de cytokines
  - **Facteurs environnementaux** : Les irritants et les allergènes favorisent les poussées
- **Prévalence en hausse** dans les pays industrialisés (10-20% des enfants)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Début habituel dans la première année de vie**
- **Évolue par poussées** successives, surtout l'hiver. Une amélioration pendant l'enfance est classique mais **3 à 5 % des enfants évoluent vers une forme adulte**
- Forme continue sévère possible
- Clinique :
  - **En phase aiguë (= eczéma) : lésions érythémato-vésiculeuses** ± érosions post-vésiculeuses
  - **En phase chronique : lésions érythémato-squameuses ± lichénification** secondaire au grattage (= épaississement et pigmentation de la peau avec aspect quadrillé)
  - **Les lésions sont prurigineuses ++**
  - **Xérose cutanée**
  - ± Hypopigmentation post-inflammatoire
  - ± **signe de Dennie-Morgan** : double pli sous palpébral (témoigne d'un terrain génétique lié à la dermatite atopique)
  - ± prurigo
  - ± érythrodermie
- La localisation des lésions varie selon l'âge :
  - **Nourrisson : zones convexes du visage et des membres, plis du cou**. La zone sous la couche est le plus souvent épargnée. Possible atteinte du cuir chevelu avec squames et croûte jaunâtre.
  - **Enfant > 2 ans : atteinte des plis** notamment coudes et genoux
  - **Adolescent et adulte : prédominance au visage et au cou**

Complications

- **Autres manifestations atopiques** (allergies, asthme, rhinite etc…)
- **Surinfection cutanée bactérienne**
- **Syndrome de Kaposi-Juliusberg** : surinfection HSV sur une dermatite atopique. Vésicules et pustules ombiliquées, groupées en placard devenant croûteux et parfois nécrotique ± fièvre ± AEG
- Poxviroses plus fréquentes
- Dermatite de contact
- **Retard de croissance dans les formes sévères**
- Kératocône secondaire au prurit
- **Altération de la qualité de vie**

Examens complémentaires

- **Diagnostic clinique +++**
- En cas de doute, la biopsie retrouve une **exocytose de lymphocyte T et une spongiose** réalisant des vésicules microscopiques
- Une ↗ des IgE totales ou une hyperéosinophilie témoignent du terrain atopique mais ne sont pas nécessaire au diagnostic

Traitements

- **Dermocorticoïdes de classe 2 (moyenne) avant 2 ans et sur les plis et le visage, sinon de classe 3 (forte).**
  - Pommades sur lésions sèches
  - Crèmes sur lésions suintantes et les plis, lotions sur les zones pilaires.
  - Une phalangette (0,5 g) pour une surface équivalente à 2 paumes de mains **1 fois par jour jusqu'à disparition des lésions.**
  - Possible **traitement d'entretien par 2 applications par semaine**
- Tacrolimus pommade en cas de contre-indication aux dermocorticoïdes dans les formes modérés à sévères 2x/j. Possible traitement d'entretien 2x/semaines.
- Photothérapie, immunosuppresseurs (ciclosporine) dans les formes sévères exceptionnellement
- Dans tous les cas :
  - **Émollients type Dexeryl® à appliquer sur tout le corps**
  - **Toilettes journalière 10 min maximum à l'eau tiède sans savon et sans parfum**

ECZÉMA DE CONTACT

Définition, Physiopathologie

- **Dermatose inflammatoire fréquente due à l'activation des lymphocytes T déclenchée par le contact de la peau avec des substances exogènes**. (Hypersensibilité retardée de type IV)
  - **Phase de sensibilisation** : détection de l'antigène sensibilisant (souvent sous forme d'**haptène** = antigène couplé à une protéine) et **différenciation lymphocytaire Th1** : cliniquement asymptomatique. L'exposition des irritants altère la fonction barrière de la peau et facilite la pénétration des antigènes et donc le développement de la réaction.
  - **Phase de révélation** : Chez un sujet sensibilisé, **24-48h après** un nouveau contact avec le même allergène. Réaction inflammatoire induite par les lymphocytes T avec libération de cytokines pro-inflammatoires et recrutement de cellules mononucléées responsables de la symptomatologie clinique.

Signes cliniques

- Forme typique : **eczéma en 4 phases (pas toujours présentes)**
  - **Phase érythémateuse** : placard érythémateux, œdémateux à contours émiettés
  - **Phase vésiculeuse** : vésicules confluant parfois en bulles
  - **Phase suintante** : rupture des vésicules spontanément ou après grattage
  - **Phase croûteuse ou desquamative** suivie d'une guérison sans cicatrice
  - L'eczéma aigu est très prurigineux
- Formes cliniques :
  - **Sur le visage, l'aspect œdémateux prédomine**
  - **Dysidrose** : vésicules dures, enchâssées dans la couche cornée des paumes et des plantes
  - **Eczéma des zones photo-exposées évoquant un mécanisme de photosensibilisation**
  - **Formes chroniques** : eczéma lichénifié ou eczéma chronique des paumes et des plantes (hyperkératosiques et fissuraires)

Principaux allergènes en cause

- **Professionnels** : sels de chrome (ciment), cobalt (peinture, émail), formaldéhyde (colle, textile), caoutchouc (gants, pneus), teinture (coiffeurs), conservateurs et agents moussants (shampooings), antiseptiques et latex (infirmières), primevère (horticulteur), etc…
- **Cosmétiques** : femmes, visage +++ (teintures, baume du Pérou)
- **Vestimentaire** : cuir (sels de chrome de tannerie), nickel (montre, ceinture, boutons)
- **Médicaments topiques** : (antiseptiques, néomycine ± **dermocorticoïdes !**)
- **Photo-allergènes** : gels d'AINS (kétoprofène), sulfamides (transformés par UVA)

Diagnostics différentiels

- **Dermatite irritative** : secondaire à des agressions physiques ou chimiques directes n'impliquant pas de mécanisme immunologiques. Son **délai d'apparition est plus rapide, les lésions ont un bord net, elle n'est pas responsable de prurit mais de brûlure et les tests épicutanés sont négatifs.** Fréquente sur les mains.
- **Dermatite atopique**
- **Dysidrose spontanée ou secondaire à une dermatite atopique**
- **Autres causes d'œdème du visage** : érysipèle, angiocœdème, zona

Examens complémentaires

- **Le diagnostic positif est clinique +++ :**
Interrogatoire policier ++.
En cas de doute, la biopsie retrouve une spongiose, une exocytose et un infiltrat dermique lymphocytaire.
- **Le diagnostic étiologique repose avant tout sur un interrogatoire** policier et une analyse fine du contexte.
Le test épicutané est un examen de confirmation.
- **Test épicutané = patch-test** = épidermotest :
  - On applique des patchs d'allergènes sur le dos pendant 48h
  - **Le test est positif si la lésion d'eczéma apparait 48-72h** après la mise en place du patch = identification de l'antigène en cause
  - On teste le ou les antigènes suspecté(s) à l'interrogatoire. Il existe aussi des batteries standards comprenant les allergènes les plus fréquemment retrouvés.

Complications

- Surinfection (Impétiginisation)
- Érythrodermie
- **Retentissement socioprofessionnel**

Prise en charge

Traitement symptomatique :
- **Dermocorticoïdes de classe 3-4** (fort à très fort) quotidien **pendant 1-2 semaines**
- En cas de prurit important : anti-H1 sédatifs pendant quelques jours

Traitement étiologique :
- **Éviction de l'allergène +++**
  - Information orale et écrite (liste de produit à éviter)
  - Protection vestimentaire si éviction impossible
- **Prise en charge en cas d'origine professionnelle** :
  - Arrêt de travail
  - Déclaration en maladie professionnelle
  - Prévention primaire et secondaire ± changement de poste

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre *Relu par Dr Alexis Angibaud*

188 – ASTHME

Définition, Épidémiologie, Physiopathologie

6% d'asthme, 25% de rhinite allergique
Asthme : maladie inflammatoire chronique des VAI avec $ respiratoires paroxystiques + obstruction des VA réversible. Importance variabilité au cours du temps

- ➔ Physio (B) : inflammation chronique des voies aériennes et interaction gène-environnement
- ➔ Autres mécanismes : Induit par exercice, Hypersensibilité aspirine / AINS (réaction pharmacologique non allergique), Irritants inhalés, bêta-bloquants

Rhinite chronique : Inflammation chronique non infectieuses des VAS (au moins 12 semaines / an).

Diagnostic de l'asthme

PATIENT ASYMPTOMATIQUE (consultation)

➔ Histoire clinique (suspicion sur l'anamnèse)
Symptômes clés = Gêne respiratoire – Dyspnée – Sifflements – Oppression thoracique – Toux
Arguments + = association de symptômes, aggravation nuit/réveil, variable et réversible, déclenchement par infections virales/rire/froid/activité physique

➔ Obstruction variable et réversible (affirmé par les EFR)
Sibilants auscultatoires
Réversibilité d'un TVO présent à l'état basal ou TVO apparaissant après métacholine si pas de TVO basal

➔ Le degré de sévérité s'estime A POSTERIORI : évaluée par la charge thérapeutique nécessaire pr avoir un bon contrôle (donc implique un suivi). Stade I à V.

EN COURS D'EXACERBATION

Recours inopiné aux soins : tableau de dyspnée aigue avec arguments cliniques d'asthme (dont sibilants en auscultation, chute DEP, radiographie normale…)

Examens complémentaires

EFR (dans l'idéal avant traitement, mais si urgence clinique à débuter un traitement réaliser EFR 2/3 mois après introduction TTT) : (B)

- **TVO** : VEMS/CVF < 0,7 (=70%)
- **Réversibilité complète** : après BDCA ou 2 semaines de CTC : VEMS/CVF > 70% ET normalisation du VEMS
- **Hyper-réactivité bronchique** : baisse 20% VEMS après agoniste cholinergique. A réaliser si pas de TVO lors des EFR.

DEP : moins fiable que le VEMS mais + facile d'utilisation (ne remplace pas les EFR pour le diagnostic, utile pour l'urgence / auto-surveillance)
RTx : au moins une au cours de l'histoire de l'asthme

Diagnostics différentiels

- ➔ **Clinique :** Dysfonction des C-Vocales, Syndrome d'hyperventilation
- ➔ **Clinique / fonctionnel avec TVO non réversible :** BPCO, Bronchectasies, mucoviscidose, bronchiolites constrictives

Facteurs de risque

FR D'EXACERBATION

$ non contrôlés / VEMS < 60% / utilisation BDCA ++ / Absence de CSI
Eosinophilie sanguine ou crachats
Pb socio-économiques
Tabac / allergènes / comorbidités (obésité, RGO, allergie) / Grossesse
Exacerbation sévère < 12M / Atcd de passage en Réa
Comorbidité psychiatrique

FR DE DECES PAR ASTHME

Atcd d'exacerbation sévère avec passage en réanimation / Hospitalisation dans l'année précédente
Prise récente de CTC oraux / Absence CSI / Utilisation BDCA ++
Pb socio-économiques
Hypersensibilité AINS-aspirine / Allergie / Tabac

Signes de gravité d'une exacerbation (cf tableau EA asthme et BPCO)

Exacerbation = ↗ $ sur au moins deux jours, nécessitant modifications de traitement (non calmée suffisamment par TTT de secours et sans retour à l'état habituel)

Sévérité :

- Modérée : perturbe vie quotidienne, nécessité modification de traitement **en ambulatoire.**
- Initiale : parle avec phrases, assis, non agité, FR ↗, Fc +100, sat < 95% en AA, DEP > 50% théorique
- Défaillance : parle avec mots, penché en avant et agité, FR >30, Fc > 120, sat < 90% en AA, utilisation muscles respi accessoires, DEP < 50%, silence auscultatoire, défaillance neuro / hémodynamique

<table>
<tr><th colspan="5">Traitements</th></tr>
<tr><td colspan="5">Objectifs : Contrôler les symptômes, réduire les exacerbations ET les facteurs de risque d'aggravation
- Un traitement de fond (RECO GINA 2019 : <u>indication à Corticostéroïdes inhalés (CSI) pour tout asthme y compris asthme léger</u> auparavant traité par BDCA seuls en si besoin)
- Un traitement de secours si symptômes : dernières recommandations en faveur CSI+formotérol à faible dose > BDCA (=ventoline)
- Rédaction d'un plan d'action (réaction appropriée à adopter en cas d'exacerbation + modalités du traitement de fond)
- Prise en charge des facteurs favorisants :
Enquête allergique / Sevrage tabagique / Eviction médicamenteuses (B bloquants, aspirine, AINS = avis spé) / RGO / Vaccination anti-grippale pour tous – pneumocoque si IRC ou asthme sévère / prise en charge des comorbidités</td></tr>
<tr><td>STADE I
CSI/formotérol au besoin OU
CSI à chaque nécessité de BDCA</td><td>STADE II
CSI faible dose quotidienne
OU Anti-leucotriènes (ALT)</td><td>STADE III
CSI faible dose + BDLA
(bronchodilatateurs longue durée d'action)
OU CSI dose modérée
OU CSI + ALT</td><td>STADE IV
CSI modérée-forte dose + BDLA
OU CSI dose élevée + l tiotropium ou ALT]</td><td>STADE V
Centre spécialisé +
CSI / DBLA dose forte et discussion anti IL5 – anti IGE…</td></tr>
<tr><td colspan="5">Suivi à 3 mois puis 1/an :
- Maitrise des symptômes ? $ diurnes > 2/semaine, réveil nocturne lié à l'asthme, prise de BDCA > 2/semaine, Réduction d'activité lié à l'asthme
- VEMS évalué périodiquement
= Contrôlé si : symptômes bien contrôlés, exacerbation (<2 recours CTC systémique sur l'année), Tiffeneau normalisé – VEMS +80%.

➔ Soit asthme contrôlé : poursuivre traitement +/- tenter décroissance
➔ Soit asthme non contrôlé : enquête observance, enquête facteurs favorisants +/- envisager palier supérieur</td></tr>
</table>

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Dr Alexis Angibaud

188 – RHINITE ALLERGIQUE

Définition CLINIQUE

- ➔ **PAREO** : Prurit, Anosmie, Rhinorrhée, Eternuements, Obstruction nasale
- ➔ +/- $ oculaires (larmoiements, rougeur brulures…)
- ➔ Muqueuse inflammatoire
- ➔ **+ enquête allergique** argumentant le caractère allergique.

INTERMITTENTE OU PERSISTANTE : +/- 4 semaines consécutives / an
SEVERE OU NON : retentissement sur la qualité de vie (sommeil, sport, activités sociales et professionnelles)

Traitements

Lavage nasal au sérum physiologique
Antihistaminiques / CTC locaux en pulvérisation nasale
Eviction allergènes
+ sevrage tabagique

189 – DEFICIT IMMUNITAIRE

Définitions, Généralités, Épidémiologie

On distingue les déficits immunitaires acquis des déficits immunitaires héréditaires ou primitifs (DIP)
Fréquence : Acquis >> Primitifs
Déficits immunitaires primitifs = maladies rares
Majoritairement premiers signes dans l'enfance mais possible diagnostic d'un DIP à l'âge adulte
Si diagnostic à l'âge adulte, toujours éliminer un déficit secondaire (fréquence ++)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

3 manifestations possibles dans un DIP :
- Susceptibilité aux infections
- Maladies auto-immunes (cytopénies auto-immunes, LED, arthrite, vitiligo, granulomatose-like)
- Cancers (Hémopathies, Thymomes..)

Signes d'appels pour un DIP chez l'enfant

- Antécédents familiaux
- Présentation syndromique
- ≥ 8 OMA/an si < 4 ans
- ≥ 4 OMA/an si ≥ 4 ans
- ≥ 2 sinusites/an
- ≥ 1 pneumopathie/an
- ≥ 1 infection sévère ou invasive ou à germe opportuniste
- Cassure pondérale, Eczéma, Auto-immunité, Lymphoprolifération, Retard de chute du cordon ombilical

Causes d'hypogammaglobulinémie + hypoalbuminémie

- Sd néphrotique, Entéropathie exsudative, DRESS Sd/Brûlures étendues (fuite/perte)
- Dénutrition (anomalie de la production par manque de matières premières)

Examens complémentaires

Examens de 1ère intention :
- NFS : recherche lymphopénie/neutropénie, anomalies associées des plaquettes…
- Dosage pondéral IgG, IgA, IgM : évalue la production d'Ac
- Sérologies post-vaccinales : évalue la production d'Ac spécifiques

Examens de 2ème intention :
- Immunophénotypage lympho T, B, NK
- Prolifération lymphocytaires (possible uniquement si lympho T circulants)
- Etudes des fonctions phagocytaires
- Exploration du complément : C3, C4, CH50, AP50
- Dosage des sous-classes d'IgG, Dosage des IgE

Déficits immunitaires secondaires

Toujours à éliminer avant d'évoquer un DIP
- Lymphopénie secondaire : médicaments dont corticoïdes et IS, radiothérapie, infections virales, LED, granulomatoses, infections, cancers
- Hypogammaglobulinémlie secondaire : médicaments dont corticoïdes et IS, Sd lymphoprolifératifs, Sd Good (Thymome), Sd néphrotique, Entéropathie exsudative

Conduite à tenir devant une hypogammaglobulinémie

Toujours évoquer en premier lieu une hypogammaglobulinémie secondaire :
- Cause iatrogène ?
- EPS et Immunofixation : éliminer une gammapathie monoclonale
- Recherche d'une protéinurie : gammapathie monoclonale, Sd néphrotique
- Scanner thoracique : Sd Good (Thymome + Hypogammaglobulinémie)
- TDM TAP : recherche d'un Sd tumoral (cancer, hémopathie)
- Immunophénotypage lymphocytes circulants :
si absence de lympho T → DICS ?
si absence de lympho B → Bruton ?
si lympho T normaux et B normaux ou diminués → DICV ?

DIP (exemples)	**Humoral**	**Déficit en IgA**	DIP le + fréquent (1/700), majoritairement **asymptomatique**. Possibles MAI : LED, Maladie coeliaque, Dermatite herpétiforme. Peut évoluer vers un DICV.
		DICV	**DIP symptomatique le + fréquent.** Diagnostic fait souvent chez l'adulte jeune. **Infections ORL-Respiratoires récidivantes,** Diarrhées chroniques, Cytopénies auto-immunes, Sd lymphoprolifératifs, Granulomatose. **Éliminer les causes secondaires d'hypogammaglobulinémie avant de conclure à un DICV.**
		Agammaglobulinémie de Bruton	Transmission liée à l'X (touche les garçons). Diagnostic tôt dans l'enfance. Absence complète d'Ig et de lympho B circulants.
	Cellulaire + Humoral	**DICS**	Révélation pédiatrique. Dès les premiers jours de vie, infections bactériennes, virales et fongiques inhabituelles. **Gravité ++.**
	Phagocytose	**Qualitatif**	Granulomatose septique familiale : abcès, granulomatose digestive, MAI
		Quantitatif	Neutropénies (constantes ou cycliques)
	Complément		Possible lupus à déclaration pédiatrique/Infections aux germes encapsulés.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Guillaume Cosson

Relu par Dr Audrey Le Bot

190 - FIÈVRE PROLONGÉE

Définition

- Température > 38,3° mesurée à plusieurs reprises dans des conditions de repos depuis **≥ 3 semaines**
- Une hospitalisation est parfois nécessaire pour s'assurer de la réalité de la fièvre.

Examen clinique

- **Age :** maladie de Horton et sujets âgés
- **Origine ethnique :** maladie périodique chez les patients du pourtour méditerranéen.
- **ATCD personnels:** Immunosuppression connue/déficit immunitaire, matériel (prothèse valvulaire ou orthopédique, pace maker, chambre implantable…), chirurgie récente, hospitalisation récente (risque d'infection nosocomiale), tuberculose ancienne, néoplasie connue…
- **Antécédents familiaux :** tuberculose, néoplasie, rhumatismes inflammatoires, MAI, déficit immunitaire
- **Mode de vie :** notion de contage, voyage, exposition professionnelle, tabagisme, toxicomanie, rapports sexuels non protégés, contact avec des animaux, loisirs (forêt, rivières).
- **Traitement** : antibiothérapie récente, introduction de nouveau traitement.

- **Préciser les caractéristiques de l'hyperthermie :** mode de début, ancienneté, caractère intermittent… et recherche de signe d'accompagnement.

- **Signes généraux :** Altération de l'état général (amaigrissement, anorexie, asthénie). Sueurs nocturnes. Frissons.

- **Recherche de signe fonctionnel/point d'appel**
  Examen clinique complet : auscultation cardio-pulmonaire avec recherche de souffle cardiaque, s**yndrome tumoral** (ADP, hépatosplénomégalie), palpation des artères temporales (sujet > 55 ans), inspection cutanée (signe de vascularite, rash…), signe d'arthrite, bandelette urinaire…

Examens complémentaires B

Il n'y a pas de bilan systématique. Les explorations dépendent du terrain et des signes d'accompagnement.

- **Examens de première ligne :**
  - NFS, CRP, fibrinogène, créatininémie, urémie, ionogramme sanguin, calcémie, bilan hépatique,
  - Électrophorèse des protéines plasmatiques.
  - Ferritinémie, LDH, CPK, TSH, albuminémie
  - Hémocultures répétées. BU/ECBU.
  - Sérologies VIH/EBV/CMV/Toxoplasmose
  - Radiographie de thorax. Echographie abdominale. Panoramique dentaire.

- **Examens de 2ème ligne, selon le contexte :**
  - ECBC / tubages gastriques pour recherche de BAAR, Quantiféron en cas de tuberculose extra-pulmonaire
  - Sérologies VHB, VHC, Fièvre Q, Brucellose, Légionellose…
  - ETT si hémoc ⊕ ou forte suspicion d'endocardite, écho-doppler veineux
  - Scanner thoraco-abdomino-pelvien (rechercher un abcès profond, une tumeur, une aortite…).
  - Scanner des sinus
  - **Si on suspecte un lymphome :**
    - Myélogramme
    - Phénotypage médullaire
    - Biopsie ostéomédullaire
    - Biopsie d'une adénopathie…
  - **Si on suspecte une maladie de Horton :**
    - Biopsie d'artère temporale.
  - **Suspicion de vascularite ou connectivite :**
    - Anticorps anti-nucléaires
    - ANCA
    - Complément
    - Facteurs rhumatoïdes
    - Recherche de cryoglobulinémie
    - Biopsie des organes atteints.
    - FO
  - **Suspicion de syndrome auto-inflammatoire :** analyse génétique
  - **Suspicion de néoplasie :** FOGD + colo totale
- **TEP scanner à discuter si le bilan initial est négatif.**

Étiologies des fièvres prolongées

- **Pathologies infectieuses (40%)**
  - **Bactériennes :** endocardite, tuberculose, abcès et infections d'organes creux, infections de prothèse, bactéries intracellulaires (fièvre Q, brucellose, Whipple…)
  - **Virales :** VIH, EBV, CMV
  - **Fongiques :** candidoses systémiques, cryptococcose, histoplasmose, aspergillose invasive
  - **Parasitaire :** toxoplasmose, leishmaniose viscérale, paludisme, amoebose hépatique…
- **Affections malignes (20-30%) :** cancers solides (rein++, ovaire, foie, estomac, pancréas…) ou hémopathies (lymphomes ++, leucémies)
- **Pathologies inflammatoires (10%)**
  - **Maladie de Horton :** sujet ≥ 55 ans. Céphalée, hyperesthésie du cuir chevelu. Signes visuels. Rhumatisme inflammatoire des ceintures. Intérêt de la biopsie d'artère temporale. Parfois aortite au scanner.
  - **Vascularites des petits ou moyens vaisseaux :** Fièvre, arthro-myalgies, atteintes respiratoires (asthme, hémorragie intra-alvéolaire, nodules…) purpura, livédo, atteinte rénale vasculaire (PAN) ou glomérulaire, mononévrite multiple. Présence d'ANCA.
  - **Connectivites (**Lupus systémique : femme jeune avec photosensibilité, érythème malaire, phénomène de Raynaud, polyarthralgies, sérites, cytopénies auto-immunes, glomérulopathie, Ac anti-ADN, Anti-Sm. ↘du complément.
  - **Sarcoïdose** (hyperthermie surtout en cas de syndrome de Löfgren) : Fièvre, érythème noueux, bi-arthrite de cheville, adénopathies médiastinales. Mise en évidence de granulomes sur biopsie ggl.
  - **Maladie de Still de l'adulte :** Fièvre hectique avec rash fugace, arthralgies inflammatoires, odynophagie, hyperleucocytose à PNN, hyperferritinémie ↗↗. Dg d'élimination (éliminer virose, hémopathie)
  - **Syndrome auto-inflammatoire (ex : maladie périodique, TRAPS…) :** fièvre récurrente, douleur abdominale aiguë, arthralgies, signes cutanés (pseudo-érysipèle), jeune, ATCD familiaux
- **Causes plus rares :**
  - **Endocrinienne:** Hyperthyroïdie, phéochromocytome
  - **Vasculaire :** Hématome profond ++, thromboses.
  - **Médicamenteuse :** à **J7-J28** ++ (voire jusque 6 mois après) parfois isolée, ± accompagnée d'érythème, prurit, hyperéosinophilie. Souvent bien tolérée sauf en cas de **DRESS**. Antibiotiques (β-lactamines, rifampicine…), anti-épileptiques, anti-arythmiques…
  - **Factice :** Thermopathomimie (prise de température falcifiée, le plus vouent avec bénéfice secondaire, enfant ++) ou Sd de Münchhausen (contexte psy, injection de substances pyrogènes)
  - **Dysrégulation thermique autonome :** bénin, femme jeune, température<38°, succède souvent à une virose, pas d'examen complémentaires

Que faire si l'origine de la fièvre reste indéterminée

- **En cas de mauvaise tolérance (AEG…) :** traitement d'épreuve (ATB, corticoïdes…)
- **En l'absence de signe de gravité :** surveillance. L'apparition d'un nouvel élément pourra orienter le diagnostic.

191 - FIEVRE CHEZ UN PATIENT IMMUNODEPRIME

Neutropénie fébrile

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Neutropénie fébrile = PNN < 500/mm3 + fièvre (une mesure ≥ 38,3 ou 2 mesures ≥ 38 à 1h d'intervalle)
60% des neutropénies fébriles sont d'origine indéterminée.

Signes cliniques

Clinique pauvre, fièvre.
Absence de foyer.

Étiologies

Cocci Gram + (2/3) : *Staphylococcus aureus*, Staphylocoques à coagulase négative ++, pneumocoques, streptocoques oraux

Bacilles Gram – (1/3) : entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* (1ère cause de mortalité)

Champignons : *Candida* (candidose disséminées), *Aspergillus* (sinus, poumon., mucorales (neutropénies prolongées)

Peau → Cathéters veineux centraux
Infection de KT si hémoculture se positive 2 heures plus tôt que l'hémoculture prélevée au même moment et contenant le même volume de sang

Tube digestif → translocations bactériennes favorisées par les mucites

Poumons
Sphère ORL → favorisée par mucite, candidose ++

Facteurs de risque de candidémie :
Brèche digestive/ Allogreffe de CSH
Neutropénie prolongée/ Réanimation

Examens complémentaires

NFS, TP/TCA/ fibrinogène, fonction rénale et hépatique, CRP
Hémocultures différentielles (centrales et périphériques, en simultané)
BU/ ECBU (absence de leucocyturie)
Coproculture/ recherche de *Clostridium difficile* en cas de diarrhées
RP +/-- Scanner thoracique si signes respiratoires et neutropénie > 1 semaine
TDM évocatrice d'aspergillose pulmonaire invasive : signe du halo, signe du croissant gazeux ou grelot.
LBA en cas d'évolution défavorable sous ATB ou de suspicion d'infection fongique pulmonaire.

Colonisation connue par une BMR ?
Neutropénie prolongée > 1 semaine ? Ajout d'un antifongique

Urgence thérapeutique pour toute neutropénie fébrile

Augmentin + ciprofloxacine en probabiliste au domicile si et seulement si :
- Neutropénie non profonde (> 100/mm3)
- Durée prévisible < 7 jours
- Sans signe de gravité ni ATCD à risque
- Sans intolérance digestive

Sinon, une hospitalisation est nécessaire + traitement par :
- **Tazocilline ou céfépime** (anti pyocyaniques)
  +/- amiklin (si sepsis/ choc septique ou FdR BLSE)
  +/- vancomycine (si sepsis/ choc septique ou suspicion d'origine cutanée)
  Carbapénème en cas d'ATCD ou de FdR de BLSE

Arrêt de l'antibiothérapie après 48h d'apyrexie si la neutropénie est corrigée et qu'aucun pathogène ou foyer n'a été trouvé.

Splénectomie/ asplénie fonctionnelle hypogammaglobulinémie

Étiologies

Pneumocoque ++
Autres bactéries encapsulées : *Haemophilus influenzae*, Méningocoque
Gravité majorée en cas d'infection par *Plasmodium falciparum*.

Antibitohérapie probabiliste urgente

Céphalosporine de 3ème génération parentérale (céfotaxime ou ceftriaxone)

Prévention :
. Vaccination conjuguée pneumocoque, *Haemophilus*, méningocoques (si possible avant splénectomie).
. Antibioprophylaxie orale par oracilline pendant 2 ans post splénectomie
. Vaccination anti grippale annuelle

Immunodépression cellulaire : VIH (CD4< 200)/ patients transplantés/ hémopathie/ immunosuppresseurs ou corticoïdes

Étiologies

Germes opportunistes :
- Bactéries : listeria, nocardia, légionelle, mycobactéries, salmonelle
- Virus : Virus du groupe herpès, JC virus, BK virus, EBV, CMV, HSV
- Champignons : *Pneumocystis* (CD4< 200), cryptocoque (CD4 < 100), *Candida*
- Parasites : *Toxoplasma gondii*

Examens complémentaires orientés

Pour la pneumocystose : TDM montrant un aspect en verre dépoli bilatéral, « crazy paving » (fibrose), examen direct et PCR sur ECBC et/ou LBA, GDS
Pour la cryptococcose neuro méningée : Ag cryptocoque sérique et dans le LCS, scanner cérébral, PL avec coloration à l'encre de chine ;
Pour la toxoplasmose cérébrale: Sérologie toxoplasmose, TDM ou IRM cérébrale : abcès cérébraux avec aspect en cocarde.

Prévention/ Traitements

. Prophylaxie de la toxoplasmose et de la pneumocystose par **cotrimoxazole** chez les transplantés d'organe, les patients sous CTC prolongée, les patients VIH avec des CD4 < 200 (ou T4< 15% des lymphocytes totaux).
. Dépistage et traitement d'une infection tuberculeuse latente notamment avant l'introduction d'immunosuppresseurs.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Lisa Sériau *Relu par Dr Alain Lescoat*

192 – PATHOLOGIES AUTO-IMMUNES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Maladie auto-immune (MAI) = rupture de tolérance du système immunitaire vis-à-vis des Ag du soi (activation $ immun adaptatif AutoAc et lymphocytes autoréactifs + participation de l'immunité innée).

- Prévalence globale = 6 à 7%, ↗ avec vieillissement.

Fqt > 1/2000 : PR > Thyroïdite > MC > DT1 > SGS **VS** Rare < 1/2000 : lupus > sclérodermie > myosite

- Association : « **ambiance auto-immune** », avec association fqt de MAI (SGS et les thyroïdites avec d'autres MAI ⊕⊕); HAI ⊕ CBP = sd de chevauchement ; SSc ⊕ CBP = sd de Reynolds ; polyendocrinopathies AI. Ou succession : Sharp puis Lupus/PR/myosite.
- Classification

- **MAI spécifique d'organe :**

Glande → Thyroïdite de Hashimoto/Basedow, diabète type 1, pancréatite AI, mldie d'Addison, ovarite AI

Neuro → SEP, Guillain-Barré, myasthénie, Lambert-Eaton, polyneuropathie AI

Dig → Biermer, maladie cœliaque

Œil → uvéites AI, ophtalmie sympathique

Rein → Good-Pasture

Hémato → cytopénies AI (AHAI, PTI, neutropénie AI)

Foie → hépatite AI, cirrhose biliaire primitive (CBP)

Peau → dermatites bulleuses AI, vitiligo, pelade

- **MAI systémique :**

- Connectivite → lupus systémique, sd de Gougerot-Sjögren (SGS), sclérodermie systémique (Ssc), connectivite mixte (sd de Sharp), myopathies inflammatoires, dermatopolymyopathies

- Vascularite *(cf item)* → ACG, Takayasu, PAN, v. à ANCA, v. à IgA, v. des cryoglobulinémies, Behçet

-Autres → Polychondrite atrophiante, SAPL, polyarthrite rhumatoïde (PR)

Facteur de risque

Terrain à risque : sexe♀ (en activité ovarienne⊕⊕), antécédents fam

Fctr génétiques : Gènes du : CHM (HLAB51→Behcet, HLADR3→PR-Addison -Basedow), complément (lupus), système immunitaire (FOXP3→ sd IPEX), concordance jumeaux monozygotes 30%.

Fctr environnementaux : infections (EBV), tabac (PR, lupus), UV (lupus), silice (sclérodermie syst., PR ; maladies professionnelles reconnues), gradient nord-sud (SEP, Horton), mdct (lupus induit)…

Examens complémentaires

Auto-ac spécifiques d'organes : ac anti-…

Diabète type 1→ -GAD, -IA2, -ZnT8, -insuline : combinaison des 4auto-ac = 95% de sensibilité pour diabète AI, auto-ac peuvent disparaitre au cours évolution maladie.

Thyroïdiens → TPO : sensible : constant dans Hashimoto, très fréquent Basedow.
→ -Tg : thyroïdite AI, moins sensible, non spécifique.
→ -récepteur à TSH : sensible 90% des Basedow, très spécifique, titre corrélé activité mldie.

Cutanés→ -substance intercellulaire (inter-kératinocytaire) : pemphigus.
→ -membrane basale (jc° dermo-épidermique) : pemphigoïde, dermatose à IgA linéaires, épidermolyse bulleuse acquise.

Myasthénie→ -récepteur de l'acétylcholine (RACh) : spécifique, sensibilité : forme oculaire (moyenne) < forme généralisée (bonne) ; titre corrélé activité maladie.
→ -MuSK : chez 40-60% des myasthénie ac-anti RAch ⊖[f].

Estomac→ -cellules pariétales : sensibilité : ⊕⊕⊕ Biermer > gastrite atrophique. Peu spécifique.
→ -facteur intrinsèque : très spécifique, moins sensible.

Rénal → -membrane basale glomérulaire : très spécifique sd de Goodpasture, dans le sang ⊕ à la PBR.

Maladie cœliaque → -transglutaminase type IgA et -endomysium type IgA : sensibilité et spécificité bonne (aussi dans dermatite herpétiforme) ; titre corrélé à activité maladie, anti-endomysium ↘ en qq mois de régime sans gluten. Déficit en IgA fqt dans cette pop→ doser auto-ac type IgG si déficit IgA.

Traitements points communs

Bases du ttt = corticothérapie PO ou IV initialement selon la gravité.
Exception : sclérodermie (peu efficace et ↗ le rsq de crise rénale).

Autres :
Colchicine (Behcet), HCQ (lupus), MTX (PR, myosite AI), cyclophosphamide et mycophénolate mofétil (lupus sévère, vascularites), azathioprine (LES), ciclosporine (mysosite AI résistantes), rituximab (PR, vascularite à ANCA), anti-TNF (rhumatismes inflammatoires chrnq), abatacept (PR), échanges plasmatiques (forme grave de : v. à ANCA, SAPL, lupus, cryoglob, crise aigue thyréotoxique ou myasthénique), cyclophosphamide et autogreffe CSH (forme sévère MAI)

Suivi patient : des atteintes d'organes dans MAI systémiques, de la tlrc des ttt, de l'activité de la maladie (clinique avec aide des AutoAc et de la biologie)

Auto-ac non spécifiques d'organes :

AAN (=ACAN= FAN) : test de dépistage le ⊕ sensible et utilisé pour les MAI systémiques, à interpréter selon contexte clinique : IFI sur cellules Hep2. Taux = inverse de la dernière dilution pour laquelle les ac sont détectés. Seuil de positivité 1/160. Sensibilité variable selon patho : lupus =99%, sclérodermie = 50-96%, SGS = 40-70%, myosite = 30-60%, PR = 30-70%.
Spécificité moyenne → répéter dosages : FP chez sjt sain (5%pop), MAI spfq, hémopathies, infections, néoplasie, mdct…

1/ Aspect fluo	2/ Type
Homogène	-Anti-ADN et anti-histone
Mouchetée	= Anti-ENA
-gros grains -petit grains	Anti-Sm et anti-RNP Anti-Scl70, anti-SSA/Ro et anti-SSB/La
Centromérique	-Anti-centromère
Nucléolaire	

- Si AAN ⊕[I] : typage avec différentes méthodes
  - Ac anti-ADN natif = Spécifique LES.Test de Farr, test IFI ou test ELISA.
  - Ac anti-antigène nucléaire soluble = Ac anti-ENA regroupent les anti : Sm, RNP, JO1, Ro/SSA et La/SSB (rsq BAV fœtal !!), Scl70 (topo-isomérase1).

- Lupus systémique → Anti-DNA, Sm, RNP, SSA, SSB
- Sclérodermie syst. →Anti-Scl70, centromère, ARN polymérase III
- SGS→ Anti-SSA, SSB
- Myosite→ Anti JO1, PL7, PL12, EJ, OJ, PM-Scl, Mi2, Ku...
- Sharp→ Anti-RNP

APL - Ac anticardiolipine: ⊕ sensible, ⊖ spécifique (positivé par une infection).
- Anticoagulant circulant lupique: ↗ TCA in vitro, les ⊕ thrombogènes .
- Ac anti-β2-glycoprotéine 1 : ⊖ sensible, ⊕ spécifique.
- Dosaages répéter à 12 semaines

Ac anti-muscle lisse : anti-actine → HAI type 1 (sensible, spécifique)

Ac anti-Mi-2 → CBP (sensible, spécifique).

Ac anti-microsome : anti-LKM1 → **HAI type 2** > hépatite par halotane parfois, hépatite C rarement.

ANCA : p/c/x-ANCA → *cf item vascularite.*

Facteur rhumatoïde → Test au latex, réaction de Waaler-Rose, test immuno-enz ⊕⊕; snesibilité PR ancienne >> PR débutante, peu spécifique (endocardite, VHC,Lyme, SGS, sujet sains) ; activité cryoglobulinémique parfois.

Ac anti-CCP (ACPA) → sensibilité PR ⊕⊕ (plsr ans avant symptômes parfois), spécifique, prédictif maladie érosive.

Bilan biologique général des MAI :
- Anémie : plsr méca psb (auto-immune, carentielle, infla, IRC, MAT, érythroblastopénie, mdctx).
- Lymphopénie ± neutropénie: auto-immune souvent ; 50% des lupus, 30% des SGS.
- Thrombopénie : auto-immune, modéré dans les SAPL, profonde dans les PTI.
  Remarque : AHAI + PTI ± neutropénie = sd d'Evans.
- **Sd inflammatoire** : dans bcp de MAI (vascularite ⊕⊕) avec ↗VS ± CRP: Hγ polyclonale, leuconeutropénie, anémie. Parfois dissociation VS/CRP (ex : lupus, SGS…).

- **EPS** : Hperγ polyclonale: des 3 isotypes→ lupus, sarcoidose, SGS ; en IgG→ HAI ; en IgM→ CBP.
- **Complément :** dosage CH50, C3 et C4
  ↘ CH50 et C4 par : déficit génétique de la voie classique (C1q, C2, C4), activation par des CIC (dans lupus, cryoglobulinémie mixte…) ; ↘ isolée C4 possible si cryoglob.
- CPK : myosite
- Bilan rénal : lupus, vascularite, sclérodermie…
- Bilan hépatique : CBP, HAI...

Sclérodermie (Sc)

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- MAI du tissu conjonctif, provoque dysfc° µcirculatoire et fibrose progressive tissus superficiels et profonds/viscérale.
- Prévalence : 1/6500. Pic de fqc vers 30-50ans. SR4♀.
- 3 formes principales :
  - Sclérodermie systémique diffuse ou limitée.
  - Sclérodermie cutanée pure.
- Association : à SGS 2ndaire, cholangite biliaire primitive (=sd de Reynolds), Hashimoto.

Facteur de risque

Terrain à risque : sexe♀> ♂ (SR4)
Facteurs environnementaux : expo à solvants à risque : chlorure de vinyle, dérivé pétrole, silicice + sclérodermie = sd d'Erasmus → maladie professionnelle.

Étiologies

- **Idiopathique ⊕⊕**
- **Secondaire ⊖⊖ :** formes paranéoplasiques, formes secondaires à expo à toxiques *(cf fdr)*

Urgences, signe de gravité.

Crise rénale aigue sclérodermique :
risque d'HTA maligne et MAT.

Évolution, Complications

Évolution SSc:
- atteintes cutanées progressives, réparties selon le type (SSD vs SSL).
- atteintes d'organes progressives, les même dans les 2 formes SSD/SSL, avec qq particularité selon le type d'ac.

QOL ↘↘
Mortalité : pronostic vital rarement engagé. HTAP et PID =1ères causes mortalité.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Sclérodermie cutanée localisée :** Pas d'atteinte viscérale
  = zone de peau fibreuse : morphée sclérodermique (plaque nacré ⊕ lilan rign ⊕ hypoesthésie ⊕ dépilation), ou sclérodermie en gouttes, ou sclérodermie linéaire.
  . Peu d'extension, évolution lente. Risque = extension en pfdr, jusqu'à l'os parfois « en coup de sabre ».
- **Sclérodermie systémique (SSc) :** Assoc à atteinte viscérale.
  - Forme **limitée** (SSL) (ex-**CREST**): atteinte cut ne remonte pas au-dessus coude/genou.
  - Forme **diffuse** (SSD) : atteinte cut diffuse, dont racine mb et tronc.

• Atteinte cutanée :	• Atteinte viscérale :
Sclérose cutanée avec évolut° en 3phases : œdémateuse (gonflement infiltration doigts main, incst)→ indurée (peau nn plissable cireuse, µstomie (écart inter-dentaire), nez fin plissé, disparit° rides front)→ atrophique (↗ plis radiés péribuccaux, peau fine). **Sclérodactylie** (peau fibreuse) **Télangiectasies** (main, visage, lèvre, tube dig) **Calcinose** des parties molles (bout des doigts ⊕⊕, palpables, dlrses)	**Pulm** : PID, HTAP grp1(dans SSL⊕⊕) Dig : RGO, achalasie 2/3 inf œsophage, gastroparésie, pseudo-obstruction chnrq, malabsorption, estomac pastèque (ectasie vasc antrale), hémorr dig (telangect). Cardio : cardiomyopathie sclérodermique, cardiopathie par HTAP, péricardite.. **Rnle** : crise rénale sclérodermique (=néphropathie vasc aigue ; fdr : CTC, dans SSD, anti-ARNpol3⊕) Uro-gé : vessie sclérodermique (petite vessie non compliante) Art-muscu : arthralgies, acroostéolyse des extrémités, rétractation tendineuse… Neuro : exceptionnelle • Acrosyndrome : PR : dans > 95% des Sc, peut précéder les autres symptômes de plsrs ans ; assoc méga capillaire en capillaro, hypertrophie cuticule de l'ongle, et tb trophiques digitaux (ulcération…)

*Remarque : Ex-**CREST** = **C**alcinosis - **R**aynaud's phenomenon - **E**sophagal dysfunction - **S**clerodactyly- **T**elangectasy*

Examens complémentaires

- **Auto-ac**: AAN ⊕, caractérisation :
  anti-centromère (→ SSL) ; **anti-Scl70** (→ SSD), **anti-ARNpol3** (→ SSD, crise rénale, formes induites par K synchrone).
- **Capillaroscopie :** méga-capillaires nbx, µhémorragies en pille d'assiettes, plages de raréfaction capillaires.
- **Atteintes d'organes :**
  Rx des zones dlrses ⊕mains ; ECG-ETT-cathétérisme cœur droit ; RT-TDM- EFR-DLCO; FOGD (-voir manométrie) si symptômes, bilan de malabsorption….
- **Surveillance :** dépistage atteinte pulmonaire et HTAP ⊕⊕ (ETT et EFR annuels).

Traitements

Ttt symptomatique : acro sd : *cf item* ; RGO : IPP; gastroparésie : prokinétiques ; arthralgies : AINS antalgiques; crise rénale sclérodermique : IEC forte dose.
Ttt spécifique ⊖⊖ : IS si forme grave ; précaution avec les CTC car risque de crise rénale si haute dose, toujours < 15 mg/j, vasodilatateurs oraux en association (HTAP/ulcères digitaux)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Polyendocrtinopathie AI

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- **PEAI type 1**= sd APECED, gène AIRE, transmission AR, rare. Candidose chronique ⊕ hypoparathyroïdie ⊕ Insuff surnle ± Insuff gonadique, thyroidite AI, Biermer, DT1, hypophysite AI, alopécie, vitiligo.
- **PEAI type 2,** polygénique, transmission AD, ⊕fqt. Sd de Schmidt (= Insuff surnle ⊕ DT1 ⊕ thyroidite AI) ± vitiligo, Biermer, MC, insuff gonadique.

Sd de Gougerot-Sjogren

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- MAI avec **infiltration lymphoide du système glandulaire exocrine** (gld lacrymales, salivaires, muq génitale, digestive et respi), provoquant un altération de la sécrétion et un **sd sec.**
- Prévalence : 0,5% pop gé. Pic de fqc vers 40-60ans. SR9♀.

Étiologies

- **Primaire 50% :** sans MAI assoc.
- **Secondaire 50% :** avec MAI assoc : PR >> lupus, sclérodermie, Sharp, polymyosite, vascularite, thyroïdite AI, hépatite chrnq active, cryoglobulinémie

Diagnostics différentiels

= hyposialie

- Mdctse ou toxique (80%) : anticholinergique, benzodiazépine, neuroleptique, antidépresseur, antihistaminique H1, diurétique, antiémétique, antiparkinsonien, anti-vertigineux, antihypertenseur central, β-bloquant, inhibiteur calcique, radiothérapie cervico-faciale.
- Physiologique : **personne âgée,** nourrisson, déshydratation, ménopause.
- Autres : diabète, **infection VIH, VHC**, tabac, stupéfiant.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Symptômes glandulaires = **syndrome sec.**

• **Xérophtalmie** :
Sensation de sable, insuffisance de larme, symptômes ↗ pdnt jrnée → kérato-conjonctivite sèche, ulcérat° cornéenne.

• **Xérostomie** :
Absence de salive, chéilite, brulure bucc, difficulté élocution, atrophie papille langue, caries du collet, infection candida bucc. Tuméfaction chronique des glandes salivaires ± épisodes aigus de fluxion des GSP (parotide⊕⊕), parfois dlrse (témoin évolutivité la maladie).

• Syndrome de Mikulicz : atteinte parotides ⊕ glandes sous-maxillaires ⊕ lacrymales.
• Autres sécheresses : génitale, cutanée, voies aériennes (= xérorhinie : toux sèche, trachéite).

- Symptômes extra-glandulaires :

• Rhumato 50%: **Arthralgies** non destructrices.
• Général : Fatigue, dlr diffuses type fibromyalgique très fqt.
• Phénomène de **Raynaud** 30% .
• Pulmo : **Bronchite chronique lymphocytaire** (fqt, inaugurale parfois,toux sèche, chronique) ;
Infections respiratoires basses ⊕ fqt ;
10% : PID de type PINS ou LIP (pneumopathie interstitielle lymphoide) →TVR d'aggravation rapide, apparition de kystes pulmonaires;
très rarement : fibrose pulmonaire interstitielle diffuse.
• Cut : Purpura vasculaire fqt, éruption cutanée du visage pseudo-lupique rarissime.
• SNP 20% : NPsensitive >>NPmot, SNP + SGS → rechercher une cryoglobulinémie
• SNC 5% : manif variées, polymorphes, tableau proche SEP parfois.
• Rein 5% : Néphropathie tubulo-interstitielle, évolution vers IR très rarement.

Examens complémentaires

Examens nécessaires au D⊕ = auto-ac ⊕ BGSA ⊕ exam ophtalmo.

- **Bio** : Hypergy polyclonale, leuconeutropénie, ↗VS mais CRP normale.
- **Auto-ac**: presque toujours ⊕ᶠ
  Non spécifiques : AAN ⊕ᶠ 75%, FR ⊕ᶠ $^2/_3$ des cas (assoc cryoglob), complément
  Spécifiques : anti-**SSA** et/ou anti-**SSB** (SGS primaire ⊕⊕) dans $^2/_3$ des cas.
- **Recherche cryoglobulinémie mixte :** assoc assez fqt.
- **Confirmation sd sec :**
  Oculaire : Test de Schirmer < 5 mm en 5mn ; break-up time < 10 sec.
  Buccal : temps fonte sucre sous langue >3mn, débit salivaire < 1,5mL/15min.
- **Autre examen ophtalmo :** diagn gravité atteinte ophtalmo, biomicroscope avec instillation de Rose Bengale → kérato-conjonctivite.
- **Biopsie glandes salivaires accessoires :** lèvre, classif de Chisholm+ focus score > 1, diagn si grade III-V = sialadénite focale ⊕ infiltrat infla lymphoplasmocytaire ⊕ sclérose collagène ⊕ atrophie canalaire et acinis.
- **Imagerie glandulaire :** IRM : ↗volume glandes ; scintiG : pas de prise prise de contraste des glandes atteintes, place grandissante de l'échographie
- **Exploration des atteintes viscérales :** ex : TDM-pulmonaire, LBA, EFR …

Évolution, Complications

Évolution naturelle :
Bénigne, ↘ QOL par sd sec et dlr chrnq. Pas de // entre gravité sd sec et atteinte extra-glandu.

Complications :
Atteinte d'organe sévère rare. Risque de **lymphome** ↗↗ (RR 40, notamment si cryo. associée)

Traitements

Ttt symptomatique du syndrome sec ⊕⊕

- Sd sec oculaire : larmes artificielle, collyre cyclosporine, chlorydrate de pilocarpine.
- Sd sec buccal : massage des glandes salivaires principales, substitut salivaire, salive artificielle, eau citronnée/chewing gum sans sucre, noyaux fruit pour effet sialalogue, hydratation.
- Tuméfaction dlrse parotide : courte cure CTC.
- Sécheresse cutanée : savon sugras, lotion hydratante…

± **Ttt de fond si manif extra articulaire :**

- Manif articulaires : HCQ.
- Raynaud : *cf item.*
- Atteinte viscérale (vascularite, PID, néphropathie symptomatique, myélite) : CTC forte dose ± cyclophosphamide ou autre IS (voir biothérapie : Rituximab).

Rédigé par Lisa Sériau

193 – VASCULARITES SYSTEMIQUES

Relu par Dr Thomas Le Gallou

L'artérite à cellules géantes et la maladie de Takayasu sont traitées dans un item spécifique (195) et ne seront pas abordées ici.

Définition : groupe hétérogène de maladies définies par des lésions inflammatoires des vaisseaux sanguins artériels, veineux, capillaires.
Atteinte endothéliale → sténose ou occlusion de la lumière vasculaire par thrombose ou prolifération intimale → manifestations cliniques

Classification

Selon le calibre des vaisseaux atteints (Classification de Chapel-Hill) :
- **Vaisseaux de gros calibre :** Horton, Takayasu
- **Vaisseaux de moyen calibre :** PAN, Kawazaki
- **Vaisseaux de petit calibre :**
Vascularites à ANCA = pauci-immunes (GEPA, GPA, PAM),
Vascularites à complexes immuns (vascularite à Ac anti MBG, vascularite à IgA, vascularite à Ac anti-C1q, vascularite cryoglobulinémique).
- **Vaisseaux de calibre variable :** Behçet, Polychondrite atrophiante, syndrome de Cogan

Selon l'étiologie :
Vascularites primaires
ou
Vascularites secondaires :
- Infections : VHB, VHC, VIH, syphilis, tuberculose…
- Connectivites : Sjögren, lupus, polyarthrite rhumatoïde…
- Médicaments/toxiques : propylthiouracyl, allopurinol, cocaïne,…
- Cancers et hémopathies

Selon l'extension :
- **Vascularites systémiques** (peut débuter par un seul organe avant d'en toucher d'autres)
ou
- **Vascularite limitée à un organe :** SNC, vascularite leucocytoclasique cutanée, vascularite digestive isolée…

Manifestations évocatrices de vascularite des petits vaisseaux ou de PAN (Surtout en cas d'association des signes suivants)

- Altération de l'état général, fièvre, syndrome inflammatoire inexpliqué
- Purpura vasculaire, nécrose cutanée, gangrène ou ulcère digital
- Arthralgies d'horaire inflammatoire, myalgies
- Mono ou polyneuropathie axonale
- Asthme sévère, nodules pulm parfois excavés, HIA, syndrome pneumo-rénal,
- Insuffisance rénale aigue, hématurie, protéinurie. Glomérulonéphrite rapidement progressive GNRP
- Autres : sclérite, chondrite, épistaxis…

Examens complémentaires

Examens utiles au diagnostic :
- Bilan immunologique : ANCA (IF et ELISA), facteurs rhumatoïdes, dosage du complément, recherche de cryoglobulinémie.
- Artériographie ou angio-TDM digestive et rénale si suspicion de PAN
- Biopsie d'un organe atteint si possible (rénale, cutanée, neuromusculaire, nodule pulmonaire…)
- Histologie : granulomes (ACG, Takayasu, GPA, GEPA), nécrose fibrinoïde (PAN, vascularites à ANCA), infiltrat éosinophilique (GEPA), dépôts de complexes immuns (Cryoglobulinémie, Ig A, Ac anti-C1q).

Bilan des atteintes viscérales :
- NFS. CRP. Bilan hépatique, TP-TCA-fibrinogène. Bilan rénal : ionogramme sanguin, créatininémie, urémie, clairance de la créatinine, bandelette urinaire, protéinurie/créatininurie, ECBU recherche de cylindres hématiques
- Bilan pulmonaire : radiographie pulmonaire et TDM thoracique.
En cas de suspicion d'hémorragie alvéolaire : fibroscopie bronchique et LBA avec biopsies bronchiques et prélèvements microbiologiques (diagnostic différentiel). Score de Golde
- Bilan ORL : examen spécialisé ORL et TDM sinus si suspicion de GPA ou GEPA
- ECG et ETT (+/- troponine, NT-proBNP, IRM cardiaque…)
- EMG en cas de signes de neuropathie périphérique
- IRM cérébrale : en cas de signes cliniques orientant vers une atteinte neurologique centrale

Recherche de diagnostics différentiels :
- sérologies VHB, VHC, VIH (PCR si positif), hémocultures
- Bilan immunologique complémentaire : anticorps antinucléaires, Ac anti-ENA et anti-ADN, anticorps anti-membrane basale glomérulaire
- Anticoagulant circulant lupique, anticorps anti-cardiolipine, antibêta2-GP1

Traitements

- **Corticothérapie générale +/- Immunosuppresseur** (Cyclophosphamide, azathioprine, méthotrexate) ou biothérapie
Si sévère : bolus IV CTC + Cyclophosphamide en induction
- **Échanges plasmatiques** si GNRP ou HIA sévère ⊕⊕
- **Biothérapies :** Rituximab (vascularites à ANCA, Vascularite cryoglobulinémique)
- **Immunoglobulines intraveineuses** : Kawazaki
- **Autres mesures** : ttt étio (inf° VHB, éviction ttt inducteur) prévention de l'ostéoporose, prévention des infections (vaccination grippe, sars-cov2, pneumocoque, prévention pneumocytose), Demande d'ALD.

Évolution, Complications

- **Pronostic vital** parfois engagé
- **Pronostic fonctionnel** aussi (séquelles neurologiques, insuff rénale chronique terminale…) selon précocité ttt
- Mortalité initiale liée à la sévérité de la vascularite et infections
- Mortalité tardive : complications cardiovasculaires
- **Risque de rechute**

Diagnostics différentiels

- **Endocardite infectieuse** (faire hémocultures et ETT)
- **Vascularites secondaires** (infections, médicaments, cancer, hémopathies, connectivite)
- Maladies des embolies de cristaux de cholestérol
- Myxome cardiaque
- Autres causes de nécrose cutanée (nécrose induite par les AVK, SAPL, Calciphylaxie…)
- Pour GEPA : Poumon éosinophile, syndrome hyperéosinophilique (SHE) en rapport avec un syndrome lympho ou myéloprolifératif
- Nodules pulmonaires excavés de la GPA : cancer pulmonaire, tuberculose, aspergillose…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

	Généralités	Manifestations cliniques	Examens complémentaires	Traitement	Evolution
Granulomatose Éosinophilique avec Polyangéite (GEPA)	- Très rare - Deux formes de GEPA : →Patients ANCA positifs : purpura, neuropathie, glomérulonéphrite →Patients ANCA négatifs : atteinte cardiaque	- Atteinte pulmonaire : **asthme** sévère souvent cortico-résistant, précédant parfois de plusieurs années les autres atteintes, **infiltrats pulmonaires** **- Atteintes ORL** : polypose nasale, sinusite **- Mononévrite multiple** **- Atteinte cardiaque :** myocardite, péricardite - Autres atteintes : cutanée (livedo, purpura), glomérulonéphrite.	- Syndrome inflammatoire **- Hyperéosinophilie** - Elévation des IgE sériques **- ANCA (dans 40 % des cas) de fluorescence périnucléaire de type anti-MPO** (en ELISA). - Scanner des sinus (sinusite) et thoracique (infiltrats pulmonaires). - Bilan cardiaque : ECG, troponine, NT-proNBP, ETT **- Biopsie d'un organe atteint** : vascularite nécrosante, **granulomes extravasc, infiltrat éosinophiles**	- **Corticoïdes** - **Si sévère : CTC + Immunosuppresseur** Cyclophosphamide IV en traitement d'attaque, Azathioprine ou Méthotrexate en traitement d'entretien - Rituximab en cours d'évaluation - Traitement inhalé de l'asthme - Mépolizumab si asthme réfractaire	- Rémission obtenue dans 90 % des cas - Rechute dans 60 % des cas (surtout asthme plutôt que vascularite) - Exacerbation asthme ≠ rechute vascularite - Atteinte cardiaque = principale cause de décès
Granulomatose avec Polyangéite (GPA)	- Rare - Possible à tout âge. Age moyen : 45 ans - Sex ratio H/F ≈ 1	- Signes généraux : AEG, hyperthermie **- Atteinte pulmonaire :** nodules parfois excavés, hémorragie intra-alvéolaire **- Atteinte rénale :** GNRP avec prolifération extra-capillaire **- Atteinte ORL :** épistaxis, rhinorrhée croûteuse, sinusite, ensellure nasale, perforation septale, otite séreuse, surdité - Autres atteintes : cutanée (livedo, purpura, nécrose), oculaires (sclérite, tumeur inflammatoire rétro-orbitaire), SNC (AVC ischémique, pachyméningite), mononévrite multiple, arthromyalgies ...	- Syndrome inflammatoire **- ANCA (90 % des cas) de fluorescence cytoplasmique de type anti-PR3** - Scanner des sinus (sinusite, lyse osseuse) et thoracique (nodules). **- Biopsie d'un organe atteint** : vascularite des petits vaisseaux avec nécrose fibrinoïde et **granulomes**.	- **Corticoïdes et immunosuppresseur :** → **Dans la formes localisée ORL : Méthotrexate** → **Dans la forme diffuse de GPA :** Cyclophosphamide IV ou Rituximab en traitement d'attaque. Rituximab en traitement d'entretien pendant 4 ans	- Non traitée, mortalité à 1 an = 70 % - Sous traitement : rémission dans 80 % des cas - Rechute : 50 % des cas
Polyangéite Microscopique (PAM)	- Rare. - La plus fréquente des vascularites à ANCA	- Signes généraux : AEG, hyperthermie **- Atteinte pulmonaire :** hémorragie intra-alvéolaire **- Atteinte rénale :** GNRP avec prolifération extra-capillaire - Autres atteintes : cutanée (purpura), mononévrite multiple, arthromyalgies…	- Syndrome inflammatoire **- ANCA (75 % des cas) de fluorescence périnucléaire de type anti-MPO**. -Scanner thoracique : verre dépoli, condensations alvéolaires **- Biopsie d'un organe atteint** : vascularite des petits vaisseaux avec nécrose fibrinoïde. **Pas de granulome.**	**- Corticoïdes** **- Si sévère : CTC + Immunosuppresseur** : Cyclophosphamide IV ou rituximab en traitement d'attaque Rituximab en traitement d'entretien pendant 2 ans - Plasmaphérèses si hémorragie intra-alvéolaire sévère ou si créatininémie > 500 µmol/L.	- Rémission 80 % des cas - Rechute : 1/3 des cas
Périartérite Noueuse (PAN)	**- Primitive ou secondaire au VHB (20 %)** - Exceptionnelle - Possible à tout âge. Age moyen : 40 à 60 ans	- Signes généraux : AEG, fièvre - Atteinte rénale : **insuffisance rénale aigue vasculaire** (HTA, rapport prot/créat Urinaire < 1 g/g) - mononévrite multiple - Arthromyalgies - Autres atteintes : cutanée (livedo, purpura, nécroses, nodules), atteintes des **artères digestives ou rénales (microanévrysmes),** cardiaque (infarctus), orchite… **- Pas d'atteinte pulmonaire**	- Syndrome inflammatoire **- Hyperéosinophilie fréquente** **- Absence d'ANCA.** **- Sérologie VHB systématique** **- Angio-TDM ou artériographie abdominale** : recherche de microanévrysmes **- Biopsie d'un organe atteint** selon la présentation clinique: peau, muscle, nerf. **Attention : la biopsie rénale est contre-indiquée** (risque hémorragique lié aux micro-anévrysmes) - Histologie : vascularite des moyens vaisseaux avec nécrose fibrinoïde.	**<u>PAN non liée au VHB :</u>** - **Corticoïdes** - **Si sévère : corticoïdes + Immunosuppresseur** : Cyclophosphamide IV en traitement d'attaque Azathioprine ou Méthotrexate en traitement d'entretien **<u>PAN liée au VHB :</u>** **- Corticoïdes pendant 15 jours** **- Echanges plasmatiques** **- antiviraux**	- PAN VHB : Rechute = 10 % - PAN non VHB : rechute 30 % des cas

	Généralités	Manifestations cliniques	Examens complémentaires	Traitement	Evolution
Vascularite cryoglobulinémique	- Cryoglobulines = Ig précipitant à < 37°C. - **Classification = 3 types** de cryoglobulines : type 1 = Ig monoclonale, type 2 = Ig monoclonale + polyclonales, type 3 = Ig polyclonales - Cryo de type 2 et 3 = cryoglobulinémies mixtes - **Idiopathique 10%** ou secondaire : infections (**VHC 80%**, endocardite), connectivites (Sjögren), hémopathies - Les Cryo de type 1 sont 2aires aux **hémopathies lymphoïdes**	- Signes généraux : AEG - **Atteinte cutanée : purpura, syndrome de Raynaud**, nécrose, livedo - **polyneuropathie** axonale ou mononévrite multiple, - **glomérulonéphrite** membrano-prolifération - **Arthralgies** - Autres atteintes :, Atteintes du SNC, cardiaques, digestives …	- Syndrome inflammatoire - **Diminution du complément** (CH50 et C4) - présence de **facteurs rhumatoïdes (si cryo mixte)** - **Recherche de cryoglobuline ⊕** dans le sérum avec quantification et typage Conditions strictes : prélèvement sanguin transporté à 37° - TDM thoraco-abdo-pelv, EPP +/- myélogramme/BOM pour **rechercher une hémopathie** (surtout si cryo type 1) - **Sérologie VHC** - **Bilan immunologique** pour rechercher connectivite (Sjögren) - **Biopsie d'un organe atteint (**peau, rein, biopsie neuromusculaire) : vascularite des petits vaisseaux, infiltrat lympho monocytaire périvasculaire. IF : dépôts d'Ig et complément	- **Traitement de l'éventuelle affection sous-jacente :** hémopathie, VHC… - Cryoglobulinémie asymptomatique chez un patient VHC : pas de traitement spécifique - Cryoglobulinémie symptomatique liée au VHC **: antiviraux +/- rituximab +/- corticoïdes** - Vascularite Cryo idiopathique : Corticoïdes +/- Rituximab. - Plasmaphérèses si atteinte sévère (rénale, dig, SNC).	Rechutes possibles
Vascularite à Ig A	**= Purpura rhumatoïde** - Possible à tout âge, **surtout chez l'enfant entre 3 et 15 ans**	**- Purpura** **- Arthrites/arthralgies** (membres inférieurs) **- Atteintes digestives** : douleur, hémorragie digestive, perforation, invagination intestinale aigüe. - **Glomérulonéphrite à Ig A** : insuffisance rénale aigue, protéinurie, hématurie - Autres : orchite	- Syndrome inflammatoire - Elévation inconstante du taux d'Ig A sérique -Biopsie (cutanée, rénale) : **vascularite avec dépôts d'Ig A**	- **Traitement symptomatique suffisant dans la majorité des cas :** → Purpura amélioré par le **repos +/- colchicine** → **Antalgiques** - **Corticoïdes +/- immunosuppresseur** si atteinte glomérulaire ou digestive sévère	- Bon pronostic chez l'enfant : guérison spontanée < 3 mois dans la majorité des cas - Evolution : épisode unique ou évolution par poussées parfois favorisées par épisodes infectieux, vaccinations. - Insuffisance rénale chronique dans 5 % des cas chez l'enfant, 30 % des cas chez l'adulte.
Maladie de Kawazaki	**- Observé chez l'enfant** < 5 ans - Exceptionnelle chez l'adulte)	- Hyperthermie prolongée > 5 jours - Conjonctivite - Chéilite, glossite (langue framboisée) - Adénopathies cervicales - Œdème des extrémités puis desquamation des doigts et orteils, desquamation périnéale - Exanthème du tronc et des membres - **Manifestations cardiaques = signes de gravité =** atteintes des coronaires (infarctus du myocarde)	- Syndrome inflammatoire avec **thrombocytose importante** - ECG, **échographie cardiaque répétée :** anévrysmes des coronaires **- Pas d'examen complémentaire permettant un diagnostic de certitude.** - Nécessité d'éliminer les diagnostics différentiels (hémocultures, sérologies virales, PCR sars-cov2…)	- Antalgiques, antipyrétiques **- Aspirine** **- Immunoglobulines intraveineuses** - En cas d'échec du traitement : nouvelle cure d'IgIV, corticoïdes	- Anévrysmes des coronaires (dans 25 % des cas) - Mortalité 1 à 2 % des cas (IDM, rupture d'anévrysme, insuffisance cardiaque, troubles du rythme)
Maladie de Behçet	- Rare, **- sjt jeune** (de 10 à 45 ans), - touche les 2 sexes, - Ubiquitaire mais **surtout bassin méditerranéen** (Turquie ⊕⊕), Moy Orient et Asie - HLA B51 plus fréquent chez les patients atteints de Behçet mais non spécifique	- Peau : **Aphtose bipolaire** (buccale et génitale), érythème noueux, pseudo-folliculite, hypersensibilité cut. - **Ophtalmo : uvéite** ant, post (⊕ vascularite rétinienne) ou panuvéite - **Vascu : thrombose** veineuse dont sièges atypiques (cérébrale, Budd-Chiari) ou atteinte artérielle (anévrisme) - Autres : arthralgie/arthrite, Neuro-Behçet (méningite/encéphalite/myélite), ulc° aphtoïdes dig, cardiaque (myocardite)	- Diagnostic essentiellement clinique **-Absence de critère biologique spécifique** - **Ne pas utiliser HLA B51** pour confirmer ou écarter diagnostic - Rechercher une atteinte artérielle si fièvre inexpliquée - Si céphalée : Angio TDM ou IRM cérébral, PL	**Colcichine** pour les manifestations cutanéo-articulaires **CTC ⊕ IS ou biothérapie** si sévère (uvéite post, thrombose, neuro-Behçet,..) **Anticoagulant** si thrombose	- **Atteintes vasculaires = principale cause de décès** - Atteinte oculaire expose au **Risque de cécité** - Risque de **séquelles neurologiques** - **Rechutes fréquentes**
Polychondrite atrophiante (PCA)	- Rare - Parfois associée à mutation UBA1 (syndrome VEXAS)	- Polyarthrite, sclérite , épisclérite - Chondrite (oreilles, nez, larynx…) - Trachéomalacie - Atteinte cardiaque, aortite - Peau : purpura, dermatoses neutrophiliques, aphtose, nodules	- TDM thoracique - EFR - Echographie cardiaque - pas de marqueur biologique spécifique		- Evolution possible vers une myélodysplasie (surtout homme) - Principales causes de décès : atteintes cardio-vasc et myélodysplasie
Syndrome de Cogan	- Très rare	- Kératite interstitielle non syphilitique - Atteinte ORL (surdité de perception, acouphène, vertige) - Parfois vascularite des gros vaisseaux	- Pas de test biologique spécifique		- Risque de surdité définitive
Vascularite urticarienne **Hypocomplémentémique**	- Très rare - Sexe ratio : femme 75 % des cas	- Urticaire chronique, angiocœdème - Arthralgies, conjonctivite, sclérite - Glomérulonéphrite - Trouble ventil obstructif, Emphysème	- Diminution de la fraction C1q - Présence d'Ac anti C1q - Histo peau : vascularite leucocytoclasique, IF : dépôts Ig et complément C1q		

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Lisa Sériau

Relu par Dr Nicolas Belhomme

194 – LUPUS SYSTEMIQUE ET SYNDROME DES ANTI-PHOSPHOLIPIDES

Lupus

Définition

- Lupus = Maladie rare, auto-immune, à expression : systémique hétérogène (=LES) ou cutanée pure (=LC).
- Prévalence France : 1/2200 habitants ; ⊕ fréquent et ⊕ grave chez les sujets à peau noire ; ♀**jeune en activité génitale**. SR9 pour les ♀. Evoquer lupus induit chez les ♂.

Physiopathologie : dérèglement immunitaire (humoral et cellulaire), facteurs hormonaux (Oe), facteurs génétiques (polygénique), facteurs environnementaux (soleil, UV, tabac, agent viraux, mdct).

Histoire de la maladie, signes cliniques.

- Atteinte générale : AEG, fièvre, adp, SMG, en poussée.

- Atteinte cutanéomuqueuse : 80%
  - Lésions spécifiques. Lésions **photo-induites.**

  Lupus aigu : lors LES ⊕⊕.
  en // des **poussées** lupiques, ac anti ADN ⊕, régressent sans sql.
  Lésions cutanées macu-papu finement squameuse Øprurit zones photoexpo: Rash malaire (= en **vespertilio =** masque de loup/aile de papillons, avec respect sillon naso-génien et paupières), dos main-doigts en interarticulaire, photo-sensibilité ⊕⊕.
  Lésions bulleuses (lupus bulleux) possible.
  Lésions **muqueuses érosives,** sphère buccale (maladie active)

  Lupus subaigu : forme clinique spécifique (*cf infra).*
  Ac anti-SSA ⊕ ± induit/mdct. Photo-induit ⊕⊕.
  Lésions cutannés annulaires > psoriasiforme, tronc, mb, décolté, Øvisage.
  Lésions **muqueuses érosives,** sphère buccale.

  Lupus chronique : lors LC >>> LES.
  Lupus **discoïde : strictement cutané.** Plaques à limites nettes, érythème rouge foncé, télangiectasies, en zone photo-expo, poussées par expo solaire, atrophie cicatricielle centrale.
  Lupus **tumidus** : papules/nodules érythémateuses, infiltrées du visage.
  Childblain lupus: engelure des extrémités..
  Lupus verruqueux.
  Lupus engelure : femmes jeunes, période de froid, +/- Ac anti-SSA
  Panniculite lupique : strictement cutanée ++ (parfois assoc manif viscérales), faces ext bras cuisses, atrophie cicatricielle.
  Lésions muqueuses chroniques : aspect **lichen plan** buccal.

  - Lésions aspécifiques

  Lésions vasculaires : acro sd précoce (Raynaud), lésions de vascularite urticarienne, lésions de SAPL.
  Lésions non vasculaires : chute de cheveux, voire alopécie diffuse non cicatricielle

- Atteinte articulaire : 80%, volontiers inaugurales
  Inaugurales, polymorphes.
  - Arthralgies inflammatoires, raideur articulaire
- Polyarthrite distale symétrique non déformante, non érosive
- A l'extrême : rhumatisme de Jaccoud : subluxation des tendons digitaux
- Myalgies : myosite associée, myopathie cortisonique
- Si douleurs de hanche : ostéo-nécrose aseptique de la tête fémorale ? (CTC, APL)

- Atteinte rénale : 40%
  -**néphropathie lupique** = glomérulopathie (6 stades)
  ± néphropathie tubulo-interstitielle associée.
  ± néphropathie vasculaire assoc (APL⊕)

I Glomérulonéphrite mésangiale minime	-Asympto
II Glomérulonéphrite mésangiale proliférative	-Asympto, hématU, protéinU
III Glomérulonéphrite proliférative focale	- ↘ fc° rnle, hématU, protéinU, HTA
IV Glomérulonéphrite proliférative diffuse	-ProtéinU/SN, hématU
V Glomérulonéphrite extra-membraneuse	-IR définitive
VI Sclérose	

- Atteinte oculaire : rétinite, n.oculomot ou optique, tox HCQ, sd sec (SGS assoc).

- Atteinte pleuropulmonaire : pleurésie exsudative lymphocytaire, HTAP (= HTP groupe 1) ou HTP groupe 4, PID lupique (rare).

- Atteinte neurologique :
  Centrale : méningite aseptique, AVC, tb psy, tb cogn, convulsion...
  Périphérique : neuropathies, myasthénie, dysautonomie...

- Atteinte cardio-vasculaire :
  Péricardite, Endocardite de Libman-Sacks (APL⊕), prolapsus VM, myocardite...
  Athérosclérose ↗, phénomène de Raynaud, HTA, vascularite lupique...

- Atteinte digestive (rare) : hépatite auto-immune, pancréatite AI, cholecystite ischémique, ischémie intestinale sur vascularite mésentérique lupique

Étiologies

2 formes spécifiques

- **Lupus induit médicamenteux :** après expo prolongée, nbx mdct (…). Régresse à arrêt ttt.
  Manifs ⊖ svr, néphro et neuro ⊖, **ac anti ADN natif ⊖, ac anti histone ⊕**.
- **Lupus néonatal :**
  Enfant de mère à **ac anti-SSA** et/ou SSB (psg du placenta).
  Manifs cutanées (lésions annulaires transitoires) ⊕⊕, plus rare : **BAV congénital**, anémie hémolytique, HMG...

Examens complémentaires

- Biologiques

- **Sd inflammatoire biologique**
  EPP : H ɣ polyclonale, Hα2, hypoalbuminémie.
  VS ↗ en poussée, CRP toujours normale (sf infection concomitante ou sérite).
- **Cytopénies périphériques multifactorielles** (infla > carentielle, hémolytique auto-immune, txq): anémie, thrombopénie, lymphopénie, neutropénie.
- **Consommation voie classique du complément** en phase infla: ↘ CH50 et toutes ses fractions.
- **Auto-anticorps :**
  Test de dépistage (IFI sur cellules Hep2): **AAN** ⊕ (titre>1/160) dans 99% des cas, aspfq.

1/ Aspect fluorescence	2/ Type	
Homogène	-Anti-ADN	= 60% des LES, ↗ si évolutif et atteinte rénale.
	-Anti-histone	Lupus mdctx ++
Mouchetée		
-gros grains	-Anti-Sm	=20%des LES, spfq, ne varie pas selon activité maladie.
	-Anti-RNP	=30%des LES/ aspfq (Sharp++), assoc à Raynaud et myosite ++
-petit grains Nucléole - Nucléole +	-Anti-SSA/Ro -Anti-SSB/La	=30-70% des LES/ aspfq (Gougerot-Sjogren primaire++), ++ si lésions cut, lupus subaigu, lupus néonat.

APL ⊕ : isolés (>40% des LES)
ou assoc à manif thrombotique/obstétrique = SAPL 2ndaire (30% des LES).
Autres: FR (20% des LES) …

- Dépistage néphropathie lupique à répéter pendant le suvi (TA, BU, protéinurie, créat)

- Histologiques

- Atteinte cutanée : biopsie ssi atypique. Histo IF directe: dépôts granuleux à la jonction dermo-épidermique (IgA, IgM, IgG, C1q, C3) en peau lésée et photo-expo ± peau saine.
- Néphropathie lupique :
  Indication **biopsie** = IR ou protéinurie >500mg/24h au diagn, ou apparition anomalie au dépistage (sf hématurie isolée).

Évolution, Complications

Évolution

- Évolution paroxystique, avec poussées-rémission.
- Fctr de poussée : expo solaire, grossesse, mdct (dont Oe), stress méd/chir/psy, infections...
- Lupus à expression cutanée pure évolue rarement vers LES (atteinte cut ⊕ ≥1 organe).
- Association à SAPL ⊕ 30%

Pronostic

- Esperance de vie ≃ pop gé
- Mortalité : atteinte neuro, néphro et ↗ athérosclérose.
- Fctr mauvais prono ☹: sujet noir, début pédiatrique, sexe ♂, atteinte viscérale.

Grossesse

- Risque pour mère = poussée lupique
  ⊕⊕si mldie actv début gross, néphropathie/HTA préexistante.
  Ok gross ssi rémission >6mois avec fc° rénale nle.
- Risque obstétrical : PE, HTAG, hémorr du PP, RCIU, avortements spontanés si APL⊕, prématurité...
- Risque fœtal : lupus néonatal si anti-SSA⊕, mortalité néonat ↗.

Néphrologique

- Prono selon stade (IV et V ☹, évolution vers IRterm).

Traitements

- Ttt de fond :
  Hydroxychloroquine (HCQ) 400mg/j
  EI: maculopathie, BAV … Poso selon fc° rénale/hép/âge, surveillance ophtalmo ! Ok pdnt grossesse.
  ± **CTC fb dose** (selon forme clinique)

- Ttt des poussées :
  - atteinte articulaire : AINS, aspirine (voir CTC fb dose)
  - atteinte viscérale modérée : CTC dose modérée
  - atteinte viscérale majeure (sérite, cytopénie AI, glomérulonéphrite proliférative diffuse...) : CTC forte dose (Prednisolone PO voir bolus méthylprednisolone IV) ± immunosuppresseur.

- Lupus subaigu et chronique : dermoCTC ⊕ HCQ à débuter rapidement pour éviter les séquelles.

- Mesures associées : éviction fctr déclenchant/aggravant (protection solaire, contraception efficace (mécanique ou progestative), sevrage tabac).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Syndrome des anti-phospholipides

Histoire de la maladie, signes cliniques.

- Manifestations cliniques **diagnostiques** : ≥1 parmi :
  - **Thrombose vasculaire :**
    ≥1épisode artériel/veineux/petits vaisseaux, touchant tout tissu ou organe (sf TVS).
    Confirmation anapath (∅ infla vascu) ou imagerie.
    Le ⊕ svnt récidive sur le même type de vsx (art→art, veine→veine).
  - **Morbidité obstétricale :**
    - ≥1 mort fœtale inexpliquée, à ≥10 SA (avec morpho normale documentée).
    - ≥1 naissance prématurée) < 34 SA (avec morpho normale, par PE, éclampsie sévère ou preuve insuffisance placentaire).
    - ≥3 FC consécutives et inexpliquées à < 10 SA (sans anomalie anat ou hormonale maternelle, ni anomalie chromosomique parentale).
- Autres manifestations cliniques :
  - Dermato: livedo racemosa (grandes mailles ouvertes), purpura vasculaire, nécroses cut, gangrène ischémique des extrémités, hémorr sous unguéale en flammèche...
  - Cardio: valvulopathie (mitrale⊕⊕), endocardite de Libman-Sacks.
  - Néphro: néphropathie vasculaire aigue proximale (thrb art ou veines rénales) ou distale (MAT).

Examens complémentaires

Anticorps anti-phospholipides, confirmé à 12 sem d'intervalle, ≥1 parmi :

- **Anticoagulant circulant lupique** (↗TCA isolé, ↗dRVVT, non corrigé par ajout plasma témoin, corrigé par excès de phopholipides)
- **Anticorps anti cardiolipines** (IgG et/ou IgM) (ELISA), (provoque dissociation sérologie syphilitique (VDRL⊕ TPHA⊖)
- **Anticorps anti-β2GP1**(IgG ou IgM) (ELISA)

Anticorps APL = non spécifiques ! Présents aussi dans d'autres situations : ACG, sarcoidose, colite inflammatoire, néoplasies, hémopathies, IR, hépatopathies, médicaments, infections (VIH, VHC)... parfois transitoires, sans potentiel thrombotique.

Diagnostics différentiels

APL ⊕[f] sans manifestation clinique ≠ d'un SAPL !

Étiologies

- **primaire** 50%
- ou **secondaire** 50% à une maladie auto-immune (Lupus ++, SGS, PR…), évolution indpdte des 2 maladies.

Évolution, Complications

- Selon la forme clinique :
  - **Thrombotique pur :** complications ischémiques : AVC, TVC, sd de Budd Chiari, ischémie intest, de mb, embolie pulmonaire, hémorragie intra alvéolaire, OACR/OVCR/NOIA...
  - **Obstétrical pur :** évènement obstétrical + APL+ (∅évènement thrombotique). Faibles chances de mener grossesse à terme si SAPL obstétrical non PEC. Sur-risque thrombotique ultérieur.
- **Sd catastrophique des APL :** une MAT (thromboses microcirculation) avec défaillance viscérale, en <7j, inaugural dans 50% des cas, FdR: geste vasculaire, arrêt brutal anticoag, accouchement, mortalité ⊕⊕.

Traitements

- **SAPL thrombotique :** anticoagulation à vie par AVK

- **SAPL obstétrical :** HBPM et Anti-agrégation plaquettaires prophylactiques durant les grossesses

- Prophylaxie par anti-agrégation plaquettaire au long cours maintenue en dehors des grossesses chez les patientes avec SAPL obstétrical ou biologie APL isolée

En détaillé, recommandations 2019 :

Situation clinique	Hors grossesse	Pendant grossesse
Biologie APL isolée	Abstention/ aspirine	Abstention/ aspirine
Biologie APL+lupus	Aspirine	Aspirine
SAPL thrombotique	AVK long cours	HBPM curatif+ Aspirine
SAPL obstétrical	Aspirine	HBPM préventif+Aspirine Arret Aspirine à 35 SA Poursuite HBPM 6 sem post partum

195 – ARTERITE A CELLULES GEANTES

Pseudo-polyarthrite rhizomélique

Définition

- Rhumatisme inflammatoire des ceintures scapulaires et pelviennes.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Signes généraux** : AEG ± fièvre
- **Rhumato :**
  - Artho-myalgies inflammatoires, bilatérales, svnt symétriques, rhizoméliques (épaules, rachis cervical, racines des mb inf).
  - Bursite sous acromio-deltoïdienne (fqt).
- **Pas d'atteinte d'organe.**

Examens complémentaires

Pour éliminer les diagnostics différentiels.

- **Biologique :**
  - **Sd inflammatoire quasi-constant** (CRP, fibrinogène ↗, NFS,Plq, EPP: hyper α2, hyperɣ)
  - Autres test bio :
    BH : cholestase anictérique 1/3 des cas
    Bilans thyroïdien et phosphocalcique normaux
    auto-ac ⊖ Enzymes musculaires ⊖
- **Imagerie :** (non spécifique)
  Rx: pas de destruction articulaire ;
  Echodoppler ceintures :
  bursite/ténosynovite/synovite/épanchement infla bilat.
  TEP-TDM : fixation ceinture bilat, bursite...
- **BAT :** uniquement si signe céphalique en faveur d'**ACG**

Traitements

- **Corticothérapie**
  Maladie très corticosensible
  Ttt d'attaque : **Prednisone 0,2-0,3 mg/kg/j PO**
  puis décroissance progressive. Durée totale ≃ 1-2ans.
- **Prévention des complications de corticothérapie prolongée** : ostéoporose, infectieuses, métaboliques...

Évolution, Complications

- Pronostic : vital bon ☺.
- Guérison en 1-2ans. Rechutes possibles.

Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

-Maladies inflammatoires avec manif communes et sd infla bio.
- **Age > 50ans :** surtout après 70ans.
- ♀ dans ¾ des cas,
-Prévalence PPR : 6/1000 ; prévalence ACG : 1/1000.
-Association : ACG associée à PPR dans 40-50 % des cas
PPR associée à ACG dans 10-30 % des cas
- Gradient géographique : Nord > Sud
- Physiopath inconnue, plurifactorielle : environnemental, agents infectieux, immunologique : rôle IFNɣ, axe **IL6** et IL17.

Diagnostics différentiels

Selon la présentation :
- PPR :
  Polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé (début rhizomélique +fqt), rhumatisme microcristallin du sujet âgé (chondrocalcinose, apatite), PPR paranéoplasique, sd RS3PE (polyarthrite œdémateuse), polymyosite, Pathologies dégénératives appareil articulaire et juxta-articulaire (tendinopathie)...
- Céphalée isolée subaiguë : hypertension intracrânienne, tumeur cérébrale, Thrombose veineuse cérébrale
- AEG et syndrome inflammatoire isolé : néoplasie, infection (endocardite, tuberculose), autres vascularites
- Aortite : infections (salmonelle, tuberculose, syphilis), autres vascularites
- Atteinte oculaire : NOIAA non artéritique

Maladie de Horton

Définition

- Vascularite des **gros** troncs artériels (branches des artères carotides externes ⊕, artères ophtalmiques, artères vertébrales), épaississement paroi localement provoque sténose.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Évoquer chez tous **>50ans, sd infla bio, manif ischémique céphaliques ou des membres, ou signes généraux inexpliqués, ou dlr céphalique récente ou tb aigu de la vision.**

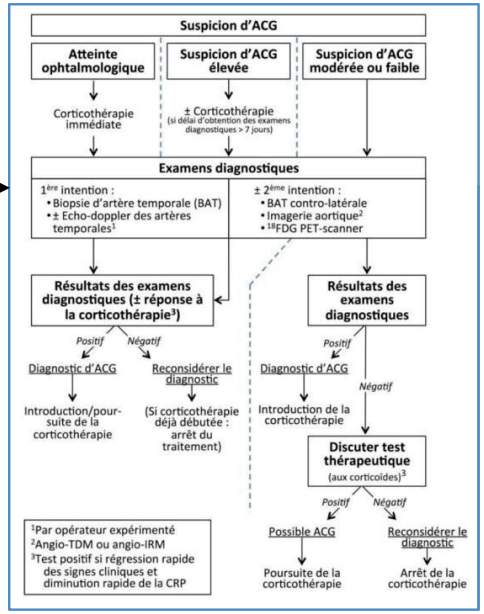
- **Signes généraux** (parfois isolés) : fièvre, AEG
- **Extrémité céphalique :**
  Céphalées (récentes, inhabituelles, souvent temporales mais siège variable)
  Hyperesthésie cuir chevelu (signe du peigne/du chapeau) ⊕.
  Tuméfaction, induration, sensibilité artère temporale, abolition pouls temporal.
  Claudication intermittente mâchoire⊕.
  Rarement : Glossodynie. Nécrose langue, scalp.
- **Rhumato :**
  Dlr type **PPR** des ceintures (dans 40% des cas)
  Arthralgies/myalgies, claudication de mb.
- **Ophtalmo :** ⊕⊕ (30% des cas)
  NOIA Avec risque de bilatéralisation (5%), amaurose transitoire, POM, OACR, NOIP...
- **Autres :**
  - Macro vasculaire :
    Aorte : dissection, anévrysme, dilat ± IAo, anisotension…
    Atteinte ischémique : de mb, AVC, IDM, mésentérique...
  - Toux sèche,…

Examens complémentaires

- **Biologique : CRP fibrinogène BH NFS plqt créat**:
  - **Sd inflammatoire quasi-constant** (CRP, fibrinogène ↗, NFS,Plq, EPP: hyper α2, hyperɣ)
  - Autres test bio :
    BH : cholestase anictérique ⅓ des cas
    Bilans thyroïdien et phosphocalcique normaux
    FR, FAN anti CCP, ANCA ⊖, Enzymes musculaires ⊖
- **Imagerie**
  - Imagerie TAP-TDM inj ou angio-TDM/IRM : épaississement paroi.
  - TEP-TDM : hypermétabolisme vasculaire (aorte et ses branches céphaliques)
  - Angiographie à la fluorescéine si sympt ophtalmo (retard vascu choroïdienne).
- **Biopsie artère temporale ⊕⊕ :**
  Le ⊕ tôt possible, ne doit pas retarder le ttt (si suspicion forte, si atteinte oculaire)
  ⊖° après plsr semaines de CTC, longueur mini prélèvement = 1cm, ± guidé par échodoppler (signe du halo).

Histologie :
- Atteinte des 3 tuniques (**pan artérite**), **segmentaire et focale** (donc BAT⊖ n'élimine pas le diagn).
- Infiltrat inflammatoire, MP et Ly et cellules géantes (inconstantes).
- Œdème intima, prolifération myofibroblastes.
- Élastophagie (rupture LEI).

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



Urgences, signe de gravité.

Tout symptôme **ophtalmo aigu** **(diplopie, amaurose)**

Évolution, Complications

-Pronostic : vital bon ☺, surmortalité cardio-vasculaire.
-Séquelles : visuelles si NOIA (Cécité généralement définitive)
-Complications de la maladie initiales (NOIA...) ou tardives (complication aortite) *(cf supra)* et/ou de la corticothérapie.

Traitements

- **Corticothérapie**
  - Maladie corticosensible ⊕ ⊕ ⊕, ↘ sympt en 24-72h.
  - Ttt d'attaque :

-Sans atteinte ophtalmo	-Prednisone **0,7** mg/kg/j PO
-Avec atteinte ophtalmo	**-URGENT** Prednisone **1** mg/kg/j PO ± **bolus** méthylprednisolone 500-1000 mg/j IV 1-3j
-Aorto-artérite non compliquée	-Prednisone **0,7** mg/kg/j PO
-Aorto-artérite **compliquée**	-Prednisone **1** mg/kg/j PO

  - Puis décroissance corticothérapie progressive : selon la tolérance clinique (**rechute/récidive** fqt 40%).
  - Sevrage tenté si ACG bien contrôlée, à **18-24mois** souvent.
  - Si rechutes lors décroissance/sevrage CTC : reprise ou majoration CTC ttt IS (Tocilizumab, méthotrexate) si corticodépendance élevée ou intolérance CTC.
- **Aspirine** à dose antiagrégante (75 à 300 mg/jour) si atteinte ophtalmo.
- **Prévention des complications de corticothérapie prolongée** : ostéoporose, infectieuses, métaboliques...

Maladie de Takayasu

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

-Artérite des **gros** vaisseaux, d'évolution **insidieuse**.
Provoquant des **dilatations** (**aorte** et ses **branches** principales à destination des mb >> céphaliques, et branches pulmonaires), ou des **sténoses** inflammatoires ± cicatricielles (artères rénales ⊕ ⊕)
-♀ **< 50ans** (SR 9)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Évolution insidieuse en 2 phases :

- **Phase systémique** ou pré-occlusive (parfois inaperçue) Signes **généraux** (fièvre, AEG), rhumato (myalgies, arthralgies, arthrites), cutanés (Érythème noueux, pyoderma gangrenosum, nodules cutanés), ophtalmo (uvéite ant, épisclérite), vasculaires (dlr trajet gros vsx dont carotidodynie ⊕⊕, HTA, anomalies auscultatoires), sérites.
- **Phase occlusive** : par dilatations-sténoses à bas bruit, après plusieurs années.

Examen vasculaire complet ! TA aux 4 membres, recherche souffle vasculaire et abolition de pouls.
Aorte (IAo, coarctation : anisotension = différence de 20mmHg entre les mb, ischémie mésentérique), artères coronaires (IC), artères céphaliques (AVC-AIT, céphalées), artères rénales (**HTA réno-vasculaire**), artères des mb (claudication, Raynaud, ischémie aigue digitale/de membre), artères pulmonaires (toux, hémoptysie, HTAP).

Examens complémentaires

Diagnostic = **tableau clinique, biologique et imagerie.**

- **Biologie :**
  Ø de biomarqueur spécifique,
  ± **sd inflammatoire (inconstant**, parfois modeste/absent au diagnostic).
- **Imagerie**
  - **morphologique :** échodoppler artériel, angio-TDM, angio-IRM ⊕⊕ : succession ectasies-sténoses, coexistant dans ≠ territoires.
  - **TEP-TDM:** suivis ⊕⊕, évaluation activité inflammatoire.
- **Anatomo-pathologie :** (Rarement réalisé)
  ≃ ACG, atteinte média-adventice (> à intima), fibreuse > inflammatoire.

Évolution, Complications

-Compli lors phase occlusive : dont HTA maligne, AVC/idm.
-Compli de la corticothérapie.
-Pronostic **bon** ☺ en absence d'occlusion, surmortalité 3%.

Diagnostics différentiels

Infections (syphilis, tuberculose, salmonellose), pathologie inflammatoire (ACG, Behcet, LES, sd IgG4), athérosclérose sévère, fibro-dysplasie.

Traitements

- En phase inflammatoire : **Prednisone** 1mg/kg/j 2-4sem, puis ↘ progressive pdnt plsr années (± biothérapie Anti-TNF ou tocilizumab si forme sévère ± IS pour épargne cortisonique)
-Contrôle des FDR CV
-Angioplastie/Pontage vasculaire si sténose serrée

Rédigé par Lisa Sériau

196 – POLYARTHRITE RHUMATOIDE

Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

PR = ⊕ fréquent des rhumatismes infla chroniques, prévalence = **0,3 à 0,8%**
- SR 3♀, ↘ avec l'âge. Âge de **début ≈ 50 ans**. Juvénile < 16 ans, tardive > 65 ans.
- Lésion élémentaire = **synovite inflammatoire** provoquant une destruction articulaire.
- Évolution physiopath en plusieurs phases : phase d'initiation avec emballement de la réponse inflammatoire → phase de recrutement des cellules de l'immunité → phase d'inflammation locale, avec pannus (tissus synovial infla et prolifératif produisant des enzymes lytiques) et destruction cartilage et os → phase de réparation : avec fibrose articulaire, en // de la phase de destruction (quantitativement : destruction > fibrose).

Facteur de risque

-Antécédents familiaux
-HLA- DR4
-Tabac
-Rôle des hormones sexuelles (SR ♀, ↘ pdnt grossesse).

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Diagnostic de PR débutante = urgence pour débuter le ttt le ⊕ tôt possible.

1. **Polyarthrite bilatérale symétrique et nue** (70-80%)
   Douleurs inflammatoires. Localisation : poignet, MCP (2 et 3ème ⊕⊕) et IPP surtout, MTP, genou, épaule, cheville, hanche.
   Synovite = gonflement articulaire rénitent, parfois tendu : aspect de « fuseau » au doigt, tuméfaction au poignet (sd canal carpien psb), parfois ténosynovite cubitale.
   Métatarsalgies bilat fréquentes : dès le 1er pas le matin.
   Dlr à la compression latérale des MTP ou des MCP = squeeze test.

2. Autres formes de PR débutante
   1. Polyarthrite aiguë fébrile (10-15%): AEG, fièvre > 38,5°C
   2. Autres (10%) :
      . Atteinte rhizomélique, chez le > 65 ans parfois
      . Mono- arthrite poignet ou genou, ou ténosynovite isolée
      . Rhumatisme intermittent (= forme palindromique avec poussée monoarticu très infla, spontanément régressif en 24- 48h sans sql)
      . Forme arthralgique sans gonflement articulaire.

Diagnostics différentiels

Polyarthrite infectieuse :
- Virale (parvovirus B19, rubéole, oreillons, rougeole, VHB, VHC, VIH)
- Endocardite infectieuse.
- Polyarthrite gonococcique
- Sd de Fiessinger- Leroy- Reiter
- Rhumatisme post- streptococcique
- Maladie de Lyme
- Maladie de Whipple

Rhumatisme inflammatoire chronique
- Spondylarthropathie
- Sarcoïdose
- Vascularites
- Syndrome de Gougerot
- Lupus érythémateux disséminé
- Maladie de Behçet

Polyarthrite microcristalline
- Chondrocalcinose
- Goutte

Examens complémentaires lors PR débutante

Imagerie :
1. **Rx : bilat mains et poignets (face) pieds de (face ⊕ 3⁄4), Rx thx et des articu dlrses (face ⊕ profil)**, svnt normales dans PR débutantes, si présence érosions caractéristiques = mauvais prono.
2. **IRM :** quantification de la réaction infla synoviale, tendineuse et osseuse (œdème osseux).
3. **Échographie-doppler:** quantification réaction infla (hypervascularisation Doppler), présence d'érosions actives (signal Doppler dans l'érosion), suivi évolutif synovites.
4. **Ponction articulaire :** de tout épanchement accessible (but = antalgie et orientation diagn) : lqd infla non spécifique, hypercellulaire, à majorité de PNN (parfois lymphocytaire).

Biologie :
5. Standard : NFS, CRP, BH, créatininémie, BU → **sd infla bio** dans 90% des PR débutantes.
6. **Facteur rhumatoïde (FR) :** Ig (M souvent) anti-IgG humaine ou animale.
   ⊕ dans 60 à 80% des PR, dont 50 à 60% des PR débutante (= mauvais pronostic)
   Non spécifique (Sp=75%), aussi chez sjt sains (fqc ↗avec l'âge : % < 50 ans, 15% > 70 ans), dans rhuma infla (10 à 30%), autre atteinte inflammatoire, MAI, infections…
   Rôle physiopath dans la **vascularite** mais pas dans la synovite.
7. **Ac anti-peptide citruliné (Anti-CCP) = ACPA :**
   ⊕ dans 60 à 75% des PR débutante, spécificité bonne ACPA ⊕= PR dans 95% des cas, et SGS dans les 5% restant. → **pour le diagn précoce des PR.** Marqueur de mauvais prono (PR persistante et érosive).
8. Ac anti-nucléaires :
   1. Ac anti- SSA/SSB à faible titre (15 à 30% des PR).
   2. Ac anti- ADN natif : ⊖f dans la PR.

Critères diagnostiques

Diagn PR si **≥ 1 articu gonflée ⊕**
érosion radiographique OU **score EULAR/ACR ≥ 6/10**

Score diagnostic EULAR/ACR :

Atteinte articulaire		Sérologie		Durée des symptômes		Sd infla	
-1 grosse articu	+0	- FR⊖ et anti- CCP⊖	+0	- < 6 sem	+0	- VS/CRP normales	+0
- 2 à 10 grosses articu	+1	- FR ou anti- CCP = 1-3N	+2	- ≥ 6 sem	+1	- VS/CRP↗	+1
- 1 à 3 petites articu	+2	- FR ou anti- CCP > 3N	+3				
-4 à 10 petites articu	+3						
-> 10 articu dont 1 petite	+5						

Une fois le diagnostic posé → début ttt rapidement !

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Évolution, Complications

- **Évolution paroxystique** : poussées évolutives avec aggravation et extension des lésions (⊕⊕ les 2 premières années), entrecoupées de périodes de rémission (qq mois à années, surtout au début maladie).
- Lors de la grossesse : amélio dans 60% des cas, reprise en post-partum.
- **Pronostic fonctionnel ⊕⊕** : ↗progressive du handicap.
- Maladie **hétérogène** :
  1. Formes **sévères** d'emblée 10-20% : manif viscérales, destru articu rpd, indice de qualité de vie HAQ > 0,5
  2. Polyarthrite **bénigne** (peu de gêne fonctionnelle et absence de lésion radio ou déformation).
- Cause de mortalité : **CV**, infectieuse, néoplasique (↗ rsq de LMNH), iatrogène, vascularite rhumatoïde, amylose AA, atteinte neurologique (si lésion C1- C2)

Fctr mauvais prono :

- Atteinte extra- articulaire ou systémique
- Érosions radiologiques précoce
- DAS 28 > 3.2 de façon prolongée
- Statut socio- économique défavorisé
- FR ou ACPA⊕[f]
- HAQ > 0.5
- Comorbidités
- Sd infla élevé

Prono dpd précocité instauration ttt de fond : si initié dans les 3 premiers mois → 50% de rémission vs 10% si initié après 6mois.

Manifestations d'une PR évoluée

Atteinte de **toutes** les articu synoviales psb. Mais **jamais** des articu du rachis dorsal, lombaire et sacro-iliaques.

1. Main, ⊕⊕, inaugurale svnt :

Atteinte doigts avec déviat° cubitale en coup de vent et déformat° en col de cygne, boutonnière, maillet ou marteau
Arthrite de la MCP → **pouce en Z** (fqt, invalidant)

2. Poignet, atteinte précoce **articu radio- cubitale inf**

Luxation styloïde cubitale (aspect en « touche de piano »)
Arthrite radio- carpienne (→ ↗ le coup de vent), arthrite médio carpienne (→ vers carpite fusionnante)

3. Pied, 90% des cas, très invalidantes

Atteinte des **MTP** : avant- pied triangulaire puis rond, avec luxation plantaire des métatarsiens
Pied plat valgus, orteils en griffe.
Complications des déformations : hyperkératose, durillon, bursite, fistule)

4. Rachis cervical,

Arthrite occipito- atloïdienne et atloïdo- axoïdienne (diastasis **C1, C2**), subluxation atloïdo- axoïdienne et rsq d'impression basilaire → rsq de compression médullaire cervicale haute.

5. Épaules, arthrite scapulo- humérale et bursite sous- acromio- deltoïdienne.
6. Coudes : 40% des cas, → attitude vicieuse en flessum.
7. Genoux : genu valgum, flessum, kyste poplité.
8. **Coxite** rhumatoïde : 15% des cas, très invalidant → rech ⊕⊕ à l'imagerie sur point d'appel clinique.
9. Autres : **Ténosynovites** fqt, au nv de la main⊕⊕, avec rsq déformation et rupture tendineuse.

Manifestations extra-articulaires

1. **AEG** = 25% des PR, en poussée ⊕⊕
2. **Nodule rhumatoïde** : sous cut, ferme, mobile, indlr ; crêtes cubitales, tendons extenseurs doigts, tendons d'Achille, dans hygroma du coude, localisations viscérales psb (pulmo, cordes vocales, valves cœur). Non pathogmo mais fortement évocateur PR.
   Rare dans PR débutante, dans 10-20% des cas pdnt évolution. Nodulite rhumatoïde = multiples nodules rhumatoïdes au nv des mains ⊕ volumineuses géodes intra- épiphysaires des mains ou pieds.
3. **ADP superficielles** dans 20- 30% des cas
4. **Vascularite rhumatoïde :** < 1% des cas, dans formes évoluées, liée à la présence de FR.
   Purpura vasculaire, nécroses extrémités, ulcères pfd, livédo réticularis, et dans les formes sévères : neuropathies périph.
5. **Syndrome sec =** SGS 2[ndaire] dans 20- 25% des cas svnt assoc à symptômes neuro, pulmo, myosite.
6. **Atteinte cardiaque :** 3 tuniques (péricardite échographique, myocardite, endocardite) ; tb du rythme/conduction ; sur risque de maladie coronarienne et d'AVC).
7. **Atteinte rénale :** si complication par amylose AA, iatrogénie >> atteinte propre de la PR.
8. **Atteinte pulmonaire** (PR = 1[ère] connectivite avec manif pulmo)
   1. Infect° pleuro- pulmo lié à immunodépression (ttt et PR)
   2. Iatrogénie
   3. Manifs spécifiques :

   Pleurésie rhumatoïde 20%, unilat, peu abondante, exsudative avec hypoglycopleurie, corticosensible.

   Pneumopathie interstitielle diffuse : rarement dans PR débutante, pvlc TDM dans PR évoluée 20%, tableau de PIC initialement (réticulations sous pleurales et bases, bronchectasies de traction, rayon de miel, peu de verre dépoli) ± évolution vers PID fibrosante. Si PID évoluée = CI au MTX et rsq évolution fulminante sous anti-TNF.

   Nodule rhumatoïde pulmonaire ± pleuraux, 20%, asympto, évolution vers cavitation et rsq pneumothorax.

   Bronchiolite oblitérante constrictive

   Sd de Caplan- Colinet = assoc PR ⊕ pneumoconiose (silicose)
4. **Atteinte oculaire :** SGS avec xérophtalmie fqt, et rarement épisclérite/sclérite avec rsq de scléromalacie perforante.
5. **Atteinte hématologique**

   Anémie inflammatoire fqt.
   Sd de Felty (dans PR évoluées) : SMG ⊕ neutropénie → rsq infect°.
   Leucémie à grands lymphocytes T granuleux (= pseudo sd de Felty) = leucémie chronique ⊕ SMG ⊕ HMG⊕ neutropénie ⊕ thrombopénie → infect° récidivantes, pronostic bon.
   ↗ rsq de LMNH
6. **Amylose AA :** atteinte rénale et tuméfaction indlr épaule.

Évolution, Complications

Suivi clinique :

-Consult rhumato régulières : 1/mois si PR débutante, tous les 6-12 mois pour PR contrôlée.
- Évaluation : activité (nb articu dlrse, asthénie), retentissement fonctionnel, tolérance/efficacité ttt, rech manif extra-articu.
- Score de suivis = **Indice DAS 28** (nb articu dlrses, nb articu gonflées, état général, sd infla bio.

DAS < 2,6 = rémission ; **DAS 28 > 3,2 = active.**

Examens complémentaires lors évolution PR et suivis

Rx : 1[ers] signes radio **à 6-12 mois d'évolution**.
Destruction articu : assoc érosions péri-articu ⊕ géodes intra-osseuse juxta-articu → puis pincement articulaire ; et ostéoporose en bande épiphysaire.
- Initialement : atteinte pied (tête 5[ème] métatarsien⊕⊕), main (jusqu'à la carpite fusionnante) et poignet.
- Aggravation progressive, rapide en début de maladie (pdnt 2-3ans) → **suivis par** Rx main, poignet, pied et articu dlrse régulièrement (rapprochées les premières années)

Bio : CRP, NFS régulièrement pdnt le suivis.

Urgences, signe de gravité

Atteinte rachis cervical : Toute manif dlrse cervicale ou atypique des MS = Rx rachis cerv face⊕ bouche ouverte ⊕ profil ⊕ clichés dynamiques, TDM pour lésions osseuses ou IRM pour rech **compression médullaire.**

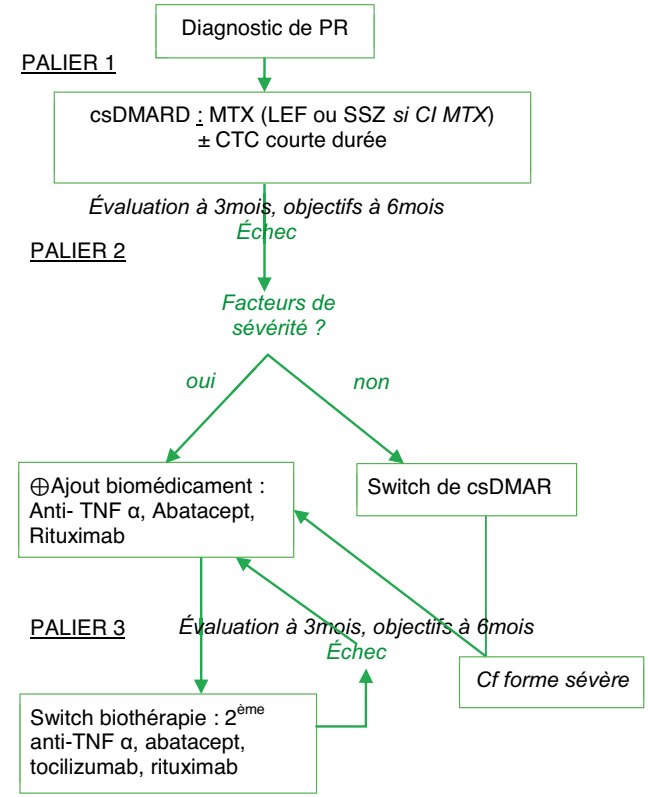
Traitements

1. **Ttt des symptomatique (lors poussées ⊕⊕)**
   1. Antalgiques paliers OMS
   2. **AINS** (attention toxicité chez personne âgée)
   3. **CTC** (prednisone fb dose 0,1 mg/kg/j ≈ 5- 10 mg/j) : si PR active invalidante et échec/CI AINS, pour une durée courte, en attente du contrôle par le ttt de fond. PR très **corticosensible !!**
   4. **Ponction-infiltration de CTC :** max 3x/an/articu, si persitance infla articu malgré ttt médical.
   5. Mesures non médicamenteuses : Repos lors poussée infla ; kinésithérapie (but antalgique et rééduc douce) ; orthèse d'ergothérapie (pour éviter/compenser la déformation articulaire).

6. **Ttt de fond** Objectif = meilleur contrôle des poussées.

Stratégie thérapeutique cf arbre (si objectif atteint à 3-6mois : poursuite du même ttt de fond)

7. csDMARD :
   Méthotrexate = ttt de 1ère intention (PO>SC) ; Léflunomide et Sulfasalazine = si CI au MTX
8. Hydroxychloroquine : PR bénigne ou en cas de doute diagnostique entre PR et lupus
9. Anti- TNFα :
   = ttt de 2ème intention si échec ttt paliers antérieurs ; en assoc au MTX le ⊕ svnt.
   Nbses molécules : **Infliximab, Etanercept, Adalimumab, Certolizumab, Golimumab**.
10. Autres biothérapies :
    Rituximab (Ac anti- CD20), **Abatacept** (Ac modifié CTLA4 ⊕ Ig), **Anakinra** (antago récepteur de l'IL1), **Tocilizumab** (Ac anti- récepteur de l'IL6), **Tofacitinib** (inhibiteur de JAK 1 et 3), **Baricitinib** (inhibiteur JACK 1/2), **Sarilumab** (anti- ILR6).
11. Autres mesures :
    Infiltration cortisonique (et si échec : synoviorthèse isotopique) si 1-2 articu actives infla sous ttt de fond.
    Kinésithérapie : attèle de repos (lutte attitude vicieuse), renforcement musculaire.
    Chirurgie : (Téno-)synovectomie si synovite persistante sous ttt général et local ; prothèses si destruction articulation majeure (genou, hanche, épaule), voire athrodèse si arthorplastie difficile (poignet, pied).
    MAJ vacc, sevrage tabac…



MTX :

1. PO > SC ou IM. ↗ posologie rapidement si nécessaire pour contrôle PR.
2. Bilan pré- MTX : sérologie VHB/VHC, NFS, bilan hépatique, créatininémie, β- hCG, Rx thx
3. CI : IRC < 30 ml/min, IHC ou insuffisance respiratoire sévère, grossesse, allaitement.
4. EI : dig (nausées, stomatite), infections (zona, herpès, pneumocystose), hépatite cytolytique, cytopénie, pneumopathie d'hypersensibilité (rare, grave), tératogène.
5. Mesures associées : prise unique d'acide folique (5 mg/sem) à 24-48h après prise de MTX. Contraception systématique pdnt ttt, délais arrêt MTX-conception : selon le CRAT → 3mois chez ♂ et ok dès arret MTX chez ♀ ; selon Vidal et RCP → 6mois pour ♀♂.
6. Surveillance : NFS, créat, bilan hépatique. Arrêt provisoire si transaminases > 2N, arrêt immédiat si survenue cytopénie, fièvre, toux, dyspnée.

Anti- TNFα :

7. Bilan pré- anti- TNFα : NFS, créat, bilan hépatique, IGRA et/ou IDR, sérologie VIH, VHB, VHC, RP, ECBU, β- hCG ± TDM sinus, panoramique dentaire ± AAN (lupus induit)
8. CI : antcdt cancer < 5 ans, infection active, SEP, IC sévère.
9. EI : Infection (tuberculose ⊕⊕, inf° foyer dentaire), hypersensibilité, signes neuro centraux, lupus induit, rsq néoplasique (surtout cancer cutané (hors mélanome) et hémopathie)
10. Mesures associées : suivi annuel dentaire, dépistage/ttt ITL ou TM, avec début biothérapie après > 3 sem de ttt antituberculeux.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Lisa Sériau

197 – SPONDYLARTHRITE

Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Spondylarthropathie (Sp) = rhumatisme inflammatoire chronique partageant des caractéristiques communes (cliniques, radiologiques et génétique) : *cf*
- Prévalence globale = 0,35% en France, **SR 1,5♂, début < 35-40 ans** le plus souvent
- Lésion élémentaire = atteinte des **enthèses**.
- Classification phénotypique : forme axiale (radiographique ou non), forme périphérique articulaire (érosive ou non) ou forme périphérique enthésitique.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Sd axial pelvi-rachidien**
  - **Dorso-lombalgie** = Rachialgies infla chrnq > 3 mois. Charnière thoraco-lombaire → extension descendante ou ascendante → Forme évoluée : Raideur axiale (indice de Schöber ou inflexion latérale lombaire), ankylose rachidienne (↘lordose lombaire, ↗distance L3-mur).
  - **Sacro-illite (SI)** = Pygalgie ou fessalgie : horaire infla, unilatérale, bilatérale ou à bascule. Test de Patrick ⊕f. Mime sciatalgie tronquée mais sans caractère neurogène ni tjt radiculaire.
  - Atteinte paroi thoracique antérieure (art° sterno-clav et manubrio-sternale) : ↘ampliation thoracique (mesure des périmètres thxq en expi et inspi).
- **Sd articulaire périphérique :**
  - Oligoarthrite des grosses art° (MI⊕⊕: genou>cheville).
  - Atteinte coxo-fémorale : fqt, redoutable.
  - Arthrites des IPD : évocateur de rhumatisme pso.
  - Dactylites ou doigts/orteils en « saucisse » = atteinte infla de tout 1 doigt/orteil (MTP, IPP et IPD) ± assoc à enthésite : évocateur rhuma pso
- **Sd enthésitique:** (atteinte de toutes les enthèses psb, ⊕⊕: MI)
  - **Talalgie** (la ⊕ fqt et caractéristique) : plantaire inférieure (aponévrosite plantaire inférieure) ou postérieure (enthésite tendon achilléen ou bursite pré- ou rétro-achilléenne). Horaire infla survenant le matin au lever dès le 1er pas et dans la journée, volontiers bilatérale ou à bascule.
  - Autres enthésites : tubérosité tibiale antérieure, grand trochanter, crêtes iliaques, coudes.
- **Sd extra-articulaire :**
  - **Uvéite aigue** (20% des cas) parfois inaugurale, uni- ou bilatérale, ou à bascule. Antérieure non granulomateuse, pauci-symptomatique souvent, mais risque de synéchie si négligées/répétées.
  - **MICI :** Diarrhée ± glairo-sanglante, amaigrissement ou douleurs abdo → Crohn ou RCH à rechercher.
  - **Psoriasis** : ⊕ svnt associé aux pso inversés (ombilic, plis), avec atteinte ungéale ou du cuir chevelu. Peut précéder le rhumatisme pso de plsr années.
  - **Cardiaque** : Tb du rythme/conduction lors des poussées (⊖⊖), insuff aortique (tardive).

Critères diagnostiques

- Critères diagnostiques Sp axiale : **critères ASAS** (si rachialgies > 3 mois ⊕ âge < 45 ans) :
  SI à l'imagerie ⊕ ≥ 1 signe de spondylarthropathie
  ou HLA B27 positif ⊕ ≥ 2 signes de spondylarthropathie.

SI à l'imagerie = infla active IRM évocatrice OU SI stade ≥ 3 unilat ou ≥ 2 bilatl (selon critères de NewYork).
Signes de spondylarthropathie : Rachialgie inflammatoire, arthrite, enthésite (talon), uvéite, dactylite, psoriasis, MICI, bonne réponse aux AINS, antcdt familial spondylarthropathie, HLA B27, ↗CRP.

- Autres critères diagnostiques : d'Amor (diagn si > 6), ESSG (diagn si 1 critère majeur ⊕1 critère mineur).

Types

Spondylarthrite ankylosante (SpA)
-Atteinte **axiale** (sd pelvi-rachidien prédominant) sévère évoluant par poussées vers **ankylose** rachidienne complète par ossification des enthèses.
- Atteinte rhumatismale périphérique (50% des cas).
- Atteinte extra-articulaire : uvéite antérieure aiguë (10-30% des cas).

Rhumatisme psoriasique
-Atteinte **périphérique** prédominante : IPD ⊕⊕, pas d'assoc HLA
- Atteinte axiale parfois : assoc à HLA B27
- Associé à atteinte **cutanée** du pso (ungéale, inversé, cuir chevelu ⊕⊕), ou isolé.

Arthrite réactionnelle
-Qq semaines **après inf°** géni ou dig, survenue d'une **arthrite aseptique**, ± assoc à : conjonctivite, urétrite♂/cervicite♀. (Sd de Fiessinger-Leroy-Reiter = triade complète)
- Germe : Chlamydia trachomatis, Shigella flexnerii, Yersinia pseudotuberculosis, Salmonella enteritidis et typhimurium, Campylobacter jejuni
- Dans 10-20% des cas : atteinte articu évolue vers chronicisat° et tableau de SpA.

Associé aux MICI (Crohn ou RCH)
-Atteintes **périphériques** ou **SI radiologique** (asympto svnt) dans 10-20% des MICI, avec évolution en // de l'atteinte dig
- Atteinte axiale complète < 5% des cas : évolution indpd de l'atteinte digestive
- ± assoc à maladie de Verneuil.

Indifférenciée
= critères diagnostiques de spondylarthropathie présents ⊕ pas d'association autre.
- Tableau bénin souvent, avec atteinte **enthésique périphérique** prédominante (90% des cas) ; possible évolution vers forme différentiée.

Évolution, Complications

- **Évolution paroxystique** : poussées/frémissions.
- Vers **l'ankylose** : **axiale** (thoraco-lombaire surtout, mais aussi rachis cervical (→ risque fracture instable) ; et articu costo-clav (→ TVR)) et/ou **périphérique** (coxite).
- **Complications**
  - Amylose AA : si non traitée
  - Pulmo : sd restrictif ⊕⊕, fibrose pulmo, dysplasie bulleuse kystique des apex
  - Cardio : insuffisance aortique, trouble de conduction.sseuse : ostéoporose et rsq fracture, potentiellement instable au nv vertébral → rsq compli neuro.
  - Dilatation cul-de-sac dural (si SpA ancienne évoluée) : tb neuro SM des MI et génito-sphinctériens.

Traitements

- **AINS (= ttt de référence) :** efficace 70% des cas; ↘ dlr en < 48h. A poso optimale. Attention aux CI !! ± Antalgique et myorelaxant.
  ± Geste local (si insuff réponse AINS): infiltration CTC, synoviorthèse isotopique
- **Rééducation** : physiothérapie, ergothérapie et appareillage.
- **Ttt de fond** (si insuff réponse AINS/geste local) :

DMARDS
Sulfasalazine →Efficace : forme **périph** et uvéites récidivantes
Méthotrexate → Efficace : forme **périph** (rhuma pso⊕⊕)
Léflunomide → Efficace : rhuma pso **périph** ⊕⊕
Aprémilast (Inhibiteur de la PDE4) → Efficace : rhuma **pso**

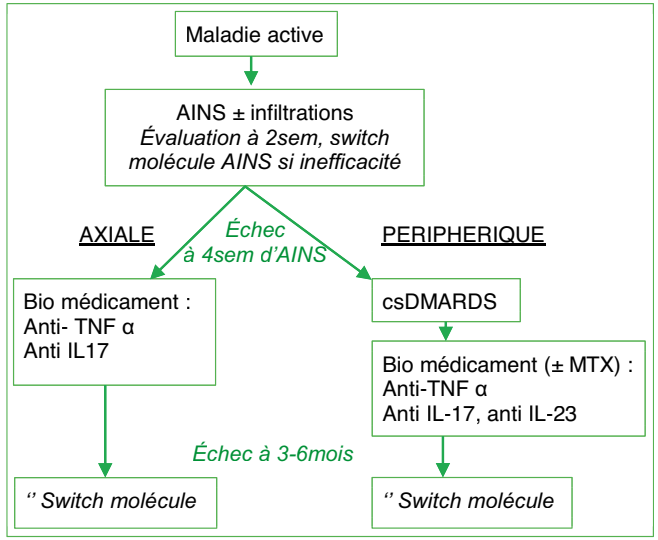
Anti-TNFα
Prescript° hospi par expert, ordonnance spécialisée, attention au CI et bilan préthptq !!
→ Efficace : forme **périph** ET **axiales**
Etanercept, adalimumab, certolizumab, golimumab (SC) → rhuma pso et Sp axiale
Infliximab (IV): rhuma pso et SpA

Autres
Anti-IL 17 : Sécukinumab (SC) → rhuma pso **périph** et **axial** et SpA
Anti IL 23/12 : Ustékinumab (SC) → rhuma pso **périphérique**

Indications aux anti- TNFα (SFR 2018) :

Sp axiale	Sp périph enthésique	Sp périh articulaire
Échec AINS (= échec de ≥2 AINS, ≥2sem chacun, donc mini 4sem d'AINS) ; ± ttt local		
BASDAI ≥ 4 ou ASDAS ≥ 2,1 ⊕ signes objectifs d'infla (Rx, IRM, CRP)	Dlr ≥ 4 (BASDAI) ⊕ signes objectifs d'infla	Echec de ≥ 1 DMARD) ⊕ nb d'articu gonflées et dlrses ≥ 3

- **Chirurgie** : Prothèse articulaire (coxite), libération articulaire (ATM), ostéotomie rachidienne (cyphose rachidienne majeure)
- **Mesures associées** : ALD si sévère ; kiné (extension rach et travail amplitude respi) ; activité physique, sevrage tabac ; mesures assoc aux biothérapies (vacc°…)



Examens complémentaires

- **Bio :** ↗ **modérée** VS et CRP dans 60% des cas
- **Rx :** = Clichés rachis cervical, thoracique et lombaire (face ⊕ profil), bassin (face), rachis cervical bouche ouverte (face⊕profil), rachis cervical extension et flexion (profil).
  - **Stades d'enthésopathie**
    0 : infra-radiologique
    1 : érosion ou irrégularité du cortex, ostéopénie sous-chondrale à l'insertion de l'enthèse
    2 : érosion ⊕ apposition périostée
    3 : enthésophyte = ossification cicatricielle le long enthèse
    4 : ankylose
  - **Charnière thoraco-lombaire**
    Signe de Romanus (atteinte précoce) : « coin brillant » par infla enthèse
    Érosion angle antérieur CV (en « timbre-poste », « mise au carrée »)
    Ossification sous-ligamentaire : syndesmophytes ascendant ou descendant
    Ossifications ligaments intervertébraux le long rachis (Colonne « bambou » ou aspect en « rail de chemin de fer ») si formes ankylosantes
  - **Sacro-iliaque**
    Enthésopathie prédom versant iliaque à la partie < articu. Tardif : après 7ans d'évolution environs
    Critères de **New York modifiés** : diagn de SI radiologique si grade ≥ 2 bilat ou grade ≥ 3 unilat
- **IRM :** 2nde intention si Rx normales
  Signes **précoces** = remaniements infla (hypoT1/hyperT2 et STIR). Œdème intra-osseux des berges sacro-iliaques ⊕⊕
- **Échographie doppler :** enthésopathies périph
- **Scintigraphie osseuse :** analyse de tout le squelette, hyperfixation des zones d'enthésopathie, sensible, aspécifique
- **HLA B27 :** utile si doute diagnostic : n'élim pas le diagn si ⊖f, ne confirme pas le diagno mais peut le conforter si doute.
  Fréquence :

Pop générale	SpA 90% (RR = 200)	Sp ⊕ MICI	Rhumatisme	Arthrites
6-8%		60%	pso 60%	réactionnelles 70%

Autres : ECG ⊕⊕, EFR si avancée...

Suivi

Suivi clinique : consultation tous les 3-6 mois.
- Atteinte axiale → EVA rachidienne, nb réveils nocturnes, mesures anthropométriques (taille, courbures physiologiques, ampliation thoracique).
- Atteinte périphérique → nb d'articulations dlrses et gonflées.
- Enthésopathie → nb d'enthèses dlrses.
- Index d'activité :

BASDAI = auto-questionnaire, 6 questions. Selon : dlr, fatigue et dérouillage matinal. → Maladie active si > 4/60 ;
ASDAS : Selon : CRP/VS, 3 questions du BASDAI et EVA. → Maladie inactive si < 1,3 et très active si > 3,5
BASFI : retentissement fonctionnel

Suivi paraclinique : VS/CRP régulièrement si sd infla bio ; Rx rachis régulièrement si forme évolutive.

Facteurs de mauvais pronostic : coxite, dactylite, début précoce < 16 ans, sd infla important, rstc aux AINS, tabagisme actif, présence de syndesmophytes au diagnostic.
Remarque : Tabagisme = fct de progression Rx vers ankylose et de mauvaise réponse aux anti-TNFα.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Lisa Sériau

198 – ARTHROPATHIES MICRO-CRISTALLINES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Rhumatismes microcristallins = dépôts intra-articulaires ou périarticulaires de microcristaux de nature variable selon le type de rhumatisme :

- **Goutte** : urate de sodium.
- Rhumatisme à **pyrophosphate** (ex-chondrocalcinose) : Pyrophosphate de calcium di hydraté.
- Rhumatisme **apatitique** : Phosphate de calcium (apatite).

Mode d'évolution :

- Le ⊕ souvent évolution **asymptomatique .**
  -Entrecoupée d'**accès inflammatoires aigus**, de début brutal, ± provoqués par fctr déclenchants (post-op, trauma, infect° à dstc, alim°, mdct...) avec acmé rapide, dlr intense, inflammatoire, signes généraux (fièvre) possible, résolution spont sur qq j ou sem avec restitution ad integrum de l'articulation
  -et/ou du dvpt d'une **arthropathie chronique.**

Examens complémentaires utiles

Imagerie : Rx ou échoG.
Bio : Sd infla bio possible si accès aigu.
Ponction articulaire
tjrs et en urgence si tableau d'arthrite aigue (++ si fièvre assoc).
- Liquide stérile, inflammatoire > 2000 GB/mm3 riche en PNN non altérés.
- Avec recherche de microcristaux.

Cristaux de PPC : courts, carrés/rectangulaires, non ou faiblement biréfringents.
Cristaux d'apatite : invisibles en MO (petits++), mis en évidence par coloration au rouge alizarine.
Cristaux d'urate de sodium : fins allongés, pointus, fortement biréfringents en lumière polarisée.

Traitements points communs

Des crises aigües de rhumatisme microcristallin :

- **Mesures physiques :** Repos articulation, glace...
- **Mesures médicamenteuses :**
  Antalgiques pallier OMS, AINS durée limitée (!! aux CI), colchicine, CTC PO fb dose qq jr, inj° intra-art CTC après élim infection locale.

A pyrophosphate	**AINS >** ± colchicine > CTC
Apatitique	**AINS > CTC PO**
Goutteux	**Colchicine > AINS > CTC PO et inj° intra-art**

- **Colchicine :**

= dans la goutte en 1ère intention lors accès aigu (efficacité rapide en qq heures) et en couverture lors instauration ttt hypouricémiant pdnt qq mois (↗risque crise de goutte les 1ers mois de ttt par inhibiteur de la XO par mobilisation des dépôts).
= dans accès à pyrophosphate en 2nde int.
↘ poso réduite si IR ou sujet âgé.
EI : dig ++ (diarrhée dose dpd, dlr abdo, vomis), cut (éruption), cytopénie (surdosage).
Interactions médicamenteuses ⊕⊕ (macrolides, AVK, ciclosporine, inhibiteur de protéase, statine...).
CI : grossesse, IRC sévère, assoc à macrolides et pristinamycine.

Ttt de fond de la goutte :

- **RHD :**

PEC nutritionnelle, régime hypocalorique si surpoids.
↘ apports en purines : ↘ conso jus, sodas, alcool (bière avec/sans OH), prot animales (charcut, abats, poissons gras).
↗ élimination ac urique: ↗ conso lait écrémé (effet uricosurique).
Ajustement thérapeutique : Arrêt diurétiques si psb, switch par un anti-HTA uricosurique (Lorsartan , Amlodipine).
Hydratation suffisante, 1,5-2L / j ± alca° urines avec eau de Vichy, en prévention des lithiases.

- **Ttt hypo-uricémiant** = Tout sujet goutteux doit être traité **dès la 1ère cirse** (reco SFR 2019)

Débuté en dehors d'une crise aiguë, poursuivis à vie (même pdnt les crises aigues).

- Inhibiteur de la xanthine oxydase = **Allopurinol**

Indications = ttt hypo-uricémiant de 1ère intention.
PO, ↗ progressive des doses selon l'uricémie de contrôle, adaptation à la fonction rénale.
EI : réaction allergique⊕⊕ (éruption, toxidermie, sd de Lyell, DRESS) (FdR : IR, HLA B58*01), les 3 premiers mois surtout, = CI à vie allopurinol.
Interaction médicamenteuses ++ (dont AVK, azathioprine).

- Inhibiteur non purinique de la xanthine oxydase = **Fébuxostat**

Indication = échec/intolérance/CI Allopurinol.
PO, ↗ progressive des doses, sans adaptation à la fonction rénale si CL > 30 ml/min.
EI : troubles digestifs dose dpd, céphalées, tb du BH, allergie cutanée.
CI : cardiopathie ischémique, IC congestive, IRC sévère, ttt par azathioprine ou mercaptopurine.

- Uricosurique = Probénécide ou benzbromarone (ATU nominative)

Indication = échec/intolérance/CI inhibiteurs de la XO (sur avis de spécialiste).
EI : rsq de lithiase urinaire donc CI si atcd de lithiase urinaire ou uricurie > 600 mg/24h en régime libre ; survlc hydrat suffisante et pH urinaire.

Rhumatisme à pyrophosphate

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Terrain : **sujet âgé >60ans,** prédom ♀ qui ↘ avec l'âge. 10% des 65-75ans et 30% des >75ans.
- Dépôt dans les tissus articulaires de cristaux de PPC.
- Localisations diverses. **PSG**: Poignets, symphyse pubienne et genou ⊕⊕

Étiologies

- **Primaire ⊕⊕**
  - **Idiopathique ⊕⊕** : ↗ avec l'âge
  - Forme familiale ⊖⊖ : diffuse, sévère, précoce < 50 ans
- **Secondaire**
  - **Hémochromatose** : assoc à arthropathie spécifique au 2 et 3ème MTP
  - **Hyperparathyroïdie primitive** asymptomatique (20% des cas)
  - Autres ⊖⊖ : hypomagnésémie (sd de Gitelman), hypophosphatasie, alcaptonurie (ochronose), mldie de Wilson.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Asymptomatique** : 75% des cas, découverte fortuite radiologique, = chondrocalcinose.
- Arthrite aiguë : Genou-poignet⊕⊕, mono/oligoarticulaire, récidivante **± hémarthrose** assoc.
- Polyarthrite subaiguë ou chronique = forme pseudo-rhumatoïde :
  Fond douloureux + crises récidivantes. Plsr art° successives, bilatéral symétrique parfois.
- Mono-arthropathie chronique = forme pseudo-arthrosique : hanche, genou ou articulation rarement touchée par l'arthrose primitive (poignet, MTP, cheville, épaule).
- Arthropathie destructive : multiple ⊕⊕, ♀ âgée, destruct° os sous-chondral ; peut être rapide (⊕⊕ si hanche ou épaule (épaule de Milwaukee)).
- Atteinte rachidienne :
  - Calcif discales : discopathie destructrice étagée.
  - Ligaments : jaune, odontoïdien (dépôts péri-odontoïdien = "aspect en couronne" autour dent de C2), inter et supraépineux.
  - Zygapophyses : spondylolisthésis.

Examens complémentaires

Imagerie

- Rx : dépôts visualisés au genou (90%), poignet, espc inter-carpien, symph pubienne > autres
  - Dans cartilages articulaires = opacités linéaires, // et à distance de l'os sous-chondral.
  - Fibrocartilagineux : Ménisques genoux (= opacités triangulaires à base externe), ligaments poignets (= ligament triangulaire du carpe), symphyse pubienne (= calcif linéaire verticale).
- Echographie articulaire : fine bande hyperéchogène dans cartilage, points « scintillants » dans fibrocartilages, calcif méniscales hyperéchogènes.

Ponction articulaire

Diagnostic étiologique : Bilan phospho-calcique, PTH, Magnésium, CST et ferritinémie.

Diagnostics différentiels

Arthrite aigue infectieuse ⊕⊕
Polyarthrite rhumatoïde si tableau de polyarthrite chronique évolué, symétrique et bilat avec pincement interligne articulaire en Rx.

Rhumatisme apatitique

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Terrain : plutôt ♀, âge plutôt jeune (30-60ans)
- **Dépôt progressif** de cristaux **d'apatite**, en **péri-articulaires** ++, au nv des tendons, ligaments, bourses séreuses et tissus sous cut. **Tendinopathie calcifiante.**
- Localisations principales = **Épaule** (tendon du sus-épineux) & **Hanche** (région trochantérienne ou para-acétabulaire), possible sur toutes les articulations.
- Si multiples = maladie des calcifications tendineuses multiples.
- Avec des épisodes de tentative de r**ésorption aigue** spontanée.

Examens complémentaires

Imagerie : Rx : opacité calcique dans le tendon du supra-épineux ou dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne. !! Résorption possible de la calcif lors de la crise aigüe, donc si radio ini normale et suspicion clinique forte → faire Rx épaule controlat et hanche.

Ponction articulaire

Diagnostics différentiels

Arthrite aigue infectieuse ⊕⊕ Ponction articulaire !!

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Asymptomatique ⊕⊕**, découverte fortuite radiologique (épaule⊕⊕). Calcif tendons cliniquement palpables.
- Crise aiguë (épaule surtout) = tentative de résorption calcif avec migration calcique dans la bourse au contact tendon ou en intra-osseux.
  Crises **récidivantes**, **hyperalgique**, réveil nocturne, ↗ dlr à la mobilisat°, attitude trauma MS, fièvre psb !
- Arthrite aigue ⊕ rare, tableau d'arthrite aigue avec fièvre psb, indication ponction articulaire.
- Arthropathie chronique : Très rare, érosions osseuses aux voisinages des calcif.

Traitements

Spécificité PEC accès aigu :
Inj° locale CTC : efficace, à réaliser hors crise hyperalgique (risque ↗ transitoire de la douleur).
Des douleurs chroniques : Antalgiques. Si rstc aux antalgiques (surtout sur épaule douloureuse chronique par calcif supra épineux sans rupture coiffe) : lithotritie, ponction-aspiration Rx-guidée des calcif, exérèse sous arthroscopie.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rhumatisme goutteux

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Rhumatisme inflammatoire le plus fréquent, prévalence = 1%
- Terrain : ♂ mûr pléthorique, SR 20♂/1♀
Dépôt dans les tissus articulaires de cristaux d'urates de sodium.
- Localisations diverses. MTP hallux et autres art° pied ⊕⊕
-Physiopath : **hyperuricémie chronique** au-delà du seuil de saturation (> 420 µmol/L (70 mg/L) à 37° ou > 360 µmol/L (60 mg/L) à 35°C (= température des extrémités), **avec formation de dépôts** selon le pH.
→ en pH neutre (articulation, tissus) : formation très lente d'urate de sodium = accès articulaires aigus (goutte aiguë), et dépôts tissulaires (intra- et péri-articulaire, osseux, cutanés = tophus goutteux).
→ en milieu acide (urine) : formation rapide d'acide urique = lithiase.
-Mécanisme de l'hyperuricémie : ↗ de la pdt° d'ac urique et défaut d'élimination rénale.

Diagnostic =
clinique (terrain à risque, régime alimentaire, anamnèse, caractéristique des accès, tophus palpables, sensibilité à la colchicine)
⊕ **histologique** ⊕⊕⊕ (liquide articulaire : micro-cristaux d'UMS)
⊕ **biologique** (uricémie ↗ le plus souvent)
⊕ **radiologique** (Rx: signes de goutte tardifs, surtout pour les diagnostics différentiels ; échoG : aspect en double contour, tophus).

Facteur de risque

Terrain à risque de goutte : ♂ >35ans, ♀ méno, patient transplanté, ttt hyperuricémiant (diurétique⊕⊕), contexte familial de goutte, sd métabolique.
Mode de vie à risque de goutte : Régime alim (hyperprotidique et riche en fructose), conso de boissons alcoolisés...

Étiologies

- **Primaire ⊕⊕** Atcd fam (maladie polygénique), prédom ♂, svnt assoc à sd métabolique.
- **Secondaire ⊖⊖**

↘ élimination rénale :
- IRC
- Mdct: **diurétique thiazidique, furosémide**, acide étacrynique, acétazolamide, ciclosporine, tacrolimus, aspirine à fb dose, pyrazinamide, éthambutol, chimiothérapie…
- Néphropathie tubulo-interstitielle par mutations gènes transporteurs tubules rénaux (hyperuricémie et goutte sévère précoce <35ans) = 15% des gouttes.

↗ pdt° ac urique :
- Hémopathie chronique : polyglobulie, leucémie…
- Enzymopathie = Déficit partiel en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (< 1% des gouttes) = goutte sévère précoce ⊕ lithiases rénales ⊕ tb neuro

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Accès goutteux =** synovite par dépôts intra-articulaires ; art° normales entre les crises.
Début aux MI : MTP hallux > cheville > genou. Extension possible aux MS après plsr années
Exceptionnellement : rachis, hanche ou épaule.
- **Tophus goutteux et arthropathie chronique** = dépôts intra-osseux, tissulaires, extrasynoviaux
Si goutte négligée,
Dlr méca chronique
Tophus goutteux: pavillon de l'oreille, coudes (bursite olécrânienne), tendons d'Achille, art° IPD (ou pulpe digitale chez sujet sous diurétiques).
- **Atteinte rénale**
Lithiase urique Rx-transparente = colique néphrétique. FdR: pH urinaire acide, hyperuricurie/24h et diurèse fb.
Anurie calculeuse : précipitation rénale massive lors d'un sd de lyse lors chimiothérapie
Néphropathie uratique avec IRC, si goutte sévère négligée (rare).

Évolution, Complications

Évolution naturelle :
Hyperuricémie asymptomatique plsr années.
Début des crises de goutte vers 40-60ans, 1-2/ an puis ↗ fqc et durée. Évolution :
- Bénigne : crises peu fqt
- Complications articulaires : goutte chronique
- Complications rénales ⊕⊕

Goutte associée à un haut risque cardio-vasculaire !!

Examens complémentaires

Test thérapeutique à la colchicine : ↘ rapide des symptômes en qq h.
Imagerie
- Rx : Microcristaux Rx-transparents. Arthropathie uratique (tardive) = géodes, encoches épiphysaires avec conservation prolongée de l'interligne, ostéophytose marginale.
- Echographie articulaire : Dépôts uratiques en surface du cartilage : aspect en « double contour »; tophus non cliniquement palpable ou visibles.
Biologie : Dosage uricémie
- **> 360 µmol/L**
- ou peut être normale lors des accès (répéter le dosage à distance)
- ou ↗ sans atteinte goutteuse (hyperuricémie asymptomatique fréquente).
Ponction articulaire
Diagnostic étiologique : NFS-plaquette et fc° rénale.
Bilan retentissement : Fc° rénale, Rx et échoG (arthropathie goutteuse chronique).
Suivis thérapeutique : Fc° rénale, uricémie (↗ des doses selon l'uricémie).

Traitements

TTT de fond *cf supra*
Hyperuricémie asympto n'est pas une indication au ttt mdctx de fond, mais de RHD ⊕⊕.
- **Éducation thérapeutique :** Objectif = ↘ uricémie < 60 mg/L (< 360 µmol/L) = dissolution des dépôts.
- **RHD :** PEC nutritionnelle et ajustement thérapeutique.
- **Hypo-uricémiant** = Tout sujet goutteux doit être traité dès la 1ère cirse (reco SFR 2019)

Rédigé par Jean Lemoine

199 – SYNDROME DOULOUREUX REGIONAL COMPLEXE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Syndrome douloureux régional complexe = SDRC
Syndrome donc la définition du SDRC est **clinique**
Critères de Budapest : Tableau clinique douloureux avec :
- **Douleur régionale**, continue, spontanée ou provoquée, qui paraît disproportionnée en intensité ou en durée par rapport à l'évolution attendue de l'événement déclenchant
- **Ne correspond pas à un territoire nerveux périphérique**
- Possiblement associé à des **signes moteurs, sensitifs, sudomoteurs, vasomoteurs, trophiques**, inconstants et variables

On distingue 2 types de SDRC :
- SDRC 1 : absence de lésion nerveuse périphérique patente
- SDRC 2 : lésion nerveuse périphérique patente

Epidémiologie [B] :
Incidence faible, SDRC1 5-25/100 000, 4F/1H, Pic de fréquence entre 50-70 ans, possible à tout âge, cause la + fréquente = traumatisme (40%)

Physiopathologie [B] :
Complexe et insuffisamment connue
Dysfonctionnements neurologiques : périphériques, médullaires, cérébraux → plasticité maladaptative

Facteurs déclenchants

- Traumatisme ++ (40%) : sévérité non corrélée à sévérité du SDRC
- Lésion neurologique centrale : AVC, trauma cranio-encéphalique/médullaire
- Lésion neurologique périphérique : compression tronc nerveux
- Lésion viscérale : infarctus du myocarde, péricardite
- Absence de cause retrouvée (5-10%)

Signes cliniques

Symptomatologie évolutive
Non-systématique : phase aigüe chaude > dystrophique froide > atrophique séquellaire
- Douleur : régionale, continue, superficielle et profonde, spontanée ou provoquée
- Sensibilité : allodynie, hypo ou hyperesthésie
- Articulaire : limitation d'amplitude articulaire passive
- Motricité : faiblesse motrice, amplitude et vitesse diminuées, tremblement, dystonie
- Schéma corporel : négligence segmentaire
- Œdème : pseudo-inflammatoire
- Vasomotricité : chaleur ou froideur, vasodilatation ou vasoconstriction
- Sudomotricité : hyperhydrose ou anhydrose
- Trophicité : peau luisante fragile, asymétrie pileuse, pousse unguéale asymétrique

Formes cliniques [B] :
- Sd épaule-main : de l'hémiplégique post-AVC ou post-IDM
- Capsulite rétractile : jusqu'à « épaule gelée »
- SDRC de hanche : grossesse (IRM)

Examens complémentaires [B]

Aucun examen ne peut affirmer ou infirmer le diagnostic de SDRC
Aucun examen ne peut faire le diagnostic de gravité, pronostic du SDRC
- CRP normale, D-dimères normales
- Radiographies standards : ostéopénie, lacunes à contours flous, respect de l'interligne articulaire
- Scintigraphie osseuse : hyperfixation locorégionale aux 3 temps
- IRM : œdème ostéomédullaire

Évolution [B]

Pronostic difficile à établir : rester prudent dans l'annonce de l'évolution
Grande majorité : régression en qq semaines/mois sans séquelles
Possible passage à la chronicité sur des durées très longues
Possible séquelles définitives

Prise en charge [B]

PEC : symptomatique, multidimensionnelle, pluridisciplinaire
Objectifs : antalgie, maintien/gain amplitudes articulaires et fonctions motrices
TTT 1ère intention :
- Antalgiques I, II, III, kiné précoce +/- ergothérapie, orthèses/cannes…

TTT complémentaires :
- CTC orale, biphosphonates, pressothérapie
- Antiépileptiques, antidépresseurs, TENS, Psychothérapie de soutien

TTT de recours :
- Blocs locorégionaux, baclofène intrathécale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

200 – DOULEUR ET EPANCHEMENT ARTICULAIRE. ARTHRITE D'EVOLUTION RECENTE.

Epanchement articulaire

Physiologie :
- Faible film liquidien intra-articulaire non visible sur les imageries
- Liquide articulaire : rôle nutritif pour le cartilage avasculaire + lubrification

Epanchement articulaire : toujours la traduction d'une souffrance intra-articulaire

Diagnostics différentiels

Hygroma, Bursite, Ténosynovite : atteinte des structures périarticulaires
Erysipèle : atteinte inflammatoire cutanée
Œdème douloureux des parties molles (TVP)
Lésion tumorale ostéoarticulaire

Douleur articulaire

Motif très fréquent de consultation
Eliminer l'atteinte d'une autre structure :
- Os, Périarticulaire, Musculaire, Vasculaire
- Douleur projetée

Caractériser la douleur :
- Aigue < 3 mois / Chronique < 3 mois
- Nombre/Localisation :
  - mono- (1), oligo- (2-3), polyarticulaire (≥4)
  - rhizoméliques (des ceintures), atteinte d'un rayon…
- **Horaire mécanique :**

Aggravée par ou au décours de l'effort, calmée par le repos, maximale en fin de journée, sans réveils nocturnes, dérouillage matinal < 30 min

- **Horaire inflammatoire :**

Peu ou pas influencée par l'effort, non calmée par le repos, aggravée en deuxième partie de nuit avec réveils nocturnes, dérouillage matinal > 30 min

Signes cliniques

Examen articulaire :
- Topographie et nombre d'articulations douloureuses et gonflées
- Troubles de la statique, déformations
- Gonflement articulaire → épanchement articulaire
- Limitation de l'amplitude articulaire passive et active
- Retentissement fonctionnel

Recherche de signes extra-articulaires

Ponction du liquide articulaire

Systématique devant tout épanchement inexpliqué
En particulier devant suspicion d'arthrite septique avant de débuter ATB
Il n'est pas recommandé d'infiltrer dans le même temps
Rôle diagnostique + antalgique de la ponction

CI :
- Infection cutanée en regard
- Troubles de la coagulation / TTT anticoagulant
- Thrombopénie < 50 G/L
- Matériel prothétique intra-articulaire
- Fracture intra-articulaire

Si suspicion d'arthrite septique les CI sont relatives

Analyse macroscopique :
- Liquide jaune citrin visqueux plutôt mécanique
- Liquide trouble fluide plutôt inflammatoire
- Liquide hémorragique plutôt hemarthrose

Analyse cytologique :
- EN < 1000/mm3 → mécanique
- EN > 2000/mm3 → inflammatoire

Analyse microcristalline :
- Urate de sodium → goutte
- Pyrophosphate de calcium → chondrocalcinose articulaire
- Hydroxyapatite → rhumatisme à apatite

Analyse microbiologique

Causes principales de liquide mécanique

Poussée congestive d'arthrose avec épanchement réactionnel
Lésions méniscales ou chondrales, Ostéochondrite
Ostéonécrose aseptique
SDRC

Causes principales de liquide inflammatoire

Infectieuse
Microcristalline
Rhumatismale

Hémarthrose

Traduit toujours une agression aigue de la synoviale ou un trouble de la coagulation
Liquide hémorragique incoagulable
- Traumatisme avec lésions ligamentaires/ostéoarticulaires
- Inflammation aigue de synoviale par microcristaux ou infection
- Lésion tumorale (synovite villonodulaire)
- Trouble de la coagulation : Hémophilies A/B, surdosage en AVK

201 – TRANSPLANTATION D'ORGANES

Épidémiologie B

- 6100 greffes en France dont 3800 reins, 1400 foies, 460 coeur, 380 poumons et 100 pancréas en 2017
- 630/6100 donneurs vivants
- Possibilité de greffe combinée avec de bons résultats (ex : foie-rein...)

Mort cérébrale

- « Destruction irréversible de l'ensemble des fonctions cérébrales chez un sujet à cœur battant »
- Clinique :
  - coma aréactif, abolition des réflexes du TC
  - pas de ventilation spontanée
- Paraclinique (1 des 2 suffit)
  - 2 EEG nuls et aréactifs pendant 30 min à 4h d'intervalle (sans hypothermie, ni sédatifs)
  - **Angio-TDM cérébrale** : arrêt de perfusion des 4 axes vasculaires cérébraux

Principe de choix dans la sélection du couple D / R B

- **Agence de Biomédecine** :
  - Gère la liste d'attente des greffons
  - Répartition des greffons (SCORE)
  - Gère la traçabilité du prélèvement et de la greffe
  - Tient le registre de refus de don
- Caractéristiques du donneur et receveur selon un score :
  - Groupe ABO
  - HLA le plus proche possible pour les reins
  - Cross-match négatif
  - Âge, poids, taille, sérologies
- Priorités d'attribution des organes :
  - nationales : urgences vitales hyper-immunisation anti-HLA puis enfant -18 ans

indication des différentes greffes

- **Indications de greffe du foie**
  - Cirrhose compliquée (Child C)
  - Cirrhose alcoolique sevrée, virale B ou C
  - Carcinome hépatocellulaire sur cirrhose ou non
  - Maladies cholestatiques chroniques
  - Hépatites fulminantes
  - Maladies métabolique au stade de cirrhose (Wilson, hémochromatose...)
- **Indications de greffe du rein**
  - Toute insuffisance rénale chronique terminale (avant ou après dialyse) = clairance < 15 mL/mn
  - En dehors des CI à la greffe
- **Indications de greffe de coeur**
  - I. cardiaque en stade III ou IV avec une VO2 max basse (< 14 ml/mn/kg) sous traitement méd. optimal en l'absence de CI
- **CI générales**
  - Mauvaise compliance prévisible
  - Maladie neuro-psychiatrique sévère
  - Addiction sévère (alcool, drogue)
  - K évolutif ou ATCD de K dans les 3 ans pré-greffe
  - Affection systémique évolutive (amylose...)
  - Comorbidités importantes

Types de rejets B

- **Humoral**:
  - Présence d'Ac anti-HLA chez le receveur
  - Donneur Specifique Ac : Ac DSA
  - TTT : EP, rituximab, immunosuppresseur
- **Cellulaire** :
  - Immunisation de l'hôte contre le greffon (immunité cellulaire)
  - Survient le plus souvent dans les premiers mois ou ↕ TTT immunosuppresseur
  - TTT par ↗ du traitement immunosuppresseur(methylprednisolone)

Principales complications de la greffe B

- **Générales** :
  - Rejet humoral ou cellulaire
  - Infection : pneumopathie, pneumocystose, primo infection ou réactivation virales (EBV, CMV...) ou fongiques
  - Syndromes lymphoprolifératifs et K : Burkitt, Kaposi, K cutanés...
  - Complications cardio-vasculaires
  - Liées aux médicaments immunosuppresseurs : HTA, diabète, I. rénale
- **Complications rénales** :
  - Complications vasculaires :
    - Thrombose artérielle rénale
    - Thrombose veineuse rénale
  - Complication urologiques:
    - Sténose de l'uretère
    - Hématome, lymphocèle...
  - Complications néphrologiques :
    - Nécrose tubulaire du greffon
    - Récidive de la maladie rénale
    - IR liée aux immunosuppresseurs
    - GN de novo pour le greffon
- **Complications hépatiques** :
  - Non-fonctionnement primaire du greffon
  - Thrombose de l'a. hépatique
  - Complications biliaires : fistules biliaires ++
  - Récidive de la maladie initiale
- **Complications cardiaques** :
  - Maladie coronaire de greffon

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Spécificité: le donneur à coeur arrêté

- **Les donneurs à coeur arrêté potentiels sont :**
  - des patients en arrêt cardiaque réfractaire
  - heure de l'arrêt précisément connue
  - réanimation cardio-pulmonaire débuté depuis ≥ 30 min sans succès.
  - La durée d'asystolie (sans MCE) doit être < 30 min
  - la durée d'ischémie chaude < à 120 min et 150 min en cas d'utilisation d'une machine à masser.
- **Sont exclus** :
  - Les arrêts cardiaques + hypothermie
  - Les arrêts cardiaques d'origines médicamenteuses (cardiotropes) car pouvant bénéficier d'une assistance ventriculaire même après une RCP prolongée.

- **Critères de sélection des donneurs :**
  - Âge < 55 ans
  - Absence d'hypertension
  - Absence de diabète
  - Absence de protéinurie

- **2 techniques de préservation des organes sont actuellement proposées :**
  - Sonde de Gillot permettant un refroidissement in situ (de moins en moins utilisée)
  - **Circulation extracorporelle sous diaphragmatique +++ (ECMO)**

Aspects éthiques et légaux en France

- Consentement présumé (registre des refus tenu par l'agence de biomédecine)
- Anonymat du don
- Interdiction de publicité en faveur d'une personne ou d'un organisme
- Gratuité
- Règles de sécurité sanitaire encadrant le prélèvement ++

Prélèvement chez un donneur vivant :

- Sujet majeur et informé
- Consentement vérifié par le Président du TGI et un comité d'experts
- Apparenté (famille élargie), conjoint, proche ou personne apportant la preuve de 2 ans de vie commune

Rédigé par Jean Lemoine

202 – BIOTHERAPIES ET THERAPIES CIBLEES

Définition, Généralités

Biothérapies = ensemble des substances produites et purifiées à partir de l'utilisation d'organisme vivants ou d'animaux modifiés dans le but de traiter ces maladies
Le + classiquement : anticorps monoclonaux visant une protéine cible, protéines de fusion

Nomenclature :
- Traitements de fond = DMARD (Drug Modifing the Activity of the Rheumatic Disease) // Traitements symptomatiques (antalgiques, anti-inflammatoires)
- DMARD synthétiques = sDMARD (méthotrexate, léflunomide, inhibiteurs de kinases) // DMARD biologiques = bDMARD (anti-TNFn anti-Rc IL-6, Rc antagoniste IL-1, anti-CD20 …)
- Parmi les sDMARD, on distingue :
    - sDMARD conventionnels = csDMARD (méthotrexate)
    - sDMARD ciblés (targeted) tsDMARD (inhibiteurs de kinases ou de phosphodiestérases)
- Parmis les bDMARD, on distingue :
    - bDMARD originaux = boDMARD
    - BDMARD biosimilaires = bsDMARD : copies des molécules originales mais qui nécessitent la même technologie de production. Coût moins élevé.

- On oppose les anticorps monoclonaux (-mab) aux protéines de fusion (-cept)
- Classification des anticorps monoclonaux (-mab) :
    - Murins : -momab
    - Chimériques : -ximab
    - Humanisés : -zumab
    - Humains : -mumab

Principales molécules (B) :
- Anti-TNF : infliximab, étanercept, adalimumab, certolizumab, golimumab
- Anti-CD20 : rituximab
- Inhibiteur différenciation lymphocytaire B : belimumab
- Inhibiteur co-activation lymphocytaire T : abatacept
- Anti-Rc IL-6 : tocilizumab, sarilumab
- Anti-RC IL-1 : anakinra
- Anti-IL-17 : secukinumab
- Anti-Rc IL-12 et IL-23 : ustékinumab

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Alexis Angibaud

203 – DYSPNEE AIGUE ET CHRONIQUE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Dyspnée = inconfort respiratoire pour un niveau d'activité n'entrainant normalement pas de gêne
→ Donc sensation subjective

Physiopathologie :
- Commande respiratoire automatique (tronc cérébral) ou volontaire (cortex moteur)
- Activation des muscles dilatateurs du pharynx et des muscles inspiratoires
- Pression négative dans le thorax
- Echanges gazeux au niveau de la barrière alvéolo-capillaire
- Apport de l'O2 aux cellules par circulation sanguine

→ Dyspnée par inadéquation de la commande et de l'efficience du système respiratoire à répondre de cette commande

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Circonstance de survenue de la dyspnée :
- Dyspnée aigue : installation brutale en qq heures à qq jours
- Dyspnée chronique : installation progressive sur plusieurs semaines à plusieurs mois

Temps respiratoire :
- Dyspnée inspiratoire avec cornage : pathologie des voies aériennes supérieures
- Dyspnée expiratoire avec sibilants : pathologies des bronches

Caractère positionnel (B) :
- Orthopnée = dyspnée en décubitus dorsal
→ insuffisance cardiaque, dysfonction diaphragmatique, obésité
- Antépnée = dyspnée penchée en avant
→ dysfonction diaphragmatique, obésité
- Platypnée = dyspnée en position debout
→ malformation artério-veineuse

Horaire et périodicité :
Dyspnée nocturne évoque : OAP, manifestation d'asthme

Modification du rythme ventilatoire :
- Hyperpnée : augmentation du volume courant
- Hypopnée : diminution du volume courant
- Tachypnée : augmentation de la fréquence respiratoire
- Bradypnée : diminution de la fréquence respiratoire

Dyspnée aigue

Signes de gravité respiratoire :
- Cyanose
- Sueurs
- Polypnée
- Tirage, utilisation des muscles accessoires, Respiration paradoxale

Recherche d'un retentissement hémodynamique et neurologique

Dyspnée aigue avec allongement du temps inspiratoire :
- inhalation de corps étrangers
- œdème de Quincke
- laryngite

Dyspnée aigue avec allongement du temps expiratoire :
- exacerbation d'asthme
- exacerbation de BPCO
- OAP

Dyspnée aigue sans allongement d'un temps particulier :
- embolie pulmonaire
- pneumothorax
- pneumonie infectieuse
- OAP

Dyspnée chronique

Dyspnée chronique avec sibilants :
- asthme
- BPCO
- insuffisance cardiaque gauche

Dyspnée chronique avec crépitants :
- pneumopathie interstitielle diffuse
- insuffisance cardiaque gauche

Dyspnée chronique à auscultation pulmonaire normale :
- embolie pulmonaire/maladie vasculaire pulmonaire
- maladie neuromusculaire
- maladie pariétale
- sd d'hyperventilation

Quantification de la dyspnée

Dyspnée aigue :
Echelle de Borg (subjective, déclarative) : 0 nulle / 10 maximale

Dyspnée chronique :
Echelle de dyspnée du Medical Research Council (MRC) (objective) :
0 : uniquement pour effort important
1 : vite à plat ou pente légère
2 : marche moins vite que les gens du même âge ou doit s'arrêter à son rythme en marche à plat
3 : arrêt après 90 m ou après quelques minutes de marche à plat
4 : à l'habillage, trop dyspnéique pour sortir de chez-soi

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Dr Alexis Angibaud

204 – TOUX

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Toux chronique : > 3 semaines ou 2 mois (suivant les références). L'essentiel est d'éliminer les toux post infectieuses (résolutives en 3 semaines environ)

Arc réflexe (B) **:**

- **Récepteurs d'irritation** au niveau des grosses voies aériennes (CAE, Larynx, trachées, grosses bronches) + distales (fibres C au niveau alvéoles-petites bronches)
- **Voies de conduction (V, IX, X)**
- **Voies efférentes :** X vers larynx/trachées/bronches, Phréniques et rachidiens vers diaphragmes et autres muscles

Traitements

En 1er lieu traitement étiologique +++ & arrêt du tabac.
Traitement $ toux sèche : si toux invalidante, peu efficace (opiacés ; anti histaminiques = dépresseurs centraux) / ! \ Insuff respiratoire chronique !!
Traitement $ toux productive : mucomodificateurs (HAS : SMR insuffisant), Kiné de drainage

Evaluation du caractère invalidant

Retentissement collatéraux : nuisance sociale, fracture de côte, douleurs musculaires aigues, prolapsus/hernie, pertes d'urines, céphalées
Signes d'alerte : AEG, Dyspnée d'effort, Hémoptysie, **Apparition ou modification chez un fumeur**, Dysphonie-dysphagie-Fausses routes, ADP cervicales suspectes.

Démarche diagnostique initiale

1. **Toux chronique + signes de gravité : exploration ciblée.**
2. **Suspicion d'origine médicamenteuse (IEC..) : test d'éviction**
3. **Suspicion de coqueluche : test diagnostique**
4. **Si 3 premières étapes passées : RTX systématique** (B)
   - ➔ Anormale : bilan spécialisé
   - ➔ Normale : **dépend de l'existence de signes d'orientation.**
     6 diagnostics à évoquer de principe : Rhinorrhée chronique, **RGO** même sans $ de reflux digestifs, **Asthme**, **Tabac** (/ ! \ apparition toux chez fumeur chronique), **Médicaments** (IEC indépendamment de la dose-dans les 6 1ers mois ;ARA II B-bloquants), **Coqueluche**.

ABSENCE D'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE (B)

1. **Traitement d'épreuve rhinorrhée postérieure** +/- consolidation par CTC locaux
2. **EFR** (recherche TVO +/- test métacholine)
   - TVO réversible : traitement de l'asthme
   - Hyper-réactivité sans TVO : CTC inhalés d'épreuve
3. **EFR normales / Echec CTC inhalés :** traitement d'épreuve du RGO par IPP (dose > dose des oesophagites)
4. **Echec : bilan spécialisé**

PRESENCE D'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

ORL :

- **$ rhino-sinusiens :** Rhinorrhée postérieure (Atcd de sinusites, raclement de gorge, obstruction nasale, trouble odorat) ; Obstruction nasale chronique (respiration buccale, rhinolalie, faciès adénoïdien, bouche ouverte, ronflements…)
- **$ carrefour aéro-digestifs** : Suspicion Zenker (régurgitations -> transit pharyngo-oesophagien), Laryngite chronique (dysphonie). / ! \ causes tumorales.

Broncho-pulmonaire ($ asthme-BPCO) : EFR ++

- Asthme : toux spasmodique froid / effort / nocturne.
- BPCO, Bronchectasies
- Cancer bronchique

Digestive : $ de RGO avec pyrosis, en décubitus notamment (discuter endoscopie si signes d'alarme)
Cardiologique : Toux + dyspnée d'effort, orthopnée
Allergique (asthme/rhinite)
Maladie systémique : Goujerot-Sjogren, polychondrite atrophiante, Horton, Wegener …

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CAS PARTICULIER : BRONCHECTASIES

Définition :

- **Bronchectasie = DDB** : élargissement du diamètre bronchique par destruction des parois. Formes variables (cylindriques, variqueuses, kystiques…)
- **Bronchocèle** = bronchectasie pleine de sécrétions épaisses
- ≠ Bronchectasies de traction : paroi bronchique normale, déformation liée à fibrose du parenchyme autour. PAS LES CONSEQUENCES DES AUTRES BRONCHECTASIES

/ ! \ Peuvent être localisées (si consécutives à agressions locales : sténose, pneumonies répétées, irradiation) ou diffuses.

Histoires naturelle : Stagnation des sécrétions bronchiques (infections répétées) -> Inflammation bronchique chronique avec hypervascularisation (risque hémoptysie) et destruction progressive bronches / parenchyme (Trouble ventilatoire obstructif, Insuffisance respiratoire)

1. **Suspicion clinique :** Toux chronique quotidienne, productive avec bronchorrhée importante, purulence variable / Hémoptysie / Infections respiratoires basses à répétition (au début H.influenzae/Pneumocoque – puis S.Aureus/Pseudomonas).

2. **Diagnostic de certitude : Imagerie**

   - RTx : souvent normale car de résolution insuffisante
   - TDM THORACIQUE : Diamètre bronches > diamètre artère (bague à chaton), Lumière de bronche visible au-delà du 1/3 externe du parenchyme, pas de diminution du calibre de la bronche à distance des segmentaires = rails bronchiques, épaississement des parois bronchiques
     + Précision de l'extension / localisation / complications

3. **Enquête étiologique**

Infections respiratoires sévères en 1er lieu (coqueluche, tuberculose, infections virales de l'enfance) ; Mucoviscidose ; Agressions pulmonaires non infectieuses (Poumon radique, Aspergillose BP allergique, SDRA, Maladies systémiques comme la PR, Déficit immunitaire…)

4. **Principe de prise en charge**

   - ➔ Drainage bronchique quotidien +/- kinésithérapie, Eviction des irritants, Vaccinations anti-grippales et anti-pneumococciques
   - ➔ Hydratation ++ pour fluidifier les sécrétions
   - ➔ Traitement antibiotique : si signes d'exacerbations (hausse volume des expectorations, hyperthermie) ; dans l'idéal guidé par un prélèvement ECBC
   - ➔ **PAS D'INDICATION A UNE CORTICOTHERAPIE** (inflammation bronchique constante). Les macrolides à **visée anti-inflammatoire** peuvent être discutés
   - ➔ Lobectomie : si DDB très localisée avec complications (suppuration / hémoptysie), sous réserve d'une bonne fonction respiratoire.

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Dr Alexis Angibaud

205 - HEMOPTYSIE

Définition

Saignement extériorisé ou non des voies respiratoires **sous glottiques** ;
Extériorisation possible lors d'un effort de toux
Diagnostic différentiel principal : Epistaxis et Hématémèse

Signes de gravité

Gravité liée à :

- Abondance du saignement (200 mL sujet sain)
- Terrain sous-jacent (plus grave si insuffisance respiratoire)
- Persistance (notamment inefficacité des vasoconstricteurs)

⇨ **Gravité immédiate liée au risque asphyxique > risque de choc hémodynamique** (volume des voies aériennes de conduction de 200 mL…)
⇨ Toute hémoptysie même minime est une **urgence**

Étiologies

Origine du saignement :

- Circulation systémique par hypervascularisation artérielle systémique > Circulation pulmonaire.
- Près de 20% des cas : pas de cause retrouvée.

5 causes principales : (B)

- Tumeurs bronchopulmonaires
- DDB (localisées ou diffuse)
- Tuberculose (active ou séquelles)
- Infections fongiques : aspergillome, aspergillose invasive aigue/ chronique
- Infections des voies aériennes inférieures

Causes vasculaires : Embolie pulmonaire / Hypertension pulmonaire / Malformations artério-veineuses

Causes d'hémorragies alvéolaires :

- Insuffisance cardiaque (RM +)
- Vascularites, Connectivites
- Goodpasture
- Médicaments ou toxiques (anticoagulants,cracks..)

/ ! \ : la BPCO seule n'est pas une cause

Stratégie diagnostique

Rtx (B) **:** recherche de signes permettant de localiser saignement +/- lésion sous jacente (mais ne doit pas retarder l'accès à l'angioscanner) => infiltrat ou opacité localisée

Angio-scanner injecté au temps artériel systémique et pulmonaire : (B)

- **Examen clé+++**
- Localise saignement + Cartographie vasculaire (avant embolisation éventuelle)
- Image : verre dépoli +/- étendu, condensation alvéolaire.

Endoscopie bronchique : si doute sur la véracité d'une hémoptysie, localiser la topographie du saignement. **Elle n'est pas indispensable.**

Autres éléments :

- GdS artériel si hémoptysie grave (B)
- NFS (anémie ?)
- Bilan de coagulation
- RAI + Groupe ABO.

Traitements

1. **Traitement médical**

- Toujours une hospitalisation pour surveillance rapprochée.
- Oxygénothérapie si besoin (Obj > 90%)
- Protection des voies aériennes : décubitus latéral du côté du saignement afin de ne pas inonder le poumon sain.
- Possibilité d'utiliser traitement anti-fibrinolytique (Type EXACYL = Acide tranexamique)
- Agents vasoconstricteurs à discuter type TERLIPRESSINE : Attention, **CI si maladie athéromateuse** et notamment cardiopathie ischémique / atcd AVC ischémique)

2. **Embolisation artérielle bronchique à discuter dans centres spécialisés.** (B)

3. **Traitement topique en endoscopie (sérum adrénaliné, sérum à 4°C) :** efficacité très modérée…

4. **Traitement chirurgical :** si zone pathologique limitée + fonction respiratoire le permet. Elle ne s'envisage que à froid à distance du saignement.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Dr Charles Ricordel

206 - EPANCHEMENT PLEURAL

Généralités

Un épanchement pleural est **toujours pathologique.**

- ➔ **Soit anomalie mécanique =** transsudat = pauvre en protides
- ➔ **Soit inflammatoire/ infectieux/ néo**= exsudat= riches en protides

Signes cliniques

Signes fonctionnels :

- Douleur thoracique, dépendance de la respiratoire, pouvant irradier dans l'épaule, augmentée à l'inspiration ou à la toux !.
- Dyspnée (suivant terrain sous-jacent et abondance).
- Toux sèche irritative, ↑ chgts de position et si non cloisonné.
- Rechercher **fièvre** !!

Signes clinique :

- Auscultation : diminution murmure vésiculaire +/- souffle pleurétique
- Percussion : matité *(diff avec pneumothorax*)
- Vibration vocale : abolition *(comme le pneumothorax)*
- Gravité : polypnée, signes de lutte, signes compression du VD

Examens complémentaires

Radiographie thoracique : Opacité dense, déclive, homogène, non rétractile, limité par ligne concave en haut et en dedans

TDM : Orientation diagnostique (plaques pleurales ? anomalies parenchymateuses ?) ; Injecté si suspicion EP ou hémothorax.

Echographie pleurale : Image anéchogène, guide la ponction

Ponction pleurale :

- **Quasiment systématique SAUF** si faible abondance ou si tableau évident d'insuffisance cardiaque gauche
- **Urgente si :** Fébrile ou Mauvaise tolérance clinique
- **Analyses de 1ere intention** :
  - Macroscopique : purulent ? hémorragique ? lactescent ?
  - Biochimique :
    <25 g/L protides : transsudat
    >35 g/L protides : exsudat
    25-35 g/L : critères de Light, LDH >200 orientant vers exsudat
  - Cytologie : Infection plutôt PNN, Cancer et BK plutôt Lymphocytes, Recherche de cellules tumorales
  - Bactériologiques +/- BK
- **Analyse de 2eme intention :** Amylase, Trigycérides (chylothorax)

Transsudat = Prévoir bilan des fonctions cardiaques, hépatiques et rénales

- **Insuffisance cardiaque gauche :**

Arguments en faveur : cardiomégalie, surcharge vasculaire en radiologie, bilatérale et symétrique
Ponction non obligatoire si pas de doute diagnostique + bonne réponde aux diurétiques.

- **Cirrhose :**

Arguments en faveur : terrain, unilatéral ou prédominance droite, ascite associée, signes cliniques d'hypertension portale…

- **Syndrome néphrotique**

Exsudats : éléments d'orientation vers une cause néoplasique

- **Pleurésie métastatique (les + fréquents)**

➔ Primitif : Poumon et sein ++, Lymphome
➔ Clinique : abondant, **récidivant, unilatéral**
➔ **TDM sous-jacent ++** : adénopathies, masse, lâcher de ballon..
➔ Ponction : liquide volontiers **séro-hématique**
➔ Cytologie à la recherche de cellule cancéreuse : Si positive + cancer connu sous-jacent = suffisant, sinon envisager **biopsies sous contrôle de la vue > à l'aveugle**

- **Mésothéliome**

➔ Terrain : exposition professionnelle (manquant dans 20% des cas)
➔ TDM: épaississement pleural **circonférentiel**, plaques pleurales, festonnement pleural
➔ Ponction : liquide volontiers séro-hématique
➔ Confirmation **indispensable** : **Biopsie sous vidéothoracoscopie**

Hémothorax

➔ Traumatique (mesurer l'hématocrite pleurale)
➔ Néoplasique

Chylothorax

➔ Rupture du canal thoracique dans la plèvre
➔ Elévation du taux des TG

Autres causes d'exsudat

Embolie pulmonaire : concerne 20% des EP. 80% exsudat, 20% transsudat.
Maladie de système : Lupus, Polyarthrite rhumatoïde (hypoglycopleurie ++), sarcoïdose.
Pleurésie bénigne liée à l'amiante : Diagnostic d'exclusion (après avoir éliminé mésothéliome)

Exsudats parapneumoniques

- **Pleurésie associée aux pneumonies bactériennes**

➔ **Urgence à ponctionner ++** : identifier le germe et orienter le traitement suivant le caractère compliqué ou non

➔ **Non compliquée = inflammation simple de la plèvre :** Epanchement de faible abondance + clair + sans germe au direct ou en culture.

➔ **Compliquée = Empyème = Pleurésie purulente** (B) **:** Abondant (dépasse le niveau du hile), cloisonné en échographie, purulent en macroscopie, examen direct ou cultures bactériologiques positives, pH pleural acide, hypoglycopleurie

Traitement Pleurésie Purulente

Antibiothérapie :
- Antibiothérapie **prolongée** 4 à 6 semaines
- **Double dose** pour bonne diffusion

Traitement local :
Nécessité **évacuation complète du liquide** (soit par pose de drain, soit par ponctions itératives)
+/- agents fibrinolytiques : DNases et Urokinase

Kinésithérapie pleurale
- **Débutée précocement** pour assurer le drainage et favoriser la réexpansion pendant **1 à 3 mois**

Exsudats Tuberculeux

- **Pleurésie tuberculeuse**

➔ Rechercher arguments pour une tuberculose maladie (primo-infection ou réactivation) : Fièvre, AEG, contage tuberculeux, anomalies parenchymateuses évocatrices au TDM
➔ Si IDR négative, n'exclut pas le diagnostic.
➔ Diagnostic :
Directement sur le liquide = PCR BK +, examen direct (rares BAAR), culture
Biopsies pleurales à l'aveugle *(différent mésothéliome où on réalise des biopsies orientées sous contrôle de la vue via vidéothoracoscopie)*

Diagnostics différentiels

Atélectasie pulmonaire en radiographie :
➔ S'orienter sur la **déviation médiastinale** : vers l'opacité si atélectasie, vers le côté sain si pleurésie (le liquide pousse le médiastin)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

207 – OPACITES ET MASSES INTRA-THORACIQUES

1 seule QUESTION : s'agit-il d'une lésion maligne ?

Clinique

- **Âge** : K plus fréquent après 50 ans, K rare avant 35 ans
- **Profession** : exposition à la poussière, vapeur, amiante...
- **Tabac** : importance et durée
- **ATCD** : tuberculose, maladie générale, cancer primitif
- **Séjour** en zone d'endémie parasitaire, contage tuberculeux
- **Circonstances de découverte** : AEG, hémoptysie…
- **Examen clinique complet** : foie, ganglions, touchers pelviens, examens neuro, signes extra-thoracique…)

Biologie + BK

Examens systématiques :
- NFS, VS, Iono, BHC, EPS
- **BK crachats**

Selon orientation clinique et radiologique [B] :
- Recherche d'Aspergillus dans les expectorations
- Sérologies hydatiques et aspergillaires
- Marqueurs tumoraux (α-fœtoprotéine et β-hCG)
- Facteur rhumatoïde, ANCA
- Bandelette urinaire

Radiologie

RP (face + profil) et TDM thoracique (coupes millimétriques + PdC)

- **Siège** : contact avec la paroi et angles de raccordement, contact avec le médiastin (signe de la silhouette), rapport avec structure bronchique
- **Nombre** : les opacité rondes multiples (« lâcher de ballon ») sont souvent des métastases
- **Taille** : cancer probable si opacité > 3 cm
- **Évolutivité** (si clichés ant.) : pas de croissance depuis 2 ans, ou à l'inverse un délai de doublement < à 7 jours sont des arguments de bénignité
- **Contours** : malignité probable si irréguliers (spiculés ou lobulés), bénignité si nets et réguliers
- **Contenu** : homogène (plutôt évolutif), hétérogène avec calcifications (plutôt bénin), clarté centrale (abcès, cancer abcédé, caverne), bronchogramme aérique (lésion infectieuse mais aussi carcinome bronchiolo-alvéolaire ou un lymphome pulmonaire primitif)
- **Densité** : nature vasculaire, graisseuse, liquidienne ou tissulaire
- **Prise de contraste** : caractère vasculaire ou non
- **Signes associés** : ADP médiastinales, lyse costale ou épanchement pleural sont en faveur d'une malignité

« 2 cons non-thaï épris de Sisi »
CONtours CONtenu NOMbres TAILLE Évolutivité PRIse de contraste DEnsité SIège SIgne de gravité

Images TDM très évocatrices

Nodule vasculaire : MAV, anévrysme
Hamartochondrome : nodule riche en graisse avec calcifications centrales. Aspect de pop-corn
Lipome : nodule graisseux

± Fibroscopie bronchique + Biopsies bronchiques

Quasi-systématique, mais souvent ⊖ si nodule trop périphérique
Aspirations et LBA → étude cyto, parasito et bactériologique (mycobactérie et bactériologie standard)

± TEP-scan

Étiologies

Tumeurs malignes
- **Cancer bronchopulmonaire primitif dont carcinome bronchiolo-alvéolaire**
- **Métastases pulmonaires** : image classique en « lâcher de ballons »

Tumeurs bénignes
- **Hamartochondrome**
- **Tumeurs carcinoïdes bronchiques** : à cheval entre tumeur bénigne et maligne car haut potentiel évolutif
- **Autres tumeurs bénignes** : lipome, léïomyome…

Infections
- **Tuberculome**
- **Abcès pulmonaire et pneumopathie chronique circonscrite**
- **Kyste hydatique**
- **Aspergillome intracavitaire** : aspect radiologique dit « en grelot »

Opacités vasculaires [B]
- **Infarctus pulmonaire**
- **Hématome pulmonaire** : post-trauma ou spontané sous anticoagulant
- **Malformation artério-veineuse pulmonaire** : fistules et anévrysmes artério-veineux pulmonaires, anévrismes artériels pulmonaires, varices pulmonaires

Maladies systémiques [B]
- **Nodules rhumatoïdes**
- **Maladie de Wegener**
- **Sarcoïdose**

Etiologies à évoquer devant un syndrome de masse médiastinale			
	Antérieur	**Moyen**	**Postérieur**
Supérieur	Goitre thyroïdien Lésions parathyroïdiennes	Adénopathies	Tumeurs neurogènes : - Schwannomes - Neuroblastomes - Neurofibromes - Paragangliomes
Moyen	Lésions thymiques : - Thymomes - Carcinomes thymiques - Lymphomes Tératome Tumeurs germinales	Adénopathies Kystes bronchogéniques Paragangliomes	
Inférieur	Kystes pleuropéricardiques	Kystes bronchogéniques	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre *Relu par Pr Benoît Desrues*

208 – INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Définition, Physiopathologie

= incapacité à assurer les échanges gazeux (renouveler O2, éliminer CO2).
Gaz du sang obligatoire au diagnostic. La 1ere cause est la BPCO.
Hypoxémie avec une PaO2 < 70 mmHg en air ambiant, au repos à l'état stable 2 reprises à > 2 semaines d'intervalle

HYPOXEMIE	HYPERCAPNIE
Effet shunt : zones MAL ventilées mais bien perfusées. PaO2 + paCO2 < 120 mmHg ; Corrigée par l'oxygénothérapie. **Shunt vrai :** communication anatomique droite – gauche (MAV, FOP) ; zone NON ventilées mais perfusées (ex ; obstacle bronchique). Peu/pas corrigée par O2. **Hypoventilation alvéolaire** (cf ci-contre): ↘ PaO2 ↗ PaCO2. **Atteinte surface d'échange (↘ DLCO) :** Soit par ↗ epaisseur de la mbne (PID), ↘ lit vasculaire (HTP, emphysème), Destruction alvéoles. ↘ PaO2, PaCO2 N (meilleure diffusion du CO2).	**Hypoventilation alvéolaire :** - Pure = sans atteinte broncho-pulmonaire Atteinte de la pompe ventilatoire ou de la commande centrale - Effet espace mort Zones ventilées mais mal perfusées ; ne participant pas aux échanges. *Obstruction vasculaire (EP) *Emphysème, destruction lit capillaire *Défaillance ventilatoire
➔ **Polyglobulie** (↗ thrombose) ➔ **Rétention hydrosodée** ➔ **Hypertension** pulmonaire pré-capillaire +/- dysfonction du VD.	Hypercapnie peu nocive tant que pH normal (adpatation du rein). / ! \ Acidose si evt aigu.

Étiologies

➔ **Liée à une atteinte de l'échangeur pulmonaire (N° 1)**
Hypercapnie tardive, si épuisement des réserves / stade avancé.
-TVO si atteinte voies aériennes : BPCO, asthme (rare)
-TVO + TVR : DDB, Mucoviscidose
-[TVR + atteinte DLCO] si atteinte régions alvéolo-interstitielles : PID

➔ **Liée à une atteinte de la pompe ventilatoire / commande centrale**
TVR sans altération de la DLCO ; Hypercapnie précoce (hypoventilation alvéolaire)
AVC, Pathologies neuromusculaires (myopathies, SLA), déformation thoracique (scoliose), Obésité (coût excessif du travail ventilatoire)

➔ **Liée à une maladie vasculaire : HTP = DLCO diminuée sans TVR**
Hypertensions pulmonaires primitives et secondaires

Pronostic et risque évolutif

Insuffisance respiratoire aigue = principal risque évolutif (↗ nombre au cours du tps) : causes de décompensation sont Infection ++, dysfonction cardiaque, EP, Traitements sédatifs, Pneumothorax , Chir abdomen ou thorax…

1- SUSPICION CLINIQUE

1. **Symptômes**

Dyspnée quasi constante.
Troubles neuropsychiques (mémoire-concentration) : fréquents

2. **Signes physiques**

Cyanose (↗ Hb désaturée en O2 = réduite >5g/dL). Traduit SpO2 < 80% pour un sujet sans anémie. **Cyanose centrale avec chute de la PaO2** concomitante (typiquement : lèvre bleue) ≠ cyanose périphérique par stagnation du sang (Rayaud, choc)
Signes d'IC droite.
+ Signes pathologie sous-jacente : si IR obstructive = lèvres pincées, distension thoracique avec signe de Hoover/ Si IR restrictive : crépitants, hippocratisme digital…

2- DIAGNOSTIC POSITIF : GAZ DU SANG

Hypoxémie = PaO2 < 70 mmHg en AA, 2 mesures à ≥ 2 semaines d'intervalle
Si GDS faits vraiment à l'état basal, une seule mesure peut éventuellement suffire
+/- Hypercapnie associée (précoce si atteinte pompe ventilatoire, tardive si atteinte de l'échangeur, jamais si atteinte isolée vascularisation pulmonaire)

3- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : EFR, RTx

EFR : Recherche TVO (VEMS/CVF < 70%) / TVR (CPT < 80%) / Diminution DLCO
RTx : élément d'orientation ++ (déformation – distension …)
NFS : **polyglobulie** ?
ECG : recherche de dysfonction VD (déviation axe QRS, BBD…)
Test de marche es 6 minutes / Epreuve d'effort : retentissement fonctionnel
ETT cardiaque systématique : retentissement cardiaque, dépistage **HTP**

Traitements

Mesures générales : Traitement de la cause + arrêt du tabac + MàJ vaccinations + Réhabilitation respiratoire + inscription en ALD (B)
Oxygénothérapie de longue durée (nécessite **2 GdS** au repos à l'état stable, à 2S d'écart)
- IRC obstructive : [PaO2 < 55] ou [PaO2 <60 + polyglobulie / HTP / Signes d'ICD/ Désaturation artérielle nocturne non apnéique < 88%] (B)
- IRC restrictive : PaO2 < 60
- Minimum 15h/jour, Obj sat > 90%, Instauration dans l'idéal en hospitalisation.

➔ Oxygène gazeux : Concentrateur / extracteur + Bouteilles de déambulation
➔ Oxygène liquide : A privilégier si Beaucoup de déambulation ou Débits élevés.

Ventilation mécanique : aide à corriger l'hypercapnie
- Interface utilisée : VNI, instauration en hospitalisation.
- IRC restrictive : dès l'apparition de signes d'hypoventilation alvéolaire (diurne et / ou nocturne)
- IRC avec TVO : pas en chronique. Intérêt par ex si décompensation aigue hypercapnique d'un BPCO

209 – BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

Définition

->BPCO = Association $ respiratoires chroniques (toux, expectorations, dyspnée, infections répétées ou trainantes) **+** Trouble ventilatoire obstructif (TVO) **non complètement réversible, permanent et aggravatif.** → / ! \ EFR obligatoires. S'orienter sur le terrain (patient > 40 ans fumeur !!)

-> 5 à 10% des + de 45 ans, en augmentation. (B)

-> Peut inclure :

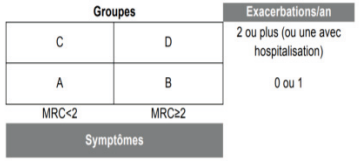
- Bronchite chronique = def. Clinique= toux productive ≥ 3 mois/an pendant ≥ 2 ans
- Emphysème = def anapath = raréfaction parenchyme pulmonaire (centro ou panlobulaire)

Stades de la maladie – Cotation sévérité

Sévérité obstruction → VEMS post bronchodilatateurs

grade GOLD 1 Obstruction bronchique légère	VEMS≥80%
grade GOLD 2 Obstruction bronchique modérée	VEMS 50-80%
grade GOLD 3 Obstruction bronchique sévère	VEMS 30-49%
grade GOLD 4 Obstruction bronchique très sévère	VEMS<30%

Sévérité clinique → Classification GOLD A B C ou D



MRC2 = marche moins vite que les gens de mon âge ; pause lors marche à plat
Exacerbation = aggravation $ sur +1 jour, imposant modification de traitement

Evolution naturelle / pronostic->

- **Index BODE** : BMI (=IMC), Obstruction (VEMS), Dyspnée, Exercice (Test marche 6 minutes) **+ Comorbidités cardiovasculaires**
- Déclin de la fonction respiratoire jusqu'à l'insuffisance respiratoire chronique, ponctuée d'exacerbations

1/ LE SUSPECTER

Chez qui ? Identifier les sujets à risque : Fumeurs +++, mais aussi expositions professionnelles
Comment ?

- **Signes fonctionnels** : toux chronique à recrudescence matinale, dyspnée d'effort d'apparition insidieuse
- **Inspection** (signes tardifs) : distension thoracique (aspect en tonneau), signe de Hoover, expiration lèvres pincées
- **Ex. clinique** : râles bronchiques (ronchis ou sibilants), ↘ MV (emphysème), Pas d'hippocratisme digital

2/ EFR (Spirométrie + Courbe) : obligatoire au diagnostic

→ **Trouble ventilatoire obstructif (TVO)** : Persistant, Parfois réversible mais **jamais** réversibilité complète **(jamais normalisation des EFR)**

- Écrasement de la courbe débit / volume
- VEMS/CV < 70 % (rapport de Tiffeneau)
- CV ↘ ; VR, CRF ↗ (Distension)

→ **Au stade d'emphysème centro-lobulaire**

- CPT > 120 % (distension majeure)
- DLCO/VA ↘ (tble de la diffusion du CO)

→ **Intérêt Diagnostic + suivi (EFR annuelles)**

3/ Autres examens nécessaires au 1er bilan (non diagnostiques)

→ **GdS :** recherche insuffisance respiratoire ou hypercapnie (tardive)

→ **Epreuve d'effort :** non systématique, surtout avant réhabilitation++ **; Test marche des 6 minutes (conséquences fonctionnelles)**

→ **RTx :** Parfois normale OU Signes de distension (B) (Aplatissement coupole, ↗ espace clair rétrosternal, thorax en tonneau de profil, horizontalisation côtes, hyperclarté)

→ **TDM : non systématique.** Utile au bilan des comorbidités / phénotypage de la BPCO

→ **Autres :** Bilan cardio (ECG +/- ETT) ; NFS (anémie ? PG ?)

Traitements

1. Arrêt impératif du tabac ou autre FF (**seul élément pouvant stopper progression**) **+** TTT facteur aggravant (obésité, cardiopathie…)
2. Kiné respiratoire voire réhabilitation respiratoire dès qu'il existe un handicap malgré traitement.
3. Vaccin : grippe/an, pneumocoque/5 ans
4. Traitement médicamenteux :
   - **a.** Si dyspnée non quotidienne : BDCA à la demande
   - **b.** Si **dyspnée quotidienne / exacerbation**: débuter par BDLA (B-2 mimét ou anticholinergiques)
   - **c.** Si insuffisant avec :
   - **Persistance de dyspnée** : associer 2 BDLA
   - **Persistance d'exacerbations** : associer 1 BDLA + CTC inhalés (jamais CTC en monothérapie)
   - **b.** Si insuffisant malgré bithérapie : associer 2 BDLA + CTC inhalés.
5. **Nb : les BB bloquants cardio-sélectifs ne sont plus formellement CI**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Pr Stéphane Jouneau

210 - PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES

Définition, Généralités, Epidémiologie

Pneumopathie interstitielle diffuse = Pneumopathie infiltrante = PID
- Déf imagerie : opacités parenchymateuses diffuses, bilatérales, non systématisées
- Déf anatomopathologique : atteinte de l'interstitium cellulaire ou fibreux

PID aigue = < 3 semaines : Infectieuses, OAP, SDRA, exacerbation d'une PID chronique.
PID Chronique : > 2 mois : de cause connue (35%) ou inconnue (65%)

Scanner thoracique = pierre angulaire du diagnostic

Analyse systématique et organisée identifiant :

1. **Lésions élémentaires visibles :** (B)
- Nodules (+3mm) ? Micronodules (-3mm) ?
- Lignes et réticulations
- Hyperdensité :
  Verre dépoli = n'efface pas les contours
  Condensations = efface les contours (bronchogramme aérique possible)
- Kystes +/- organisés en rayon de miel
- Bronchectasies

2. **Lésion principale / la + représentée**
3. **Topographie :**
- A l'échelle du poumon : base ? sommet ?
- A l'échelle du lobule : péri-lymphatique (le long des scissures, le long de la plèvre), centro-lobulaire, hématogène (distribution hasardeuse diffuse)

4. **Lésions de fibrose pulmonaire : Rayon de miel, bronchectasies de traction ?**

EFR = sévérité (initiale et suivi) (B)

- ➔ **Trouble ventilatoire restrictif : CPT < 80%** = diminution homogène des volumes et des débits avec un rapport VEMS / CVF conservé.
- ➔ **Altération de la fonction échangeur : DLCO < 70%** par trouble de la diffusion et **hypoxémie** (pouvant être révélée par Test marche 6M)
- ➔ **Aucune valeur d'orientation étiologique…**

LBA = aide étiologique

- ➔ **Dans les PID aigues** : surtout utile pour étayer l'hypothèse infectieuse.
- ➔ **Dans les PID chroniques** : aide orientation étiologique ++
- ➔ **Eléments analysés** :

- étude macroscopique
- étude cytologique : numération et formule (lymphocytaire ? éosinophiles ? neutrophiliques ?)+ typage lymphocytaire (rapport CD4/CD8)+ recherche de cellules tumorales et de sidérophages
- étude bactériologique, virologique et parasitologique (pneumocystose, BK…)
- étude minéralogique : silice, corps asbestosiques

- ➔ **Certitude diagnostique si :** cellules malignes retrouvées, agents infectieux pathogènes, présence de sidérophages (hémorragie IA si indice Golde >100)

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE PID AIGUE (B)

1. **Se renseigner sur le terrain**
2. **PID subaigue ou chronique connue ?**
   - ➔ Si oui : considérer potentielle acutisation (fréquente dans les FPI)
   - ➔ Si non : cf 3.
3. **Rechercher en premier lieu œdème cardiogénique (OAP = argument de fréquence)** : ECG, BNP, ETT, réponse aux diurétiques.
4. **Ne pas rater une étiologie infectieuse (+/- s'aide LBA) :** PAC, Tuberculose, Pneumocystose de l'immunodéprimé..
5. **SDRA d'origine exogène ou endogène** (cf chapitre détresse respiratoire)

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE PID SUBAIGUE/CHRONIQUE

Interrogatoire, Clinique, Symptômes

Circonstance de découverte :
- Dyspnée d'effort, Toux sèche
- Crépitants sec / Hippocratisme digital
- Fortuite sur imagerie thoracique

Examen physique : rechercher attentivement signes généraux en particuliers signes de connectivite (anomalies cutanées, déformations articulaires, télangiectasies, déficit musculaire…), Bandelette urinaire

Interrogatoire :
- Age, sexe, ethnie
- Tabagisme, Alcool, Drogues (type, voie d'administration…)
- Médicaments (pneumotox.fr)
- Expositions professionnelles et domestiques

Bilan paraclinique étiologique de 1er intention

- **RTx / TDM THORACIQUE :** regroupement syndromique en profils radiologiques (= pattern).
- **Bilan biologique élargi :** (B)

NFS + formule sanguine, CRP, BNP, Créatininémie, Dosage des précipitines sériques (PNHS), ECA, Calcémie, Calciurie, Bilan auto-immun (FR, anti-CCP, AAN, ANCA)

Si pas de diagnostic, poursuivre investigations :

- **LBA** réalisé au cours d'une fibroscopie bronchique
- **+/- Biopsies d'éperons bronchiques en fibroscopie :** Diagnostic des processus lymphophiles (sarcoïdose et lymphangite carcinomateuse++)
- **+/- Biopsies transbronchiques ou ADP médiastinales** (toujours pour sarcoïdose et lymphangite K)
- En dernier recours après discussion en équipe : biopsie pulmonaire chirurgicale ou cryobiopsie

	Pneumoconioses (B)		Fibrose pulmonaire primitive = + fréquente après la sarcoïdose	Prolifération tumorale	Pneumopathie d'hypersensibilité (B)
	Silicose	**Asbestose (+fréquente)**			
Examen clinique – Histoire de la maladie	- **Exposition à la silice** (travail de la roche, utilisation du sable : décapage, ravalement)	- **Exposition à l'amiante** (isolation, calorifugeage, plaquettes de frein…) forme chronique : fibrose rapide (signes de fibrose…)	- Pronostic très sombre : médiane 3 ans - **Age moyen : 65 ans,** surtout des hommes. - Signes cliniques les + fréquents : Dyspnée d'effort, toux sèche, crépitants des bases - **Pas d'atteinte extra-respiratoire** - **Hippocratisme digital**	- **Tabagisme +++** - Dyspnée Ø crépitant Ø hippocratisme digital - Atcd de cancer connu	- Contexte +++ : maladie du **poumon fermier**, maladie des **éleveurs d'oiseaux**, moisissures domestiques, passage d'un conseiller médical en environnement intérieur (enquête sur place, avec prélèvements microbiologiques si besoin) - 2 formes possibles : Fibrosante/Non-fibrosante
Imagerie thoracique	- Image **micro-nodulaire ou nodulaire** (parfois **confluent en masse**) prédominant au **sommet + emphysème des bases** - **± Adp calcifiées** (image en coquille d'œuf)	- Image **réticulaire**, sans nodule, **prédominant aux parties moyennes et basses** - **± plaques pleurales** et/ou **calcifications** (B) (diaphragmatique +++) - Évolution vers image en rayon de miel **(ressemble à la FPI)**	- **Kystes en rayon de miel** (B) - Réticulations intra-lobulaires - Bronchectasies de tractions - Prédomine en sous-pleural et **aux bases ++** - **Pas d'éléments orientant vers un autre diagnostic (pas de condensation, pas de kyste…)**	- **Lymphangite carcinomateuse :** épaississement irrégulier et nodulaire des septa formant un réseau à grandes mailles. (inrtérêt biopsies éperons bronchiques++) - **Carcinome lépidique** : plages de verre dépoli, bombant les scissures	- Image en **verre dépoli +++** - Images réticulo-nodulaires diffuses prédominant aux bases ++ - Trappage respiratoire, atténuation en mosaïque, aspect à 3 densités (poumon normal, verre dépoli et poumon hyperclair), prédominance au sommet
Biologie		- LBA : corps asbestosiques confirme l'exposition mais pas la maladie	- **Biologie normale** - **Bilan auto-immun négatif**		- Recherche de **précipitines spécifiques** (non obligatoire) - LBA : alvéolite lymphocytaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Pr Stéphane Jouneau

211 - SARCOIDOSE

Définition, Épidémiologie B

Maladie systémique de cause inconnue.
Granulomes multisystémiques épithéloïdes et gigantocellulaire sans nécrose caséeuse.
1er localisation : médiastino-pulmonaires (90%)
3x plus fréquente et sévère chez les afrocaribéens
Pathologie du sujet jeune (25-45 ans).
Sexe ratio F/M 1-1.5

Diagnostics différentiels : autres causes de granulomes B

- **Infections :** tuberculose, autres mycobactéries, Whipple, Brucellose, Fièvre Q, Mycoses, VIH, Tularémie
- AI : Crohn, Wegener, CBP, SEP
- Lymphomes
- Médicaments
- DICV
- Pneumopathies d'hypersensibilité

Biologie de la sarcoïdose

-**Trouble phospho-calcique** : hypercalciurie +/- hypercalcémie
-Lymphopénie
-**Hypergammaglobulinémie**
-Test tuberculinique négatif
-Hausse ECA (60%) / !\ si IEC
-Généralement pas de SI biologique

Bilan initial pour toute sarcoïdose

Clinique, Profession, Tabagisme, Atcd familiaux
RTx face + profil
Intra-dermoréaction tuberculinique (anergie)
Bio : NFS, plaquettes, iono, BH, BR, calcémie, EPS, calciurie, ECA
Sérologie VIH
ECG
Examen ophtalmologique orienté
EFR avec DLCO
Gaz du sang

Présentations cliniques

MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

-Clinique : toux, dyspnée aux stades avancées, auscultation souvent normale.

- RTx : (riche, discordante avec la clinique) B
Type 0 : Radiographie thoracique normale
Type I : Adénopathies **médiastino-hilaires bilatérales symétriques, non compressive**. Parenchyme normal.
Type II : Adénopathies + atteinte parenchymateuse prédominance supérieure
Type III : Atteinte parenchymateuse isolée (pas d'ADP)
Type IV : Fibrose pulmonaire prédominance lobe sup

- **Cutanées (20%)** : sarcoïdes cutanés (visage +), EN, lupus pernio
- **Oculaire (20-30%)** : Uvéite antérieure (rechercher atteinte postérieure)
- **Ostéo-articulaire** : arthralgie inflammatoire +++

- **Hémato** : adénopathie périphérique / HSMG
- **Cardiaques** : myocardite responsable de syncope, tachycardie, tb de la conduction (BAV ++ B), Tb du rythme, IC
- **Foie :** Cholestase non ictérique ou cytolyse
- **Rénales** : conséquence de l'hypercalcémie B / néphrite interstitielle
- **Neuro :**
  - Méningite lymphocytaire, tb neuro-psy (syndrome démentiel)
  - Atteinte des paires crâniennes (VII +++)
- **Glandulaire** : Heerfordt, Mikulicz

Syndrome Lofgren : bi-arthrite cheville + fièvre + erythème noueux + ADP médiastino-hiliares

- **Syndrome Heerfordt** : Fièvre + parotidite + uvéite + PF périphérique

Mise en évidence de granulomes (OBLIGATOIRE au diagnostic) B

1- **Privilégier accès aisé :** BGSA, Biopsies d'ADP superficielle, biopsie cutanée (hors EN)
SINON :
2- Biopsies d'éperons bronchiques proximaux en endoscopie
3- Ponction à l'aiguille d'ADP médiastinales par échoendoscopie bronchique
4- En dernier recours : PBH, biopsies transbronchiques, médiastinoscopie.

Examens complémentaires

EXPLORATIONS PULMONAIRES :

-**TDM** : complète la Rtx si anormale, mais ne change pas la classification. Micronodules bilatéraux distribution lymphatique et prédominance lobes sup +/- fibrose (bronchectasies, rayon de miel…) +/- lésions cavitaires et emphysémateuses. B

-**Recherche retentissement respiratoire :** B
- EFR : syndrome restrictif (± syndrome obstructif distal associé + rare)
- DLCO ↘ : précoce dans la maladie
- GDS : hypoxie + Hypocapnie / Désaturation à l'effort
- Parfois : compliance pulmonaire ↘

-**Endoscopie bronchique** : pas systématique si granulome obtenu ailleurs
Si LBA réalisé : alvéolite à CD4

TEP-TDM (non sytématique) : recherche d'un site à biopsier, confirmation atteinte cardiaque, recherche caractère actif d'un stade IV.

ECG + Examen ophtalmo.

Autres examens au cas par cas :
- ➔ PL/IRM si $ neuro
- ➔ ETT si anomalies ECG

Facteurs pronostics, Suivi	
80% d'évolution favorable de manière générale, 1-5% de décès. **Lofgren** : 90% résolutifs en quelques mois.	**CRITERES FAVORABLES** Erythème noueux Forme aigue Stade I asymptomatique **CRITERES DEFAVORABLES** Début > 40 ans Formes chroniques (>2ans) /progression rapide / disséminées Stade III-IV Syndrome obstructifs aux EFR Localisation extra-respiratoire grave Origine afro-caribéenne
Modalité de suivi : ➔ **Risque de rechute :** surtout les premiers mois, rares > 3 ans. ➔ **Consultation /3-6 mois avec :** -Rtx+ EFR -Dosage ECA + biologie (BH, BR, calcémie, NFS) -ECG **Guérison :** rémission stable sans traitement pendant 36 mois	

Traitements

➔ **50% n'auront pas besoin de traitement.**
➔ **Traitement purement suspensif : risque de rechute à l'arrêt.**

1. **Qui traiter ?**

ABSTENTION :
- Lofgren, Stade I asymptomatique

INDICATION RECOMMANDEE :
- Stade II-III **+ [dyspnée ou anomalies EFR ou progression]**
- Stade IV avec symptômes et anomalies EFR **si signes d'activité**
- Trouble ventilatoire obstructif / sténose endo-bronchique
- ADP compressives
- Indication extra-respiratoire grave : uvéite postérieure, atteinte neurologique centrale, complication cardiaque – rénale, AEG sévère…

2. **Comment ?**

CTC prolongée >12 mois, initiée à 0,5mg/kg puis décroissance progressive.
/ ! \ pas de mesure préventive supplémentation Vit-D du fait du risque d'hypercalcémie

Autres : hydroxychloroquine, Méthotrexate, azathioprine…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

212 – HEMOGRAMME CHEZ L'ADULTE ET L'ENFANT : INDICATIONS ET INTERPRETATION

Indications

- État de choc
- Suspicion d'anémie : pâleur, dyspnée
- Angine ulcéro-nécrotique ou résistante
- Fièvre lors d'une aplasie
- Fièvre résistante aux antibiotiques
- Purpura pétéchial avec syndrome hémorragique
- Syndrome tumoral, ADP
- Dépistage au cours de la grossesse
- Bilan pré-opératoire
- ... (multiples indications)

→

Hémogramme normal

Hémoglobine :
- Homme : 13 à 16,6 g/dl
- Femme : 12 à 16 g/dl
- Femme enceinte (début 2e T): 10,5 à 14 g/dl
- Enfant de plus de 2 ans : 11,5 à 17 g/dl
- Nouveau-né : 14 à 20 g/dl

Hématocrite : 35 - 47 %(♀) et 40 – 48,5 % (♂)
VGM : 80 à 100 fL (Ht*10/GR en millions)
CCMH : 32 – 36 g/dL (Hb*10/Ht)
TCMH : 27 – 32 pg (Hb*10/GR)
Réticulocytes :
- < 100 G/l si non anémié
- > 150 G/l si anémié

Plaquettes : 150 à 400 G/L
Leucocytes : 4 – 10 G/L
- PNN : 1,7 à 7 G/l
- Lymphocytes : 1,4 à 4 G/l
- Monocytes : 0,1 à 1 G/l
- Éosinophiles < 0,5 G/l
- Basophiles proches de 0

Lymphopénie

Lymphocytes < 1 G/L
Infection :
- VIH, Autres infections virales graves

Maladie de système/auto-immunité :
- LED, Sarcoïdose

Iatrogène :
- Corticoïdes, Immunosupresseurs

Hyperlymphocytose

Lymphocytes > 4 G/L
Infection :
- Possiblement dans le contexte d'un sd mononucléosique
- Virale : EBV, CMV, VIH, Hépatites
- Bactérienne : syphilis, brucellose, coqueluche
- Parasitaire : toxoplasmose

(Tabac)

Sd lymphoprolifératif :
- LLC
- Lymphomes leucémisés
- Maladie de Waldenstom

Thrombocytose

Plaquettes > 400 G/L
Secondaire = Réactionnelle :
- Carence martiale
- Sd inflammatoire
- Sortie d'aplasie
- Post-hémorragique, Post-opératoire
- Post-splénectomie

Primitive, dans le cadre d'un sd myéloprolifératif :
- Thrombocytémie essentielle, Vaquez, Splénomégalie myéloïde

Neutropénie

PNN < 1,5 G/L
Physiologique : excès de margination (population noire)
Iatrogène / Toxique : agranulocytose médicamenteuse ?
Etiologie associée :
- Infection
- Auto-immunité : LED, Gougerot-Sjogren, PR → Sd de Felty)

Insuffisance médullaire :
- Envahissement médullaire (lymphome, LA, métastases)
- Carence vitaminique (B9, B12)
- Myélodysplasie
- Aplasie médullaire

Hyperleucocytose à PNN

PNN > 7 G/L
Physiologique :
- Grossesse, Nouveau-né, Post-chirurgie- Stress- Effort physique

Iatrogénie/Toxique :
- Corticoïdes, G-CSF, Lithium, Tabac, OH

Etiologie associée :
- Sd inflammatoire, Infection, Maladies de système
- Tumeurs solides
- Nécrose tissulaire : infarctus du myocarde, pancréatite
- Hyperthyroïdie, Cushing

Primitive, dans le contexte d'un sd myéloprolifératif :
- LMC, Thrombocytémie essentielle, Vaquez, Splénomégalie myéloïde
- LMMC

Monocytose

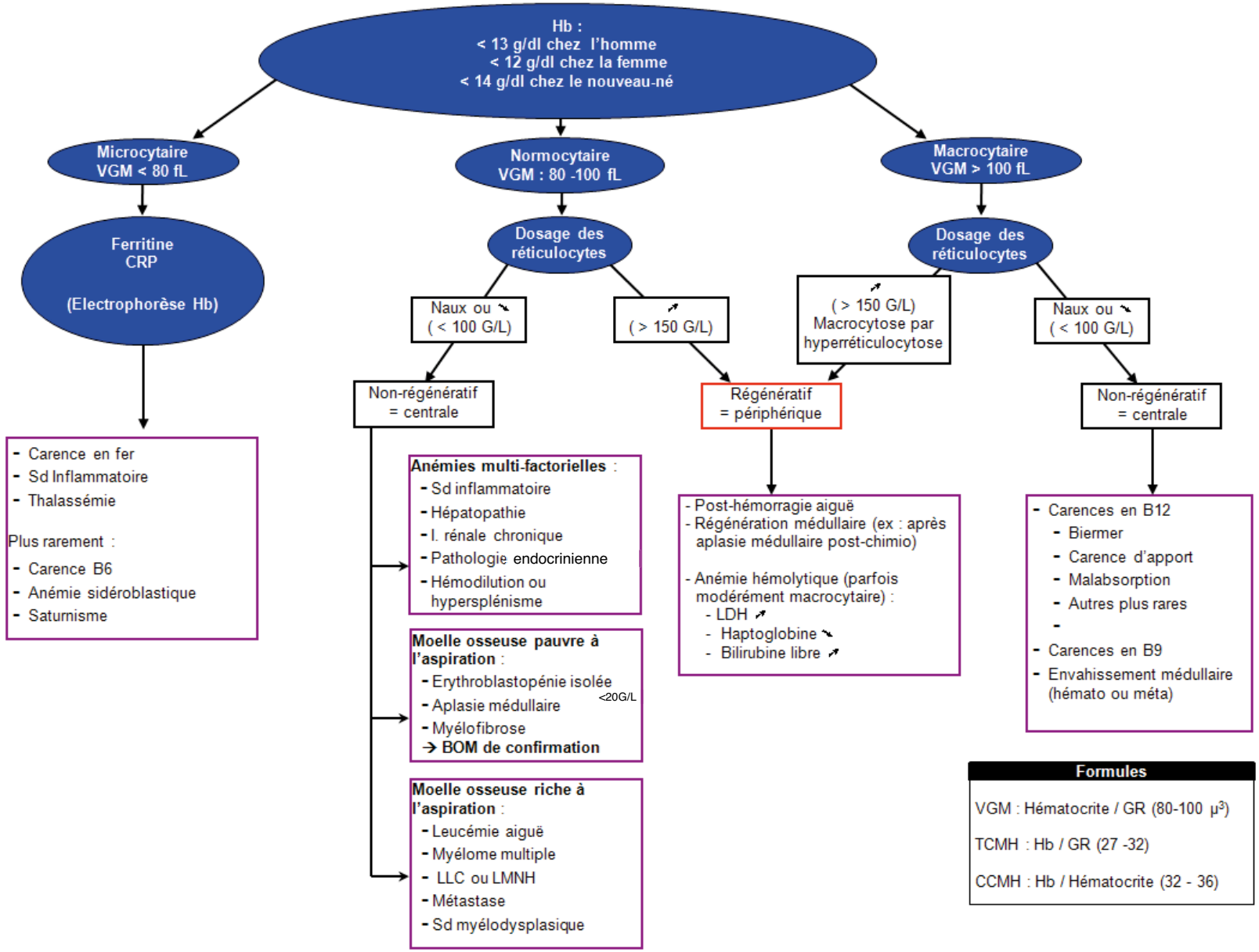
Monocytes > 1 G/L
Réactionnelle :
- Infections (Tuberculose, Brucellose, Endocardite infectieuse)
- Sarcoïdose

Monocytose primitive : LMMC

Pancytopénie

Diminution sous les seuils des trois lignées myéloïdes

213 – ANEMIE



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Anémie microcytaire : VGM < 80 fL

Si régénérative :
- Terrain : ethnie
- Recherche d'un β-thalassémie
  - hétérozygote : ø anémie, splénomégalie parfois
  - homozygote : anémie hémolytique corpusculaire

Si arégénérative :
- Carence en fer
- Inflammation chronique :
  - biologique : thrombocytose
  - rechercher : hémopathie, K, connectivite, vascularite, MICI, foyer infectieux chronique (BK, endocardite…)

Diagnostic différentiel entre carence martial et inflammation	CRP	Fer sérique	Transferrine	Ferritine	Pourcentage de sat de la transferrine	R. soluble à la transferrine
Anémie ferriprive	N	↘	↗	↘	↘	↗
Anémie inflammatoire	↗	↘	↘	↗	↘	N
Mixte	↗	↘	↘	↗	↘	↗

Anémie normocytaire : VGM = 80 à 100 fL

Si régénératif :
- Hémolytiques
  - Extra corpusculaire :
    - hypersplénisme : splénomégalie, thrombopénie et leucopénie associées
    - anémie hémolytique auto-immune : haptoglobine ↘, coombs ⊕ou présence d'agglutinine froide
    - anémie hémolytique par immunisation ou alloAc : transfusion ou grossesse
    - anémie hémolytique d'origine infectieuse ou toxique (paludisme, *Clostridium perfringens*)
    - anémie hémolytique « traumatique »: valve mécanique, syndrome de MAT, syndrome hémolytique et urémique (caractérisé par la présence de schyzocytes)
    - maladie de Marchiafava-Michelli = Hémoglobinurie paroxystique nocturne.
  - Corpusculaire :
    - anomalies de la membrane globulaire = Minkowski-Chauffard (= sphérocytose héréditaire)
    - anomalies du métabolisme globulaire : G6PD (favisme) et déficit en pyruvate kinase

Si arégénératif :
- I. Rénale (↘ **EPO** si clairance < 45 ml/min)
- **Iono sang + protidémie**
- I. endocrinienne : **T3**, **T4**, **TSH**, **cortisolémie**
- **CRP**

En dehors de ces contextes, rechercher une hypo/aplasie médullaire ou un envahissement médullaire
↠ **Myélogramme**
- Hypo ou aplasie médullaire :
  - familiale : Fanconi
  - acquise : médicaments, infections virales (B19)
- Envahissement médullaire, MDS, érythroblastopénie

Anémie Macrocytaire VGM > 100 fL

Si régénératif normo ou macrocytaire :
- Hémolyse : dosage de l'haptoglobine, bilirubine (Libre) et LDH
- Contexte = post-hémorragie, post aplasie

Si arégénératif : myélogramme automatique
- Carence en follets (B9) : fréquente chez l'éthylique, le vieillard dénutrit et la femme enceinte ; lors de prise de médocs (méthotrexate). Fragilité des phanères. Moelle riche sur le myélogramme, asynchronisme de maturation nucléo cytoplasmique (mégaloblaste)
- Carence en B12 : peut concerner l'ensemble des lignées
  - ↗bili, ↗LDH, ↘haptoglobine
  - manifestations neuro-psy
  - sclérose médullaire combinée (syndrome pyramidal + syndrome cordonnal post de la moelle bilatéral)
  - Glossite de Hunter
  - Fragilité de la muqueuse oro-digestive
  - Moelle riche sur le myélogramme, asynchronisme de maturation nucléo cytoplasmique (mégaloblaste)
- Maladie de Biermer : Présence d'une gastrite atrophique auto-immune : ↗gastrine, ↗ferritine. TTT : 1000µg/mois de B12 à vie
- Malabsorption
- Syndrome de non dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses

Myélodysplasie : sujet âgé. Myélogramme voire BOM
- associé à une thrombopénie, neutropénie (si monocytes ↗: LMMC)
- **caryotype essentiel**
- le risque est la transformation en LAM

- Envahissement médullaire

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

214 - THROMBOPÉNIE

Définition, Généralités

Thrombopénie : plaquettes < 150 G/L
2 mécanismes possibles : centrale ou périphérique
- Centrale : défaut de production médullaire
- Périphérique : par consommation, destruction ou séquestration

Signes cliniques

Asymptomatique ou avec manifestations hémorragiques
Purpura plaquettaire cutanéo-muqueux, épistaxis, gingivorragies, ménorragies, saignement digestif
Thrombopénie + thrombose : CIVD, SAPL, TIH2, MAT (B)

Plaquettes < 150 G/L : Thrombopénie

Examens complémentaires

- NFS : thrombopénie isolée ou autres cytopénies ?
- Frottis sanguin : amas, cellules anormales, schizocytes
- Hémostase : TP/TCA/Fg → tb coag associé ? CIVD ?
- Myélogramme : non systématique, évalue la richesse en mégacaryocytes et donc le caractère central ou périphérique de la thrombopénie

Mégacaryocytes rares : CENTRALE

Constitutionnelles

- Envahissement médullaire (LA, lymphome, K solide)
- Carence B9, B12
- Sd myélodysplasique
- Myélofibrose
- Aplasie médullaire
- Thrombopénie toxique (OH, médicamenteuse)

Acquises (C)

- Amégacaryocytose congénitale
- Thrombopénie congénitale à transmission dominante
- Maladie de Fanconi

Signes de gravité

Purpura extensif
Bulles hémorragiques buccales
Hémorragie extériorisée
Antiagrégant/Anticoagulant associé
Céphalées, Troubles visuels
Plaquettes < 20 G/L

Diagnostics différentiels

Éliminer une fausse thrombopénie par agrégation plaquettaire
A faire uniquement si absence de sd hémorragique
Contrôle sur tube citraté ou recherche amas sur frottis ou sang capillaire

Mégacaryocytes normaux ou augmentés

Séquestration/Répartition

Splénomégalie, Dilution, Grossesse

Consommation

CIVD, MAT (PTT et SHU), Infections (Bactériémies, Paludisme)
Prothèse valvulaire, CEC, Hémangiome géant

Destruction

Auto-immune
PTI, associée à MAI (lupus, SAPL..), Sd lymphoprolifératif (LLC, lymphome)
Sd EVANS = AHAI + PTI
Allo-immune
Thrombopénie néonatale allo-immune, Purpura post-transfusionnel
Immuno-allergique
Médicaments : héparines ++ (HNF >> HBPM), antibiotiques…
Infections virales
VIH, VHC, VZV, EBV, rubéole…

PTI

Chez l'enfant ou chez l'adulte, Femmes > Hommes
Thrombopénie brutale et profonde
Syndrome hémorragique variable
Thrombopénie périphérique par destruction immunologique
Aigu < 3 mois, Persistant 3 mois – 12 mois, Chronique > 12 mois
Thrombopénie isolée sur NFS + Absence de Sd tumoral
Diagnostic d'élimination
Examens systématiques : NFS, Frottis spécialisé, EPS, Sérologies VIH/VHB/VHC, Bilan hépatique, AAN, Créatinine, Recherche hématurie, TP/TCA/Fg, Groupage si sévère
Indications myélogramme (B) :
- > 60 ans
- Thrombopénie non-isolée sur NFS/Anomalies frottis
- Sd tumoral
- Absence de réponse au TTT de première ligne

TTT urgence = première ligne :
- plq > 30 G/L : abstention thérapeutique
- plq < 30 G/L : CTC +/- Ig polyvalentes si score hémorragique ≥ 8
TTT de fond = deuxième ligne :
Rituximab, Agoniste TPO, Splénectomie…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

215 - PURPURAS CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

Définition, Physiopathologie

Tache rouge pourpre cutanéo-muqueuse ne s'effaçant pas à la vitropression
Correspond à une extravasation de sang dans le derme
- Pétéchial : punctiforme, en tête d'épingle
- Écchymotique : en nappe
- En vibices : trainées linéaires
- Nécrotique

Diagnostics différentiels

- Erythème : macule rouge s'effaçant à la vitropression
- Angiome plan, Hémangiome, Télangiectasies, Taches rubis
- Maladie de Kaposi : lésions violacées en relief de consistance dure

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire
- Prise de médicaments +++
- ATCD personnels et familiaux

Examen physique
- Recherche de signes de gravité
- Taille du purpura (à délimiter avec un crayon) et son évolution
- Signes infectieux (Kerning, Brudzinski, raideur méningée...)
- Signes anémiques
- Examen des muqueuses à la recherche d'hémorragies
- Signes infectieux : fièvre, frissons
- Syndrome méningé

Examens complémentaires

En urgence :
- NFS-Pq
- TP-TCA, fibrinogène
- CRP
- Urée/créat
- Protidémie + BH : ASAT/ALAT/γGT/PAL

Urgences, Signes de gravité

Syndrome hémorragique grave :
Hémorragie extériorisée, Hémorragie avec mise en jeu du pronostic vital ou fonctionnel, Hémorragie résistante à la prise en charge médicale, Bulles hémorragiques intra-buccales, CIVD

Purpura fulminans :
Infection à méningocoque (pneumocoque possible)
Fièvre, signes neurologiques, signes de choc
Purpura nécrotiques/écchymotiques extensif
C3G IV urgent

Plaquettaire	Vasculaire
Par trouble de l'hémostase laire	**Par fragilisation de la paroi vasculaire**
Pétéchial/Écchymotique	Nodulaire/Nécrotique
Monomorphe	Polymorphe
Non-infiltré	Infiltré
Possible atteinte muqueuse	Absence d'atteinte muqueuse
Diffus	Disposition déclive
Non modifié par orthostatisme	Majoré par l'orthostatisme

Étiologies purpura plaquettaire

Thrombopénie
Périphérique : Consommation, Destruction, Séquestration, **PTI++**
Centrale

Thrombopathie
Acquises : médicaments (antiagrégants++), IRC, dysglobulinémies, hépatopathies, alcool, CEC/Hémodialyse, Sd myéloprolifératifs
Constitutionnelles : Jean Bernard et Soulier, Thrombasthénie de Glanzmann, Plaquettes grises

Étiologies purpura vasculaire

Infections :
Purpura fulminans, (méningocoque, pneumocoque)
Endocardite sub-aigue d'Osler
Rickettsioses
Virus : EBV, CMV, VHB/VHC/VHE, VIH, Parvovirus B19

Vascularites :
Périartérite noueuse,
Granulomatose avec polyangéite, granulomatose avec éosinophilie et polyangéite, polyangéite microscopique, cryoglobulinémie, leucocytoclasiques, IgA, connectivites

Purpura thrombotique et emboliques :
CIVD, TIH2, SAPL, emboles de cholestérol, déficit protéines C/S

Fragilité vasculaire sans vascularite :
CTC, Bateman, amylose, scorbut

216 – SYNDROME HEMORRAGIQUE D'ORIGINE HEMATOLOGIQUE

Épidémiologie de l'hémophilie B

- Maladie héréditaire récessive liée à l'X
- Homme est malade et la femme conductrice
- Concerne 1/5 000 garçons
  - hémophilie A : 85 %
  - hémophilie B : 15 %
- Hémophilie sévère < 1 %
- Forme modérée entre 1 et 5 %
- Forme mineure entre 6 et 40 %

Hémophilie A

- Déficit en facteur VIII
- Dosage du facteur VIII:c +++ (qualitatif) et facteur VIII:Ag (quantitatif)

Hémophilie B

- Déficit en facteur IX (vit K dépendant)
- Dosage du facteur IX:c +++ (qualitatif) et facteur IX:Ag (quantitatif)

Examen clinique

Interrogatoire :

- **ATCD familiaux** : d'hémophilie ou simplement tendance hémorragique anormale
- **ATCD perso** : d'accidents hémorragiques après trauma (minime qui passe inaperçu considéré comme spontané ; ou plus violent). Saignements évocateurs :
  - hémarthroses (70 % des accidents hémorragiques)
  - hématomes sous-cutanés ou intramusculaires (10 à 20 %)
  - ⊕rarement hémorragies extériorisées ou hémorragies viscérales graves

Diagnostic différentiel B

- Maladie de Willebrand (pour l'hémophilie A)
- Auto-anticoprps Anti-FVIII +++, Anti-FIX = inhibition de l'activité FVIII ou FIX
- Hypovitaminose K ou insuffisance hépatique (FIX)
- Petite enfance (taux de FIX physiologiquement bas)
- Autres déficits de la voie intrinsèque
  - FXI:c
  - de la phase contact (non hémorragique)

Examens complémentaires

- Bilan d'hémostase devant une hémophilie :
  - **TCA** isolément allongé = anomalie isolée de la voie intrinsèque ⇾ **TP**, temps de thrombine et taux de fibrinogène = normaux
  - bilan d'hémostase primaire (**TS**, **TO**, plaquettes, facteur VW) = normal
  - TCA du mélange malade + **témoin** = corrigé
  - dosage spécifique du FVIII:c et du FIX:c : hémophilie A ou B + sévérité

Conseil génétique B

- Enquête familiale et diagnostic pré-natal : après consultation de génétique et accord écrit du patient
  - étude en génétique moléculaire : **génotypage des** gènes F8 et F9
  - un homme hémophile : 100 % de filles conductrices et 0 % de garçons hémophiles
  - une femme conductrice : 50 % de filles conductrices et 50 % de garçons hémophiles

Épidémiologie de la maladie de Willebrand B

- Pathologie de l'hémostase primaire
- Sex ratio = 1
- Autosomique dominant le plus souvent
- Type 1 : 3/4 des cas (forme modérée)
-
- **Définition de la maladie de Willebrand** :
  - anomalie du gène *vWF*
  - taux de vWF:RCo < 30 % sauf pour la maladie de Willebrand type 2N

Facteur de Willebrand (vWF) B

- Synthétisé par l'endothélium vasculaire ou les mégacaryocytes
- 2 fonctions :
  - transport et protection du FVIII
  - adhésion plaquettaire sur la brèche vasculaire (en se liant à la fois à la GP1b plaquettaire et au collagène)

Clinique

- Hémorragies des muqueuses
- Post trauma et chirurgicales
- Intensité en fonction du degré du déficit

Diagnostic différentiel B

- Hémophilie A
- Groupe sanguin O
- Maladie de Willebrand acquise

Bilan d'une maladie de Willebrand

- Dépistage : TS, temps d'occlusion, TCA
- Dosage vWF : RCo, vWF:Ag, FVIII:C, groupe sanguin

Type B	vWF:RCo	vWF:Ag	FVIII:C	ratio RCo/vWF:Ag
1	↘ à ↘↘	↘ à ↘↘	↘ à ↘↘	≥ 0,7
2	↘↘ à ↘↘↘	↘ à normal	↘ à normal	< 0,7
3	< 1 %	< 1 %	< 1 à 5 %	non déterminé

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

216 – SYNDROME HEMORRAGIQUE D'ORIGINE HEMATOLOGIQUE

Physiopathologie CIVD B

- Chute de l'ensemble des facteurs de la coagulation par consommation excessive et diffuse non régulé : II, V, VII, VIII, X, fibrinogène
- ↗ des produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène par fibrinolyse secondaire (PDF, D-Dimères, complexes solubles)
- Thrombopénie par consommation au sein des thrombi

B	CIVD	Fibrinolyse primitive (rare)	Insuffisance hépato-cellulaire
Plaquettes	↘	N	N
TP	↘	↘	↘
TCA	↗	↗	↗
Temps de thrombine	↗	↗	↗
I (fibrinogène)	↘	↘↘	↘
II	↘	↘	↘
V	↘	↘	↘
VII + X	↘	↘	↘
VIII	↘	↘	N à ↗ (souvent ↗)
D-Dimères	↗↗	N	N
PDF	↗	↗↗	N
complexes solubles	Présents	Absents	Absents

CIVD clinique = CIVD biologique + signes cliniques de CIVD

CIVD biologique

Présence d'un taux de **D-Dimères > 500 µg/L** ou **PDF** ↗ associé à :
- 1 critère majeur
- 2 critères mineurs

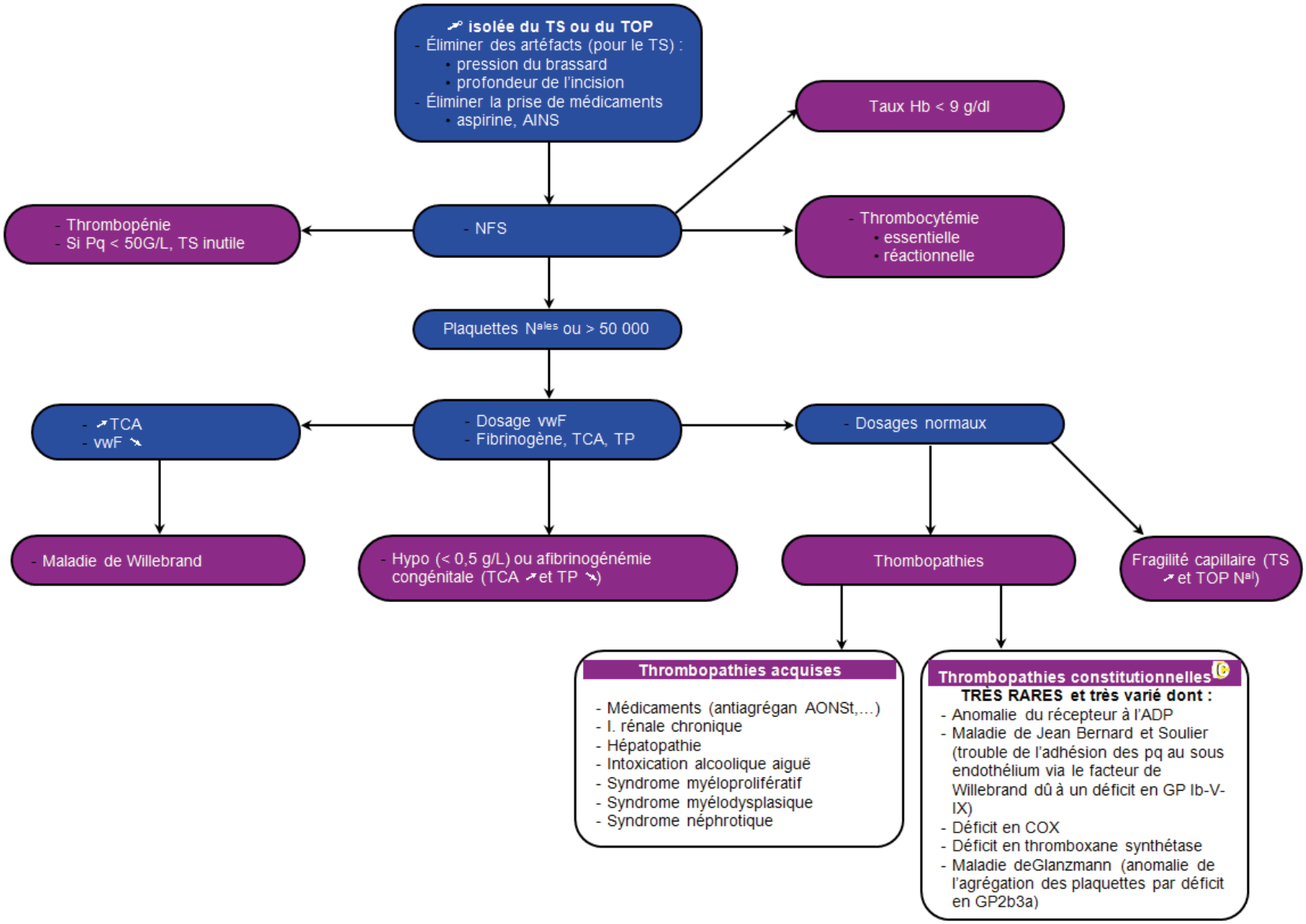
	Majeur	Mineur
Plaquettes (G/L)	≤ 50	50 -100
TP (%)	< 50	50 - 65
Fibrinogène (g/dL)		< 1

	CIVD	Fibrinolyse primitive B	IHC
Clinique	- **Thromboses** (thromboses viscérales, purpura nécrotique, gangrène des extrémités, TVP microvasculaires) - **Hémorragies** : saignement d'hyperfibrinolyse à type de saignement diffus et continus ne s'arrêtant pas ou peu à la compression avec ecchymoses étendues (purpura diffus, ecchymoses, saignements aux points de ponctions, épistaxis, hématurie, métrorragies) - MAT (hémolyse mécanique, présence de schizocytes et haptoglobine ↘)	Hémorragies uniquement	- **Cutanés** : angiomes stellaires, ictère, ongles blancs, hypocratisme digital, érythrose palmaire - **Endocriniens** : gynécomastie +++, dépilation, aménorrhée - **Métaboliques** : encéphalopathie hépatique - **Syndrome hémorragique**

Etiologie CIVD aiguës B
- **Endotoxine** (sepsis sévère, choc, purpura fulminans)
- **Post chirurgie** (pelvienne, pancréatique, thoracique)
- **Pathologie obstétricale** (HRP, mort in utero)
- **Lyse ¢ massive** (K métastasé, LAM 3, accident transfusionnel par incompatibilité ABO)
- **Lésions tissulaires** (pancréatite aiguë, Insuffisance hépatique aiguë, polytraumatisme, brûlures étendues, rhabdomyolyse massive)
- **Autre** (venin de serpent, accès palustre, hyperthermie maligne)

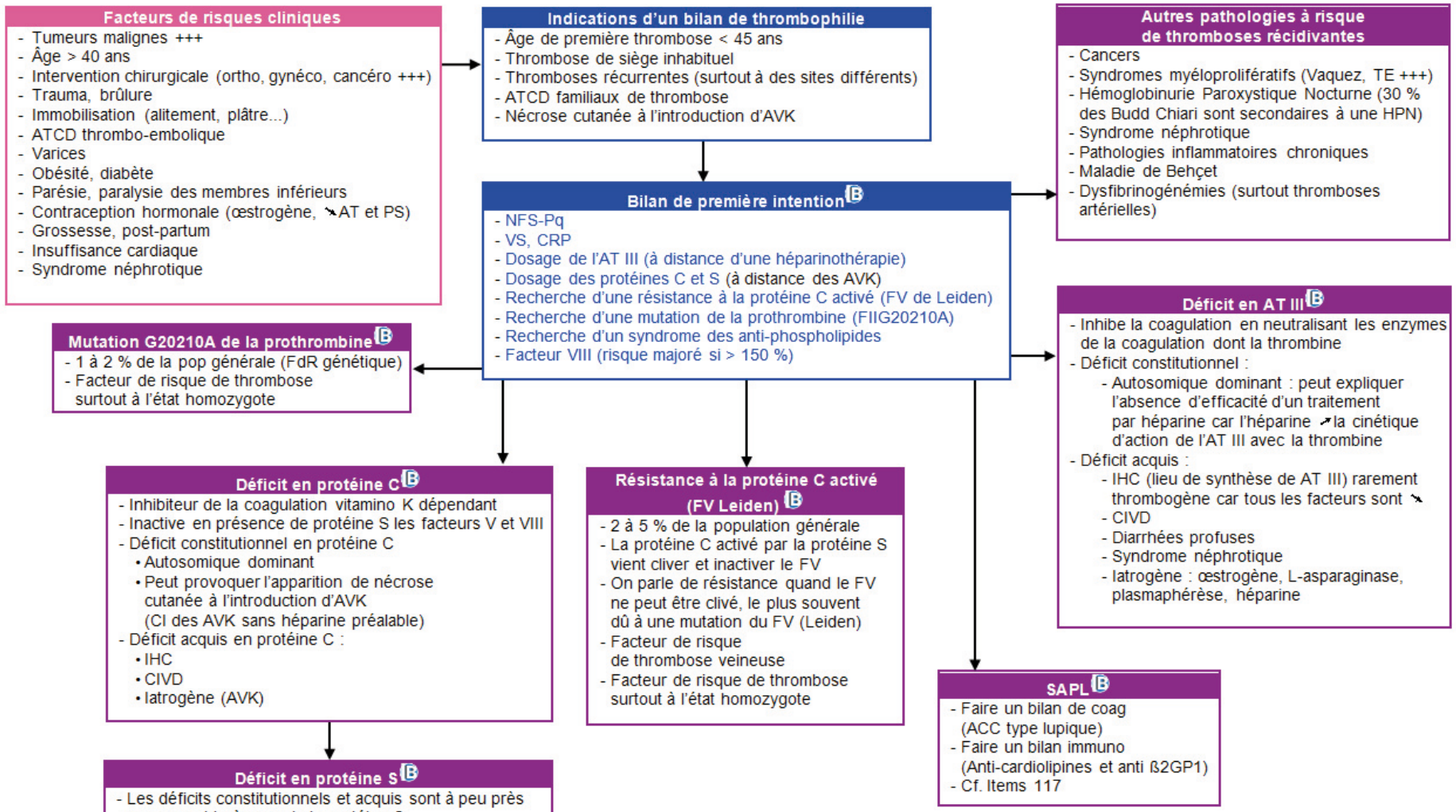
Etiologies CIVD chronique B
- **Médecine** : K, cirrhose, SDRA, vascularites
- **Chirurgie** : transplantation, anévrisme aortique
- **Obstétrique** : HELLP syndrome, rétention d'oeuf mort, éclampsie

216 – SYNDROME HEMORRAGIQUE D'ORIGINE HEMATOLOGIQUE



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

216 – THROMBOSES RECIDIVANTES



217 - SYNDROME MONONUCLÉOSIQUE

Définition

Diagnostic positif sur NFS + Frottis sanguin
NFS : hyperlymphocytose simple ou > 50% de lymphocytes et > 10% de lymphocytes activés
Frottis sanguin : grands lymphocytes hyperbasophiles avec cytoplasme bleuté et renforcement périphérique, polymorphes, réactionnels (B)
Autres anomalies biologiques possiblement associées : leucopénie, thrombopénie, AHAI (Coombs +, agglutinines froides)

Diagnostics différentiels

- LAL : cellules blastiques lymphoïdes monomorphes immatures
- LLC : lymphocytes matures de petite taille monomorphes, ombres de Gumprecht
- Hyperlymphocytoses réactionnelles autres

MNI = Primo-infection symptomatique à EBV

Épidémiologie :
- La primo-infection à EBV est très fréquente et souvent inapparente dans l'enfance
- 50 % des formes sont symptomatiques chez l'adolescent et l'adulte jeune
- 80 % des adultes possèdent des Ac et 20 % sont excréteurs asymptomatiques
- Contage salivaire (maladie du baiser). Incubation 2-6 sem.
- L'immunité est définitive et il n'y a pas de réactivation chez le sujet non-immunodéprimé

Physiopathologie :
EBV infecte les lymphocytes B (via récepteur CD21) → activation polyclonale → activation des lymphocytes T cytotoxiques (visibles sur le frottis sanguin)

Clinique :
- Début asthénie, fièvre modérée constante
- Angine érythémato-pultacée bilatérale puis à fausses membranes avec respect de la luette (tous types d'angine possible), purpura pétéchial du voile du palais
- ADP constantes cervicales et occipitales voire diffuses ± SMG
- Exanthème morbilliforme (tronc, racines des membres) spontané ou secondaire à la prise d'ampicilline

Diagnostic :
- MNI-test : simple et rapide, bonne VPP
- Sérologie EBV : IgM anti VCA+, Ac anti-EA intermédiaires, Ac anti-EBNA - si infection récente
- PCR EBV
- Cytolyse hépatique fréquente

Complications :
- Erythème à l'ampicilline (ce n'est pas une allergie vraie aux ß lactamines et ne CI pas leur utilisation future)
- Encéphalite, polyradiculonévrite, méningite lymphocytaire, PF
- Myocardite
- Rupture de rate (éviter les sports violents)
- Anémie hémolytique (Coombs +)
- Purpura thrombopénique
- Cryoglobulinémie
- Asthénie persistante quelques mois

Traitement :
- Traitement symptomatique, repos à la phase aigue

Étiologies

Infectieuses ++ : uniquement les primo-infection (pas les réactivations)
EBV >>> CMV > Toxoplasmose > VIH
Primo-infection symptomatique à EBV = MNI
Plus rares : hépatites virales, rubéole, rickettsiose, brucellose, listériose, syphillis secondaire…

Non-infectieuses : (B)
DRESS-Sd (délai 2 à 6 semaines)
Hémopathie LNH-T

CMV

Transmission muqueuse à partir des sécrétions de sujets infectés (salive, urines, selles, sécrétions cervicales, sperme)
Réservoir le + fréquent = enfants
Majoritairement asymptomatique
Si symptomatique : fièvre prolongée, asthénie, myalgie, absence d'angine
Terrain à risque : immunodéprimé, femme enceinte
Maladie à CMV : chez l'immunodéprimé avec atteinte d'organe
Sérologie CMV, PCR CMV

Toxoplasmose

Protozoaire intracellulaire transmis par crudités souillées, viande mal cuite
Le + souvent asymptomatique
Si symptomatique : fièvre, ADP cervicales et occipitales, céphalées, myalgies
Terrain à risque : immunodéprimé, femme enceinte
Sérologie Toxoplasmose, PCR Toxoplasmose

VIH

> 50% des primo-infections sont symptomatiques
Signes aspécifiques le + souvent
Pharyngite, ADP, éruption cutanée, fièvre, diarrhées
Sérologie VIH 1/2 + Ag p24, Charge virale VIH

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

218 - ÉOSINOPHILIE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Définition : PNEo > 500/mm3
Ne jamais négliger une éosinophilie
Modérée entre 500 et 1500/mm3
Majeure si > 1500/mm3
Facteur de croissance du PNEo : Interleukine-5 sécrétée par lymphocytes Th2
Fonctions PNEo : réponse immune anti-helminthes, réponse allergique

Orientation sur la cause = Amont

Interrogatoire
- Voyage en zone d'endémie parasitaire (bilharziose, anguillulose)
- Conduites alimentaires :
  - Viandes ou poissons crus
  - Cressons (distomatoses)
  - Mouton (hydatidose)
  - Porc (trichinose)
- AEG ou sueurs nocturnes (hémopathies)
- Conduites sexuelles à risques (VIH)
- Diarrhées (entéropathies)
- Traitements en cours
- ATCD allergies
- Exposition professionnelle

Examen clinique
- Brûlures mictionnelles, hématurie (bilharziose)
- Prurit anal vespéral (oxyurose)
- Douleurs musculaires et œdème de la face (trichinose)
- Prurit cutané (anguillule, Hodgkin, dermatose)
- Toux (asthme, Churg & Strauss)
- Adénopathies (lymphome, cancer solide)
- Splénomégalie (lymphome, LMC, cancer solide)

Recherche de conséquences = Aval

Signes cutanés
Signes respiratoires : toux, dyspnée
Signes digestifs : dysphagie, dyspepsie, diarrhées
Signes neurologiques : SNC et SNP
Signes cardiaques : myocardite, thrombose, fibrose

Gravité

Celle de la cause ou celle des conséquences d'organe
Risque d'atteinte viscérale surtout si PNEo > 1500/mm3

Examens complémentaires 1ere intention

NFS, frottis sanguin
Ionogramme, Urée, Créat
CRP, Bilan hépatique
Examen parasitologique des selles répété
Sérologie toxocarose
Sérologies parasitaires selon clinique et voyages
Radiographie pulmonaire

Traitement

Traitement d'épreuve anti-parasitaire
Exemple : Albendazole 3 jours

Examens complémentaires

Si persistance : avis spécialisé
Explorations spécialisées

Étiologies

- Parasitoses (voir tableau)
- Toxoplasmose
- **Pas les protozoaires « PLAT » : paludisme, leishmaniose, amibiase, trypanosomiase**
- Virales : VIH, VHC
- Médicamenteuses ++ : simple ou DRESS Sd
- Atopie, Pemphigoïde bulleuse, Psoriasis
- MICI
- Maladies systémiques : PAN, EGPA, ABPA (B)
- Triade de Widal = Asthme + Polypose naso-sinusienne + Intolérance aspirine
- Tumeurs solides, Hémopathies

	Source/Vecteur	Atteinte	Diagnostic
Parasitoses cosmopolites			
Distomatose	Cresson sauvage, fourmis	Hépatobiliaire	Sérologie, EPS
Toxocarose	Chien et chat	Foie, œil, poumons	Sérologie
Trichinellose	Viande mal cuite	Tube digestif, muscle	Sérologie, biopsie musculaire
Taeniasis	Viande de bœuf ou de porc mal cuite	Tube digestif	Visualisation anneaux, EPS
Oxyurose	Épidémie intrafamiliales, crèche	Tube digestif, anus	Scotch test
Anisakiase	Poisson cru		
Hydatidose	Chien	Hépatobiliaire, poumon, cerveau	Sérologie, EPS, imagerie
Ascaridiose	Crudités, fruits, eau souillée	Tube digestif, poumon	EPS
Parasitoses tropicales			
Bilharziose	Mollusque d'eau douce	Hépatique, tube digestif, voies urinaires	EPS, Œufs dans les urines, sérologie, biopsie
Anguillulose	Voie transcutanée	Tube digestif, poumon, peau	EPS, sérologie
Ankylostomose	Voie transcutanée		
Distomatoses tropicales	Poissons d'eau douce, crustacés, châtaignes d'eau	Hépatobiliaire, tube digestif, poumon	EPS, sérologie
Gnathostomose	Poisson cru	Tissus mous	Biopsie
Filariose lymphatique	Moustique	Sang, lymphe	Microfilarémie nocturne, sérologie
Loase	Chrysops	Tissus sous cutané, œil	Microfilarémie diurne, sérologie
Onchocercose	Simulie = Buffalo fly	Peau, tissus sous cutané, œil	Microfilaire sur biopsie cutanée exsangue

DRESS Sd

Toxidermie médicamenteuse retardée grave
Délai = 2 à 8 semaines
Fièvre, éruption, prurit sévère
Atteintes viscérales
Éosinophilie souvent majeure +/- Sd mononucléosique

SHE myéloïde (B)	SHE lymphoïde (B)
Éosinophilie > 1500/mm3 + persistante > 6 mois	
Diagnostics d'exclusion	
Éosinophilie primitive lié à fusion FIP1L1-PDGFRA Leucémie chronique à éosinophiles Hépatosplénomégalie ↗ tryptase sérique, ↗ vitamine B12, IgE totales normales TTT par Imatinib, résistance aux CTC Risque d'acutisation en leucémie aigue	Éosinophilie secondaire à la production d'IL-5 par des lymphocytes Population lymphocytaire T clonale sur immunophénotypage lymphocytaire ↗ IgE totales, tryptase sérique et vitamine B12 normales TTT par CTC Risque d'acutisation en lymphome

Rédigé par Jean Lemoine

219 – SURCHARGE EN FER

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Métabolisme physiologique du fer :
3 g de fer dans l'organisme, majoritairement sous forme héminique dans l'Hb
Pertes faibles : phanères, urines, selles, transpiration
Absorption au niveau gastrique et duodénale, seul 10% du fer alimentaire absorbé

2 types de surcharge en fer
Génétique :
- Plusieurs gènes possiblement impliqués
- La plus fréquente :
Hémochromatose HFE1, autosomique récessive par mutation C282Y du gène HFE, fréquence 1/1000 à 1/200
Mutation homozygote C282Y → ↘ hepcidine → ↗ absorption du fer → surcharge
Secondaire à une cause

Signes cliniques B

- Généraux : asthénie
- Cutané : mélanodermie, ongles plats, dépilation, cheveux fins cassants
- Endocrinologiques : diabète, troubles sexuels par hypogondisme hypogonadotrope
- Cardiaques : I. cardiaque par cardiopathie dilatée, TdR, TdC
- Rhumato : arthralgie, arthropathie, signe de la poignée de main douloureuse, chondrocalcinose secondaire, ostéoporose
- Hépatique : HMG, CHC

Examens complémentaires B

Biologie
- Ferritine
  - Si ↗ : - surcharge en fer +++
    - lyse cellulaire
    - inflammation
    - alcoolisme chronique
    - Syndrome d'activation macrophagique, Maladie de Still
  - Si ↘ ou normal : carence martiale
- Coef de sat de la transferrine
  - > 65 % - hémochromatose +++
    - carence en transferrine, IHC
    - transfusion récente
  - < 45 %
    - pas d'hémochromatose

Diagnostic génétique
- Maladie autosomique récessive à pénétrance variable
- Dépistage familial si surcharge martiale biologique

PBH : pas systématique ; recherche une fibrose. Indications :
- Persistance d'↗ des transaminases
- Suspicion de cirrhose
- Intoxication alcoolique surajoutée
- Ferritinémie > 1000µg/L
- HMG

IRM : évalue le degrés de surcharge en fer si doute. Dépistage du CHC

Évolution, Complications

- **Glycémie à jeun** → diabète
- **BH, TP, albumine** → IHC, score de Child-Pugh
- Dosage de la **testostérone** → hypogonadisme chez ♂
- **Écho hépatique** → dépistage du CHC ± PBH si indication
- **Écho cardiaque** → cardiopathie, FEVG
- **Ostéodensitométrie** (si co-facteurs d'ostéoporose)

Traitements B

- **Saignée** : traitement de référence ; max 550 mL à adapter au poids, à l'âge et au terrain CV. CI si Hb < 11g/dL
  - Complications : malaise, hypotension, anémie.
  Si CI aux saignées → chélateur du fer
- Sevrage alcoolique
- Vaccination VHB
- **Objectif : ferritine < 50µg/L**

Normes biologiques

- Fer 12 - 25 µmol/L
- Transferrine 2 - 4 g/L
- Sat. de la transferrine 26 - 40 %
- Ferritine
  < 300 µg/L chez l'homme,
  < 200 µg/L chez la femme
- Récepteur soluble transferrine : ↗ spécifiquement dans la carence martiale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

219 – SURCHARGE EN FER

Stades	0	1	2	3	4
Bilan martial	CST N, Ferritine N	CST > 45%, Ferritine N	CST > 45%, Ferritine augmentée		
Clinique	Asymptomatique			Atteinte de la qualité de vie	Atteinte du pronostic vital
Examens complémentaires	Non		Glycémie à jeun, transaminases +/- échographie hépatique, +/- ostéodensitométrie	Idem + échographie cardiaque	
Traitement	Non car absence d'hyperferritinémie		Saignées Induction : saignée hebdomadaire jusqu'à ferritine<50µg/L Entretien : saignée tous les 2 à 4 mois avec objectif ferritine<50µg/L		
Suivi	Tous les 3 ans : Interrogatoire Examen clinique CST, Ferritine	Tous les ans : Interrogatoire Examen clinique, CST, Ferritine	Induction : ferritine mensuelle jusqu'à <300µg/L chez l'homme et <200µg/L chez la femme puis contrôle toutes les 2 saignées. Entretien : ferritine toutes les 2 saignées, Hb dans les 8 jours précédant la saignée. Suspendre les saignées si Hb<11g/dL. Suivi personnalisé des complications.		

Rédigé par Jean Lemoine

219 – SURCHARGE EN FER SECONDAIRES

Étiologies

Maladies hépatologiques :

Hépatosidérose dysmétabolique :
- surcharge en fer non hémochromatosique survenant chez des patients atteint d'un syndrome dysmétabolique
- Diabète, HTA, Dyslipidémie, Obésité
- CST < 45%Corps de texte

Maladie chronique du foie :
- hyperferritinémie classique dans les cirrhoses, indépendamment de la cause

Étiologies

Maladies hématologiques :

Hémopathies multi-transfusées
Syndromes myélodysplasiques
Aplasies médullaires
Thalassémies
Drépanocytoses
Erythroblastopénie
Dyserythropoïèse

Examens complémentaires

Diagnostic sur le contexte, Interrogatoire
Dossier transfusionnel
Bilan martial
+/- IRM hépatique
Recherche de complications d'organes

Traitements

- Limiter le rythme des transfusions
- EPO
- Prise en charge de l'hémopathie
- Chélateurs du fer
- **Saignées CI** car patients souvent anémiques chroniques

Surveillance régulière (hémopathie, complications)

Indication classique des chélateurs du fer dans les syndromes myélodysplasiques si :

- > 20 CGR transfusés
- Ferritinémie > 1000 ug/L

Évolution, Complications

Similaire à l'hémochromatose génétique HFE1
Atteintes cardiaques et hépatiques en particulier

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

219 - CARENCE MARTIALE

Épidémiologie, Physiopathologie

Concerne environ 10% de la population des pays industrialisés
↗ **absorption de fer :**
- Fer héminique ++ : viande, poisson
- Acide ascorbique = Vitamine C

↘ **absorption de fer :**
- Phytates : céréales, riz

- Composés phénoliques : thé, chocolat, vin
- IPP par ↘ de l'acidité gastrique

Signes cliniques

Syndrome anémique : pâleur, asthénie, tachycardie, dyspnée d'effort, angor fonctionnel, souffle systolique fonctionnel
Perlèche, glossite, koïlonychie, dysphagie (Sd Plummer-Vinson-Kelly-Paterson)

Diagnostic biologique

- **Anémie microcytaire :** possiblement profonde et bien tolérée car chronique
- **Diagnostic de carence martiale:**
  - **ferritinémie abaissée < 20µg/L**
    - ou
  - fer sérique abaissé <10µmol/L et transferrine ↗ > 4g/L
    - ou
  - fer sérique abaissé <10µmol/L et coefficient de saturation de la transferrine ↘ CS<20%
    - ou
  - fer sérique abaissé <10µmol/L et capacité totale de fixation à la transferrine ↗ CFT > 70µmol/L

Étiologies

Femme jeune en âge de procréer : gynéco ++ → examen gynécologique
Autre : digestif ++ → FOGD + Coloscopie totale

- saignement chronique (ulcère/cancer)
- carence nutritionnelle
- malabsorption
- déséquilibre apports/pertes
- causes parasitaires
- Sd de Lasthénie de Ferjol

Autres anémies microcytaires B

Anémie inflammatoire
Syndrome thalassémique

Anémie arégénérative µcytaire	CRP	Fer sérique	Transferrine	Ferritine	pourcentage de sat de la transferrine	R. soluble à la transferrine
Anémie ferriprive	N	↘	↗	↘	↘	↗
Anémie inflammatoire	↗	↘	↘	↗	↘	N
Mixte	↗	↘	↘	↗	↘	↗

Traitements

Traitement étiologique en premier lieu

Traitement substitutif
Par voir orale
Sels de fer ferreux 150 à 300 mg/j
Effets secondaires : nausées, douleurs abdominales, diarrhée, constipation, coloration des selles en noir
Durée de 3 mois
Objectif : normalisation de l'Hb et de la ferritine

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

220 - ADÉNOPATHIE SUPERFICIELLE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Ganglions lymphatiques = Lymphonoeuds = Organes lymphoïdes secondaires
200-300 ganglions au total

Adénopathie = augmentation de volume pathologique d'un ganglion lymphatique (>1 cm) :
- Réaction inflammatoire : infection localisée/générale, inflammation non infectieuse
- Prolifération tumorale primitive du tissu lymphoïde : lymphome
- Localisation secondaire d'un cancer solide = métastase ganglionnaire

Territoires de drainage/causes classiques :
- Cervical : cuir chevelu, dents, sinus, ORL, thyroïde
- Occipital : toxoplasmose
- Sus-claviculaire gauche = Troisier : tube digestif, reins, testicules, pelvis, abdomen
- Sus-claviculaire droite : poumon, médiastin
- Axillaire : seins, membres supérieurs, paroi thoracique
- Epitrochléen : sarcoïdose, syphilis, maladie des griffes du chat
- Inguinale : membres inférieurs, OGE, anus, syphilis

Toujours faire un schéma daté et signé

Diagnostics différentiels

- Lipome
- Hernie inguinale

Adénopathie latérocervicale :
- Kyste amygdaloïde = Kyste du sinus cervical : bord antérieur du SCM, rénitent, TTT chirurgical
- Lymphangiome kystique
- Tumeur battante vasculaire : anévrysme carotidien, fistule jugulocarotidienne, tumeur du glomus carotidien = paragangliome
- Schwannome du X

Adénopathie sous-mandibulaire :
- Tumeurs des glandes salivaires
- Sous-maxillite lithiasique

Adénopathie sus-claviculaire :
- Schwannome du plexus brachial
- Tumeur de l'apex pulmonaire (Pancoast-Tobias)

Adénopathie spinale :
- Scwannome du XI ou du plexus superficiel

Adénopathie sous-mentale :
- Kyste dermoïde

Adénopathie prélaryngée :
- Kyste du tractus thyréoglosse
- Nodule thyroïdien

Examens complémentaires B

Non systématiques : selon la durée d'évolution, la localisation et la clinique
- NFS, CRP + frottis sanguin
- Sérologie : toxoplasmose, EBV et VIH ± CMV, syphilis
- Radio pulmonaire
- ± Examens spécialisés génitaux, digestifs ou pulmonaires
- Échographies de(s) ADP superficielles souvent inutiles

Toute adénopathie persistante plus d'un mois doit faire sa preuve
→ biopsie
Intérêt diagnostique :
- Cancers
- Hémopathies lymphoïdes : diagnostic fait à la biopsie. Peu d'intérêt à la ponction car cytologie insuffisante
- Infections : éviter à la phase aiguë; la ponction permet d'éviter parfois la biopsie

Étiologies inflammatoires non-infectieuses

- Sarcoïdose,
- Connectivites
- Erythrodermies
- Maladie de Marshall (pédiatrique)

Étiologies tumorales

Tumeur solide
Hémopathies
- Lymphomes, LLC, LAL, rarement LAM
- Maladie de Castelman

Étiologies infectieuses

Bactérien
- ADP dans le territoire de drainage d'une infection connue ou non
- Tuberculose
- Syphilis / Chancre mou / Nicolas Favre
- Maladie des griffes du chat
- Lèpre, Brucellose, Pasteurellose, Ricketssiose
- Scarlatine, diphtérie

Viral
- Chez l'enfant : rubéole, rougeole, oreillons
- Chez l'adulte : EBV, VIH, CMV, herpès
- Infection oropharyngée

Parasitaire
- Toxoplasmose
- Kala-azar = Leishmaniose viscérale
- Satellites d'helminthiases, de filarioses...

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE8

Circulation – Métabolismes

221 - ATHEROME : EPIDEMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE. LE MALADE POLY-ATHEROMATEUX

Définition

Maladie caractérisée par le dépôt de plaques fibro-lipidiques dans l'intima des artères de moyen et gros calibre

Épidémiologie

L'athérosclérose est la cause la plus importante des maladies cardio-vasculaires

Localisation des lésions

Localisation de l'athérome	Pathologies CV secondaires
Carotides, sous-clavières et vertébrales	AVC
Coronaires	SCA, cardiopathies ischémiques
Aorte thoracique descendante	Anévrysmes
Aorte abdominale (la plus fréquente) et ses branches	Anévrysmes de l'aorte abdo, IR (néphro-angiosclérose), ischémie mésentérique, maladie des embols de cholestérol
Artères iliaques, a. fémorales et en aval	AOMI, impuissance

Facteurs de risque

- **Non-modifiables** : âge, sexe masculin, ATCD familiaux cardio-vasculaires prématurés (H < 55 ans, F< 65 ans)
- **Modifiables :**
  - **Mode de vie** : tabac, surpoids, sédentarité, alimentation défavorable, (riche en AG saturés, pauvre en fruits, légumes, AG insaturés)
  - **Curables** : HTA, hypercholestérolémie (LDL), hypoHDL, diabète
  - Non prouvés : sédentarité, stress, hyperTG, OP

ANAPATH = 3 stades évolutifs

❶Lésion initiale = point ou strie lipidique

- **Siège** : turbulences ➙coronaires, tronc supra-aortiques (origine carotide interne ++), artères mésentériques, rénales, iliaques et fémorales (*bifurcations*)
- Sur le plan **macroscopique** : **élevure gélatineuse réticulée** endothéliale + œdème intimal
- Sur le plan **microscopique** : **amas de cellules spumeuses** riche en cholestérol
- **L'athérome n'est réversible qu'à ce stade**

❷Plaque mature = plaque fibro-lipidique

- **Sur le plan macroscopique** : **lésion blanche grisâtre** saillante dans la lumière artérielle
- **Sur le plan microscopique** : **zone centrale riche en lipides** (dépôts intra et extra-cellulaires) entourée d'une **chape fibreuse riche en matrice extra-cellulaire et en cellules** (¢ *musc. lisses, macrophages, lymphocytes*)

❸Lésions compliquées

- **Diminution progressive de la lumière artérielle** par épaississement de la plaque
- **Fissuration, ulcération ou rupture** de la plaque → **Thrombose**
- **Hémorragie** intra-plaque (rupture des néovaisseaux irriguant la plaque)
- **Thrombose artérielle** (artère viscérale : complication la plus fréquente)
  - conséquence = ischémie chronique ou aiguë du territoire d'aval
- **Calcifications** qui durcissent la plaque
- **Embolie cruorique**/lipidique
- **Anévrysme** par amincissement de la média / **Dissection artérielle**
- **IDM, atrophie d'organes** (hypoperfusion chronique)
- **Accident ischémique transitoire (AIT / Accident vasculaire cérébral (AVC)**

Prévention primaire

- **Contrôle des FdR cardio-vasculaires**
- **Règles hygiéno-diététiques** :
  - arrêt du tabac
  - exercice physique régulier
  - alimentation saine
  - poid normal
- **Méd.** : Traitement des FdR : HTA, diabète
- **Hypolipémiants** statines si hypercholestérolémie

Prévention secondaire

- Identique à la primaire + aspirine
- Objectif de LDLc < 0,7 g/L
- +/- IEC

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

222 - FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE ET PREVENTION

HTA
Cf. item 224

Dyslipidémies
Cf. item 223

Classification des FDRCV

❶FDRCV majeurs indépendants : effet multiplicateur du RCV
1) Tabac
2) HTA
3) Dyslipidémie (↗cholestérol total, LDLc > 1,6 ou HDLc < 0,4 H < 0,5 F))
4) Diabète type 2
5) Âge (> 50 ♂ et > 60 ♀)

❷FDR prédisposants : potentialisent ou majorent les FDR majeurs s'ils sont associé à eux
1) Obésité androïde (♂< 94 cm et ♀ > 80 cm)
2) Sédentarité
3) Alimentation défavorable
4) Facteur psychosociaux défavorables
5) Ménopause
6) ATCD familiaux précoces (IdM : ♂< 55 et ♀ < 65 ou AVC < 45 ans)

Tous ces FDR doivent être évalué dès qu'il en existe 1 autre (prévention primaire) et surtout après la survenue d'un accident athéromateux (prévention secondaire)

Tabac

Association avec une contraception
OP théoriquement CI (risque d'AVC)
Prise en charge :
- **Ne pas commencer** sinon arrêt impératif +++
- **Évaluer la dépendance** (test de Fagerstrom)
- Prise en charge globale : **soutien psy** + accompagnement du fumeur + substituts nicotiniques (même efficacité pour les 2)
  - soit gomme à mâcher
  - soit timbre transdermique
- ± aide tabacologue
- ± cigarette électronique
- ± traitement comportemental (non-évalué) : acupuncture, homéothérapie, hypnose
- ± TTT médicamenteux

Diabète type 2

- **Cf. item 247**
- Incidence ↗ant avec l'âge. En plus de la micro-angiopathie, le diabète est un FDR de l'athérome des gros vaisseaux surtout si associé à une HTA
- Objectifs thérapeutiques :
  - Objectif HBa1c selon l'âge et l'ancienneté diabète
  - contrôle tensionnel strict
  - contrôle des autres FDR associés

Prévention primaire ou secondaire

- Prévention primaire : patients indemnes de pathologie CV avérée →calcul du **risque CV global**
- Prévention secondaire : patients ayant déjà une atteinte CV avérée (IdM, AVC, claudication intermittente…)
- But : ↘ le risque de récidive, de complication, de décès

Règles hygiéno-diététique (RHD) :

- ↘ des apports en A. gras saturés mais + d'AG mono ou poly-insaturé (oméga3 ++)
- ↗ des fibres et antioxydants (fruits, légumes)
- ↘ cholestérol alimentaire (< 300 mg/j)
- ↘ le nombre de calories si surpoids
- limiter la consommation d'alcool à 1 à 2 u/jr
- contrôler le poids et faire de l'activité physique

- Traitement méd.
- hypercholestérolémies pures ou mixtes : statines ++
- hypertryglycéridémies : RHD surtout puis fibrates
- hypoHDLémie : RHD
- hyperlipidémies 2^{r} (hypothyroïdie, syndrome nephrotique, corticoïdes, …) traitement de cause
- Pas d'association statine + fénofibrate

- Surveillance d'un traitement par statine
- efficacité : en 4 semaines
- hépatique : ASAT/ALAT après 3 mois, puis 1 an
- dosage CPK avant traitement si risque (insuffisance rénale, hypothyroïdie, ATCD personnels ou familiaux de maladie musculaire, abus d'OH, âge > 70 ans…)

Syndrome métabolique

- Situation clinique prédisposante à la survenue d'évènements cardio-vasculaires et à un diabète T2
- Définie par la présence d'au moins 3 des 5 critères suivants (reco IDF 2006) :
  - obésité abdo (94 cm pour les H, 80 pour les F)
  - hypertriglycéridémie > 1,5 g/l
  - PA élevée (traitement ou PAs > 130 ou PAd > 85)
  - glycémie à jeun > 1,1 g/L (5,5 mmol)
  - taux bas de HDLc (♂ < 0,4 ; ♀ < 0,5 g/l)
- Les RHD réduisent ces risques

Rédigé par Jean Lemoine

223 – DYSLIPIDEMIES

Définition, Généralités

3 dyslipidémies les + fréquentes :
- Hypercholestérolémie prédominante si CT/TG > 2,5
- Hypertriglycéridémie prédominante si TG/CT > 2,5
- Hyperlipidémie mixte si CT/TG ou TG/CT < 2,5

Les dyslipidémies athérogènes sont selon la classification de Frederickson [B]:
- IIA : hypercholestérolémies essentielles
- IIB : hyperlipidémie mixte
- III : dysbetalipoprotéinémie (rare)
- Pas les I ni les IV (hyperTG)

Signes cliniques

Hypercholestérolémie :
Arc cornéen = Gérontoxon
Xanthelasma, Xanthomes tendineux, Xanthomes plans, Xanthomes tubéreux

Hypertriglycéridémie :
Hépatomégalie stéatosique, Splénomégalie
Xanthomes cutanés éruptifs, Lipémie irienne (au fond d'œil)

Dépistage – Bilan lipidique

Situations nécessitant un dépistage d'une dyslipidémie :
- Homme > 40 ans ou Femme > 50 ans (ou ménopausée)
- Prescription d'une contraception hormonale oestroprogestative
- Maladie cardiovasculaire avérée = en prévention secondaire
- HTA
- Diabète
- Tabagisme actuel ou sevré < 3 ans
- Obésité
- Insuffisance rénale chronique modérée à sévère
- ATCD familial cardiovasculaire précoce
- ATCD familial de dyslipidémie
- Maladie auto-immune ou inflammatoire chronique

Bilan lipidique = Exploration d'une anomalie lipidique = EAL :
- Aspect du sérum
- Dosage du cholestérol total (CT), des TG, du HDLc
- Calcul du LDLc par Friedewald :
LDLc=CT-HDLc-TG/5 (g/L) ou LDLc=CT-HDLc-TG/2,2 (mmol/L)

Dyslipidémies secondaires

Hypercholestérolémie :
Hypothyroïdie, Cholestase, Sd néphrotique, VIH, Grossesse, Anorexie mentale, Antiprotéases, Anticalcineurines, iMTOR

Hyperlipidémie mixte :
Diabète, IRC, Sd néphrotique, VIH, Grossesse, Cushing, CTC, Antiprotéases, Rétinoïdes, Anticalcineurines, iMTOR

Hypertriglycéridémie :
Diabète, IRC, Sd néphrotique, VIH, Grosesse, OH, Obésité, Antiprotéases, CTC, Rétinoïdes, Oestroprogestatifs, Anticalcineurines, iMTOR, Neuroleptiques

Bilan minimal devant suspicion de dyslipidémie secondaire [B] :
- TSH
- Glycémie à jeun
- Créatinine, Recherche d'une protéinurie
- ASAT/ALAT/GGT/PAL

Traitements

Modifications thérapeutiques du mode de vie :
Adaptations nutritionnelles et d'activité physique
Première étape d'une prévention primaire si absence de dyslipidémie grave
Peuvent éviter PEC médicamenteuse si anomalies mineures ou modérées

Statines :
Inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase = enzyme de la synthèse du cholestérol par le foie
Traitement le + efficace pour baisse du LDLc
Effet modéré sur les TG
Effets indésirables : cytolyse, rhabdomyolyse

Fibrates :
Agonistes des récepteurs nucléaires PPARalpha
Traitement de 1ère intention des hypertriglycéridémies isolées sévères
Eviter ++ association Statine + Fibrate
Effets indésirables : cytolyse

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

224 – HYPERTENSION ARTERIELLE

Épidémiologie

- Prévalence = 25 % de la population adulte, 40% après 65 ans
- HTA essentielle (95%)
- HTA = FdR cardio-vasculaire
- x 3 risque coronarien
- x 8 risque d'AVC
- x 3 risque d'AOMI
- x 5 pour l'i. cardiaque congestive

Généralité

- HTA = maladie chronique
- Maladie sensible au mode de vie (RHD)
- Traitement au long cours
- Suivi régulier nécessaire

Définition

PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg
À 3 reprises, lors de 3 consultations ≠ sur 3 à 6 mois ;
2 mesures/consultations à l'aide d'un brassard adapté
prise au repos (en position couchée ou assise), aux 2 bras puis debout

Catégorie (la + élevé compte)	**PAS**	**PAD**
Optimale	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Normale	120-129	80-84
Nal haute	130-139	85-89
HTA grade I (légère)	**140-159**	**90-99**
HTA grade II (modérée)	**160-179**	**100-109**
HTA grade III (sévère)	**≥ 180**	**≥110**
HTA systolique isolée	≥ 140	< 90

Évaluation initiale

❶ **Recherche de facteurs de risque cardio-vasculaire associés**

❷ **Recherche un retentissement viscéral** = atteinte d'un organe cible (coeur, rein)

❸ **Recherche d'une cause identifiable d'HTA** (HTA secondaire : 5 %)

MAPA ou Automesure
Si HTA légère modérée et patient à risque faible ou modéré

Automesure	< 135/85
MAPA diurne	<135/85
MAPA nocturne	<120/70
MAPA 24h	<130/80

FDRCV

- Âge > 50 ans (60 si ♀)
- Tabac (ou ↕ < 3 ans)
- ATCD familiaux d'accident CV précoce
- Diabète
- Dyslipidémie

Examen clinique

- **ITG :** prise de réglisse, OH, d'œstroprogestatifs, AINS, EPO, corticoïdes etc., tabac, ATCD perso ou fam CV, ATCD uro-néphro, symptômes évocateurs d'une pathologie rénale ou d'un phéochromocytome
- **Ex. physique :** poid / IMC / tour de taille, souffle paraombilical (HTA réno-vasculaire), asymétrie des pouls (suspicion de coarctation), palpation gros rein (PKR), faciès cushingoïde

Examens complémentaires systématiques recommandés

Biologie à jeun :
- K^+ (hyperaldostéronisme si hypoK)
- Créatininémie et estimation du DFG (patho rénale)
- NFS (polyglobulie)
- A. urique
- Glycémie à jeun (FDR)
- Cholestérolémie totale + HDLc + TG ; calcul du LDLc

Recherche par bandelettes urinaires
(et quantification en cas de positivité) :
- Protéinurie
- Hématurie

ECG de repos

Examens de seconde intention selon le contexte (B)

L'ETT si hypertendus symptomatiques (douleur thoracique, dyspnée d'effort) ou ayant un souffle cardiaque ou si 'ECG anormal (Sokolow ↗, Cornell ↗) ➞HVG
Écho-doppler des TSA ± écho-doppler des MI
Microalbuminurie si diabète, **Protéinurie des 24 heures** si BU ⊕
Fond d'œil : classification de Kirkendall

TDM cérébrale au moindre doute : lacunes, séquelles d'AVCi ou h…
Écho rénale, **écho-doppler des a. rénales**…

Règles de traitement

❶ Dans l'HTA non sévère, confirmer le caractère permanent de l'HTA avant de traiter

❷ Dans l'HTA non sévère, débuter par les RHD et réévaluer avant la mise en route du traitement médicamenteux

❸ Débuter le traitement médicamenteux par une monothérapie (ou bi-thérapie faiblement dosée) si persistance de l'HTA après 6 mois de RHD

Prise en charge

Objectif : diminuer le risque CV global en normalisant la PA < 140/90 et en traitant les autres FDRCV pour ↘ le RCV. Atteindre une PA < 14/9
Mesures générales à vie +++ / éducation thérapeutique
RHD systématique = ttt non pharmacologique :
- ↘ des apports sodés ≤ 6 g/j environ
- IMC < 25 ou baisse de 10 % du poids
- ↘ de la conso d'alcool (2 verres de vin/j ou équivalent)
- Activité physique régulière adaptée
- ↘ des lipides alimentaires saturés et ↗ fruits et légumes

Ttt médicamenteux adapté au risque pharmacologique
+ Ttt d'éventuels facteurs de risque associés +++ :
- Arrêt du tabac
- Correction d'une dyslipidémie, contrôle d'un diabète

FDR / Grade d'HTA [B]	Grade I	Grade II	Grade III
0 FDR	Risque faible	Risque moyen	Risque élevé
1 à 2 FDR	Risque moyen		
≥ 3 FDR ou atteinte organe ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	
Maladie CV ou rénale			

Risque faible/modéré
RHD pendant 6 mois/1 mois
Réévaluation tous les mois

Risque élevé (stade III et/ou pathologies associés)
Débuter d'emblée un ttt med
Réévaluation à 15 jours

Objectif tensionnel
PAS < 140 mmHg et PAD < 90 mmHg
Sauf sujet > 80 ans : PAS < 150
sans hypoTA orthostatique

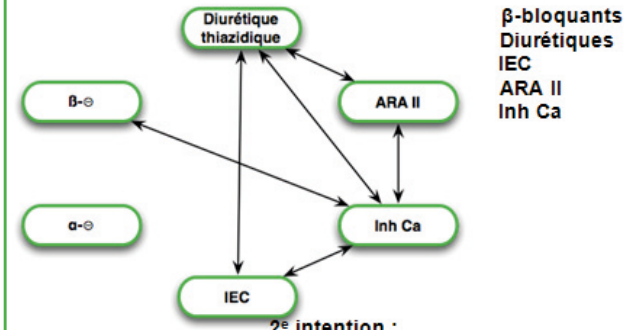
Objectif atteint
- Poursuivre le traitement
- Surveillance tous les 3 à 6 mois

Objectif non atteint
- Vérifier l'observance
- Renforcer les RHD (sel/OH)
- Institution ou modification du ttt médicamenteux en fonction de la réponse tensionnelle et de la tolérance
- Réévaluation à 1 mois

Surveillance
- PA, ex. clinique/3 mois
- BU, iono, créat/an
- Glc, lipides, ECG/3 ans
- Autosurveillance

Échec
Si objectifs tensionnels non atteints sous RDH + trithérapie anti-hypertensive à bonne dose (bloqueur du SRA-thiazidique-IC
= HTA Résistante
→Rechercher une cause d'HTA secondaire

Traitement de première intention



2e intention :
α-bloquant, anti-hypertenseurs centraux

Indication	Traitement médicamenteux [B]
En l'absence d'indications formelles : bloqueur du SRA avant 55-60 ans; antagoniste calcique ou thiazidique après 55-60 ans	
Choix préféré en première intention en l'absence de contre-indications	
Diabète	IEC ou ARAII si type 2 (éviter β-bloquants et diurétiques)
Insuffisance cardiaque	IEC, diurétiques (Inh. Ca Cl), β-⊖de l'I. cardiaque, anti-aldostérone
HTA non compliquée du sujet âgé	Diurétiques thiazidiques de préférence Inh Ca en alternative (DHP longue durée d'action)
IdM	β-bloquants, IEC, anti-aldostérone
Effets favorables possibles sur la comorbidité	
Tachycardie et FA	β-bloquants, vérapamil
Hyperlipidémie	IEC, Inh Ca
Tremblement essentiel / Hyperthyroïdie	Propranolol
Insuffisance rénale (prudence en cas d'hypertension réno-vasculaire ou si la créatininémie est ≥150 µmol/l)	IEC (dose faible) et/ou ARA II

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

HTA SECONDAIRE DE L'ADULTE

Généralités

5 % des HTA de l'adulte

À rechercher si(indications) :

- sujet jeune < 30 ans
- HTA sévère d'emblée
- HTA résistante au traitement
- HTA avec signes d'orientation

HTA toxique et iatrogène (première cause)

Étiologies

- **Alcoolisme** chronique et sevrage (10 %) et **toxicomanie** (cocaïne, sevrage)
- **Glycerrhizine (réglisse +++)** = activité minéralo-corticoïde → hyperaldostéronisme secondaire
- **Œstro-progestatifs** (synthèse hépatique rénine + rétention hydro-sodée)
- **Sympathomimétiques** (gouttes nasales)
- **AINS et glucocorticoïdes**
- **Ciclosporine**

Causes rénales
Rein peut-être victime ou cause de l'HTA

Rénine ↘

❶Causes parenchymateuses (2e cause)

Étiologies B

Néphropathies unilatérales

- **Distention pyélo-calicielle = gros rein** : malformation, tuberculose, tumeurs, lithiase, sd de la jonction pyélo-urétéral
- **Atrophie rénale unilatérale = petit rein** : pyélonéphrite chronique unilatérale, hypoplasie rénale congénitale

Néphropathies bilatérales

- Néphropathies aiguë : GNA post-streptococcique, choc
- Néphropathie glomérulaires (protéinurie ± syndrome néphrotique)
- Néphropathies interstitielles (leucocyturie)
- Polykystose rénale (ATCD familiaux, gros reins)

Rénine ↗

❷Causes réno-vasculaires

Clinique évocatrice d'HTA réno-vasculaire

- Femme jeune pour la dysplasie fibro-musculaire ou sujet âgé athéromateux
- Notion de trauma lombaire (dissection)
- HTA + I. rénale inexpliquée (avec petit rein unilatéral) + hypokaliémie
- Sensibilité spectaculaire aux IEC
- Souffle para-ombilical ou lombaire
- OAP flash
- I. rénale suite à la prise d'IEC ou d'ARA II

Étiologies

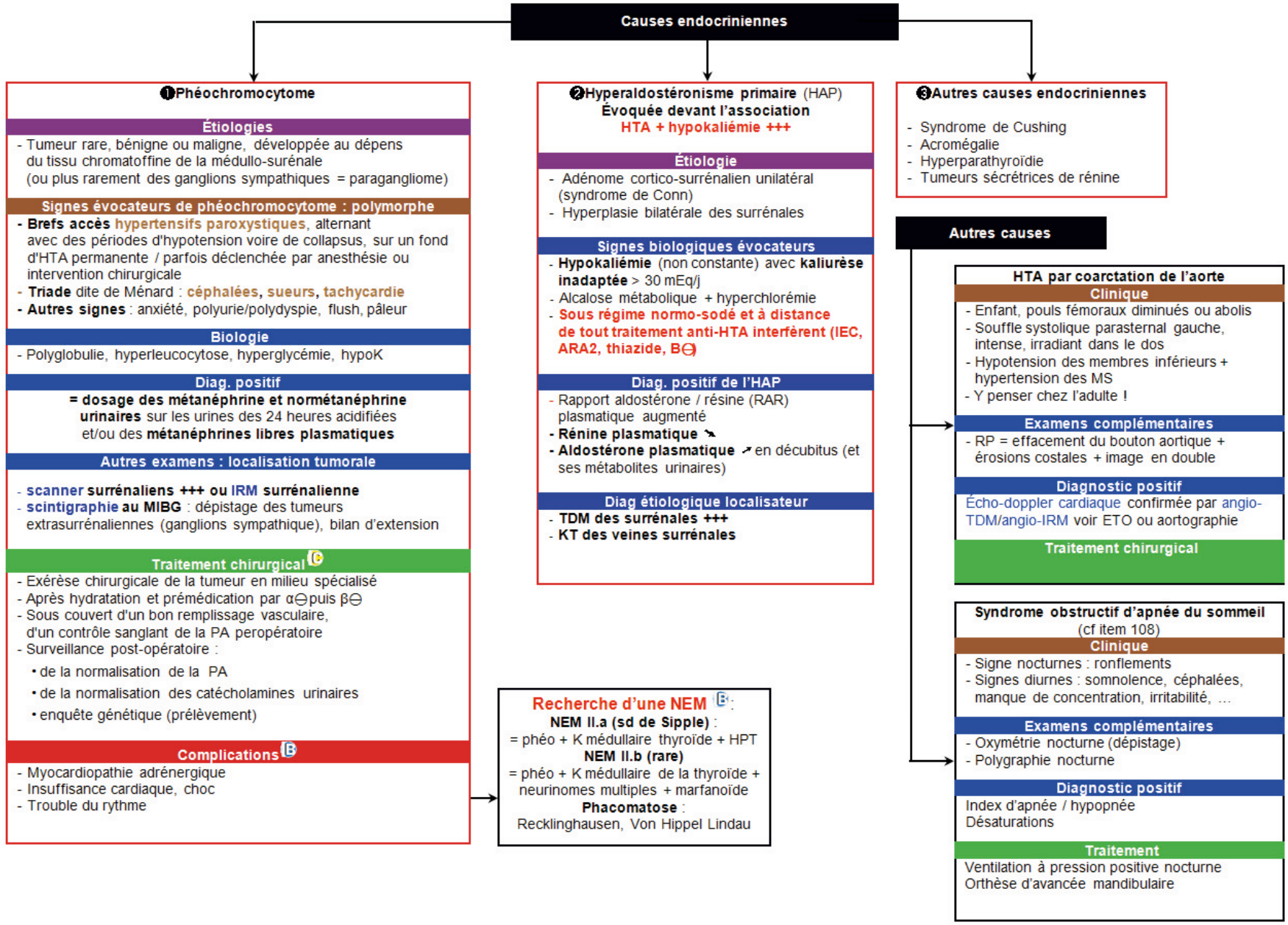
Sujet âgé (2/3) : **sténose athéromateuse** souvent proximale
Femme jeune (1/3) : **dysplasie fibro-musculaire** souvent + distale

Examens complémentaires non invasifs

- écho-doppler des a. rénales
- Angio-TDM des a. rénales (CI si i. rénale)
- Si doute ou geste envisagé : artériographie(CI si i. rénale)

Traitement C

- **TTT medical** par IEC ou ARA 2 si ø de sténose controlatérale + statines + AAP + ↕ du tabac et contrôle des FDRCV si athérome
- **Angioplastie rénale endo-luminale per-cutannée** +++ : indication posée en équipe (OAP flash; HTA résistante; I. rénale sous IEC; dysplasie > athérome)
- **Traitement chir** : rare



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

224 – HYPERTENSION ARTERIELLE

Poussée hypertensive
Élévation IMPORTANTE de la PA par rapport à sa valeur habituelle
En pratique : PAS ≥ 180 et/ou PAD ≥ 110

→ **Rechercher des signes de souffrance viscérale +++**

- céphalées d'intensité modérée
- vertiges, acouphènes
- épistaxis

ne sont pas des signes de gravité sans signe objectif de souffrance viscérale

Pas de retentissement viscéral
→ **Élévation tensionnelle sans souffrance viscérale**
→ HTA sévère si élévation chronique
Bon pronostic
Repos – surveillance – traitement ambulatoire oral

Retentissement viscéral :
URGENCE HYPERTENSIVE

- **Cardio-vasculaire :**
  - **dissection aortique**
  - **angor**
  - **OAP**
- **Éclampsie**
- **Neuro-sensoriel :**
  - **AVC** (hémorragique > ischémique)
  - **encéphalopathie hypertensive** (céphalées + confusion voire coma + vomissement + convulsion)
- **Ophtalmo :**
  - **rétinopathie hypertensive au FO**

Stade I	Rétrécissement artériel diffus
Stade II	Exsudat cotonneux Hémorragies
Stade III	Œdème papillaire

- **Rénal :**
  - IRA par **néphroangiosclérose maligne** (± associée à une **anémie hémolytique ± CIVD**)

Rechercher un facteur déclenchant (B)

- **Arrêt des médicaments hypertenseurs** avec **effet rebond** (anti-HTA centraux +++)
- **Pathologie intercurrente** : fièvre, douleur aiguë, stress, AVC
- **Prise de toxique** : cocaïne
- **Prise médicamenteuse** : pansements gastriques, AINS, œstro-progestatifs, vasoconstricteurs nasaux

HTA maligne
Si PAD > 130 mmHg + retentissement viscéral (FO stade II ou III)

Histologiquement :
Nécrose fibrinoïde extensive touchant surtout cerveau et reins

Bilan de première intention

- NFS, plaquette, hémostase, protidémie, Iono sang, urée et créatinine
- Marqueurs cardiaques (tropo, CPK)
- BU + protéinurie des 24 heures
- RP + ECG
- **Fond d'œil +++**

→ Si signes neuro, attendre imagerie cérébrale pour traiter et contacter la neuro :
- si hémorragie ou thrombolyse : PA <180/110
- si ischémique sans thrombolyse : PA < 220/120

Thérapeutique de l'urgence hypertensive (B)

- **Urgence +++**
- **Hospitalisation en USI + monitorage tensionnel et scopique continu** + VVP + repos au lit + régime désodé strict
- **Recherche et traitement d'un éventuel facteur déclenchant**
- **Traitement anti-hypertenseur par voie injectable** +++ (éviter un chute brusque de la PA ; but : 25 % de ↘max la première heure) :
  - → **inhibiteur calcique +++** : IV par une perfusion continue IVSE; adaptation des doses par palier en fonction des résultats tensionnels obtenus
  - → puis relais per os
  - → autres médicaments disponibles : α-bloquant (Uradipil), α+β-bloquant (Labétalol), diurétiques de l'anse + dérivés nitrés (si OAP)
- **Surveillance :**
  - de l'efficacité : monitorage tensionnel, objectif fonction de la pathologie : plus stricte < 120/80 si dissection
  - et de la tolérance : scope, diurèse, FR, conscience, Fond d'œil, NFS, Iono sang, fonction rénale, ECG
  - organisation du suivi ultérieur / enquête étiologique

Rédigé par Jean Lemoine

225 – ARTERIOPATHIE DE L'AORTE, DES ARTERES VISCERALES ET DES MEMBRES INFERIEURS

Définition, Généralités, Épidémiologie

AOMI = atteinte athéromateuse significative des artères depuis l'aorte terminale jusqu'aux artères digitales

Hommes > Femmes
Pic entre 60 et 75 ans chez l'homme / entre 70 et 80 ans chez femme
1 à 5 % de formes cliniques chez les > 60ans
10 à 15% si considération des formes cliniques et asymptomatiques chez les > 60 ans

Facteurs de risque B

- Tabagisme
- Diabète
- Hypercholestérolémie
- HTA

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Selon localisation, étendue, gravité des lésions
- D'abord asymptomatique (intérêt du dépistage)
- Ischémie d'effort
- Claudication intermittente : douleur à type de crampe du mollet, obligeant l'arrêt, disparait < 5 min, récidive après le même périmètre de marche
- Ischémie permanente, même au repos
- Douleurs de décubitus
- Troubles trophiques

Classification de Leriche et Fontaine	
I	Asymptomatique
II	Claudication intermittente
III	Douleur ischémique de repos
IV	Ulcération ou gangrène

Signes physiques :
Inspection : couleur normale/pâle/cyanosée, perte de substance
Palpation : froideur, douleur, abolition des pouls, allongement temps de recoloration
Auscultation : recherche d'un souffle sur trajet vasculaire

Index de pression systolique (IPS) :
Rapport Pression artérielle systolique cheville/bras
- Sujet sain : IPS entre 1,00 et 1,30
- AOMI si IPS < 0,90
- AOMI sévère si IPS < 0,70
- IPS > 1,40 → rigidité vasculaire (notamment médiacalcose)

Examens complémentaires

Test de marche de 6 minutes
Test de marche sur tapis roulant
Mesure de la TcPO2 :
Mesure transcutanée de la pression sanguine en O2
Utile pour diagnostic et évaluation de l'ischémie critique
Normale : > 50 mmHg
Echo-doppler artériel des membres inférieurs :
Examen de choix
Informations anatomiques et hémodynamiques sur les flux
Angio-scanner des artères des membres inférieurs :
Intérêt ++ en pré-thérapeutique interventionnel/chir, vérifier fonction rénale
Angio-IRM des artères des membres inférieurs :
Alternative à l'angio-scanner, pas de visualisation des calcifications

Traitements

Traitement médical :
- PEC des facteurs de risque cardio-vasculaires
- Traitement antiagrégant plaquettaire
- Statine et IEC
- Réadaptation cardio-vasculaire à l'effort, Marche

Traitement endovasculaire :
Angioplastie endoluminale par ballonnet +/- stenting
Traitement chirurgical :
Pontage avec matériel veineux ou prothétique

Revascularisation (endovasculaire ou chirurgicale) :
- Si ischémie permanente
- Si claudication très invalidante, selon périmètre de marche

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

225 – ANEVRYSME DE L'AORTE ABDOMINALE

Définition
- Dilatation permanente et localisée de l'aorte
  - **>50% au diamètre normal (si<50% = ectasie)**
  - **Perte du parallélisme des parois artérielles**
- **Siège sous-rénal** (segment V) > 95 % des cas

DOULEURS
- un AAA douloureux est une urgence relative (50% d'entre eux se rompent quelle que soit la taille+++++)

MASSE ABDOMINALE
- Siège ombilical ou épigastrique
- Battante et expansive ± souffle abdominal
- **Signe de De Bakey** (témoin du siège sous-rénal)

COMPLICATIONS REVELATRICES
Rupture +++

DÉCOUVERTE FORTUITE +++
- 95% des cas
- Examen clinique systématique
- ASP, échographie abdominale…

ÉCHOGRAPHIE
- Visualise l'A et précise sa **taille**, ses **limites** et sa **localisation** par rapport aux artères rénales
- Recherche un **thrombus intra-sacculaire**
- Intérêt pour la **surveillance**

SCANNER +++
Acquisition thoraco-abdominale **avec injection** = examen de référence++++
permet de faire un sizing = ensemble de mesures (longueurs, diamètres) indispensables au choix de la technique chirurgicale

IRM
en cas de contre indication au scanner
- avantages : non irradiant, pas de néphrotoxicité
- inconvénients : ne visualise pas les calcifications artérielles et le thrombus, sizing moins précis

BILAN

Bilan de l'anévrysme
- Siège (sus ou sous-rénal)
- Étendue (amont, aval)
- Taille ++, forme
- Retentissement (organes voisins) : fibrose périanévrysmale?

Bilan de l'ARBRE ARTÉRIEL
- Recherche d'anévrysmes poplités
- Apprécier le lit vasculaire d'aval

Bilan d'opérabilité
- fonction rénale +++
- fonction cardiaque : épreuve d'effort ou ETT d'effort ou scintigraphie myocardique)
- fonction respiratoire : EFR

Bilan de la Maladie ATHÉROMATEUSE
- **Bilan des FdR CV** : HTA, tabac, diabète, dyslipidémie
- **Diffusion de la maladie athéromateuse** :
  - Écho-doppler des TSA / Écho-doppler artériel des MI
  - Echo cœur, ECG d'effort et/ou coro
  - Fond d'œil
  - Fonction rénale

Complications post opératoire précoces
- cardiaque : SCA, OAP
- rénale : IRA (si clampage sus rénal ou si injection de PDC pour endoprothèse)
- digestive : colite ischémique, éventration
- hémorragie

Principes du TRAITEMENT (B)
Deux méthodes

1) Chirurgie ouverte
- mise à plat-greffe de l'anévrysme (voie trans ou retropéritonéale)
- avantages : traitement radical et durable, peu de complications tardives (faux anévrysmes anastomotiques, infection de prothèse, éventration)
- inconvénients : morbimortalité post opératoire plus importantes (4-5%), clampage aortique (cause de SCA post opératoire), hospitalisation et récupération plus longue (liée à la voie d'abord), complications sexuelles (impuissance, éjaculation rétrograde) et pariétales (éventration) plus fréquentes

2) Traitement endovasculaire :
- voie percutanée fémorale, déploiement d'une endoprothèse couverte dans l'aorte
- avantages : peu de complications postopératoire précoces (1%) liée à l'absence d'ouverture de l'abdomen et de clampage aortique, récupération précoce (alimentation dès J0), durée hospitalisation courte
- inconvénients : apparition de complication tardives, endofuites (ré-alimentation du sac anévrysmale) avec risque de croissance et de rupture, ré-interventions plus fréquentes (10%)

Indications
- Anévrysme **symptomatique** ou **compliqué** quel que soit la taille
- Diamètre **> 5 cm**
- Augmentation de taille **> 1 cm / an**

Étiologie (B)
- **Origine athéroscléreuse le plus souvent (98 %)**
- **Plus rarement :**
  - infectieux ++++ (caractéristique : sacciforme, multiples, pas de thrombus anévrysmal, croissance rapide)
  - post dissection aortique
  - maladies prédisposantes : Marfan, Ehlers-Danlos)

Complications
- **RUPTURE +++** :
  - 50% de décès avant transfert vers hopital, 50% de décès post op, taux de mortalité globale : 75%
  - Exacerbation des douleurs + augmentation brutale de volume de l'AAA + apparition d'un collapsus cardio-vasculaire + défense pariétale avec empâtement abdominal
  - Rupture rétropéritonéale (80 %) ou intra-péritonéale (foudroyante : choc + abdo chirurgical)
  - Ou rupture dans un organe de voisinage :
    - 3e duodénum (hémorragies digestives ± tableau septique)
    - VCI (fistule AV fort débit ➙défaillance cardiaque aiguë
- **Crise fissuraire** : AAA douloureux sans défense à la palpation ni AEG + anémie + hyperGB ➙risque de rupture!
- **Compression** : tubes digestifs (syndrome occlusif), uretère gauche (colique néphrétique, hydronéphrose), nerfs (radiculalgies, sciatalgies), VCI (OMI)
- **ischémie des MI** : par embolie du thrombus intra anévrysmal, rare (le thrombus d'un AAA est très peu emboligène +++++)

Facteurs de risque de rupture
- **Diamètre +++** : < 5 cm = 5 % de rupture / an
  5-7 cm = 10 % de rupture
  > 7 cm = 20 % de rupture
- Hyperpression abdominale
- BPCO
- Poussée hypertensive

226 – THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE

Définition, Physiopathologie

EP et TVP = 2 manifestations cliniques de la MTEV.

- Maladie fréquente dont l'incidence augmente avec l'âge.
- **Hémodynamique** : hausse pression AP donc post-charge VD -> dilatation VD et travail VD -> risque ischémie VD / diminution contractilité -> risque compression VG = bas débit cardiaque = état de choc
- **Respiratoire** : Hypoxémie liée à 1) espace mort initial puis diminution de la ventilation dans les zones embolisées = effet shunt 2) altération DLCO 3) Shunt D-G par réouverture FOP.

1- SIGNES CLINIQUES DE L'EP

Dyspnée isolée brutale / Douleurs latérothoraciques pleurales / Etat de choc.

➔ Discordant avec une **auscultation pulmonaire souvent normale**

Examen de 1ere intention (ni Se, ni Sp):

- **Rtx** : Normale ou Ep pleural, infarctus triangulaire, hyperclarté d'1 hémichamp, ascension coupole diaphragmatique
- **EcG** : Tachycardie souvent, recherche SIQIII, BBD.
- **GdS** : hypoxémie + hypocapnie < 120 mmHg (effet shunt)

2- STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DE L'EP

1. Etablir probabilité clinique

Score de WELLS / Score de GENEVE : se base sur Atcd, Facteurs de risques identifiés, clinique (tachycardie, signes de TVP, hémoptysie), âge.

NB : Dyspnée et Douleurs thoraciques ne sont pas dans les scores.

- ➔ Proba faible : prévalence < 10%
- ➔ Proba intermédiaire : prévalence 30%
- ➔ Proba élevée : prévalence > 70%.

2. Stratégie (Cf schéma ci-contre)

->D-Dimères : Excellente Se, Faible Sp

- <50A : seuil 500 ug/L / >50A : seuil 50 x âge
- **Test neg :** exclut l'EP si probabilité non forte

->Angio-TDM : recherche de lacunes endo-vasculaires, Excellente Sp.

- **Test neg** : exclut l'EP si probabilité non forte = poursuivre exploration si probabilité clinique élevée.

->Scintigraphie : si CI à l'angioTDM / allergie pdc iodé / discordance clinique-TDM.

- Recherche zones avec défect perfusion sans défect ventilatoire
- **Test neg** : exclut l'EP à 100% qque soit la probabilité clinique.

->Doppler MI : Veines proximales > sous-poplitées.

- Si suspicion clinique EP + TVP **proximale** retrouvée = confirme EP
- **Test neg** : n'exclut pas le diagnostic d'EP

- Cas des EP graves à haut risque :

Si l'angio-TDM pas disponible immédiatement -> **ETT peut confirmer le diagnostic** (dilatation VD , http, thrombus)

- Femmes enceintes :

Sensibilité D-dimères inchangée (à utiliser++)

Privilégier Echo-dopppler MI et Scintigraphie. L'angio TDM n'est pas totalement CI.

Facteurs de risque

TRANSITOIRES « majeurs »	PERSISTANTS « majeurs »
- Chirurgie <3M - Alitement >72H dans les 3 derniers mois - Traumatisme MI < 3M - COP – TTT hormonal ménopause < 3M - Grossesse	- Cancer actif - Thrombophilie majeure : SAPL, Déficit en AT
TRANSITOIRES « mineurs »	**PERSISTANTS « mineurs »**
- Traumatisme MI non platré avec mobilisation réduite, ou immobilisation < 72H pr motif médical aigue récent - Voyage +6H	- Thrombophilie non majeure : mut fact V, déficit prot C/S, homocystéine, mut prothrombine - Maladie inflammatoire chronique intestinale / articulaire

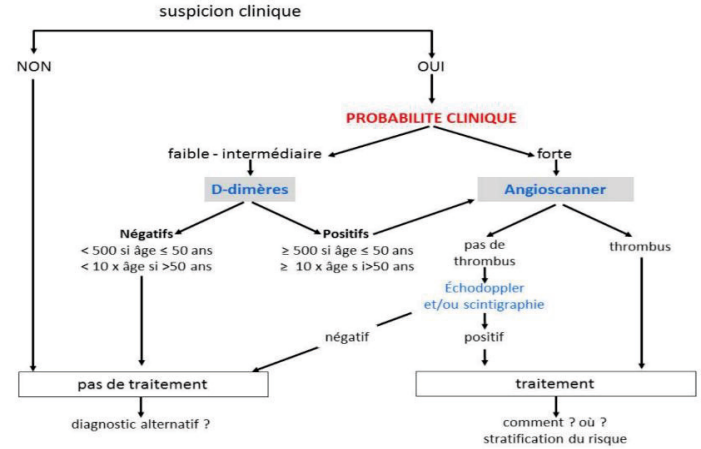
A noter : pas le tabac, pas le diabète.
Autres FR connus : obésité, syndrome néphrotique, âge +65 ans.

3- EVALUER LA GRAVITE D'UNE EP

1. **Se baser sur la clinique :**
   - ➔ ETAT DE CHOC, HYPOTENSION = **EP GRAVE** (mortalité > 30%)
   - ➔ Sinon, passer au 2.
2. **CALCULER SCORE sPESI (calcul risque décès à +30 jours)**

- +1 si : âge > 80 ans, saturation < 90%, PAS < 100 mmHg, Fc > 110 bpm, Cancer, Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique.
  - ➔ Si sPESI à 0 = **EP RISQUE FAIBLE** (mortalité 1%)
  - ➔ Si sPESI à 1 ou plus = **EP RISQUE INTERMEDIAIRE**, passer au 3. (mortalité 3-30%)

3. **[Fonction ventriculaire droite] et/ou [Dosage biomarqueurs (BNP / Troponine)]**
   - ➔ 1 seul positif OU 2 négatifs : **EP INTERMEDIAIRE FAIBLE**
   - ➔ 2 positifs : **EP INTERMEDIAIRE FORT.**



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

1- SIGNES CLINIQUES D'1 TVP

TVP classique : douleur du MI, œdème unilatéral (+3cm par rapport autre MI), signes inflammatoires, dilatation veines superficielles -> Score de WELLS
TVP pelvienne : signes urinaires – gynéco – digestifs +/- tableau septique. Contexte de survenue ++ (intervention petit bassin – grossesse – postpartum)
TVP VCI : signes bilatéraux +/- à bascule.
Phlébite bleue : signes d'ischémie surajoutée à la douleur et à l'œdème du fait d'une compression artérielle par le thrombus (TVP étendue)

2- STRATEGIE DIAGNOSTIQUE TVP

- ➔ **Probabilité faible-intermédiaire** (signes cliniques frustes, score de wells bas, terrain non évocateur car sujet jeune / sans cancer / sans chirurgie récente) : **D dimères** (seuils identiques à ceux dans l'EP).
- ➔ **Probabilité élevée ou D-dimères positifs : Echo doppler des MI** dans les 24-48H ou si possible en urgence (si proba intermédaire-forte : débuter d'emblée anticoagulation) : image directe du thrombus, incompressibilité de la veine, modification signal doppler

TRAITEMENT EP / TVP PROXIMALES

Bilan préalable obligatoire : NFS – Coag – Fonction rénale
+ **Recherche de CI (relatives) :** Thrombopénie <30G/L, hémorragie intracranienne, hémorragie active, chirurgie récente au cas par cas.

EP à haut risque :
- Hospitalisation en **REANIMATION**
- URGENCE : **Anticoagulation curative HNF-IVSE + Thrombolyse d'emblée**
- Repos strict au lit

EP à risque intermédiaire-fort :
- Hospitalisation en **SOINS INTENSIFS**
- URGENCE : Anticoagulation curative par HBPM ou HNF IVSE 48h ; **relai AOD ou AVK seulement dans un second temps**
- Thrombolyse en 2e intention si évolution vers état de choc
- Repos au lit

EP à risque intermédiaire-faible :
- Hospitalisation en **SERVICE DE MEDECINE 5-10 jours**
- Anticoagulation curative : AOD ou HBPM-relai AVK (*HBPM et AVK commencés à J1 ; Arrêt HBPM si 5 jours de chevauchement + 2 INR entre 2-3 à 24H d'intervalle)*
- Lever précoce 1h apres début du traitement

EP à risque faible / TVP proximales :
- **Hospitalisation courte 24-48H (surtout valable pr les EP)**
- Anticoagulation curative : AOD ou HBPM-relai AVK (*HBPM et AVK commencés à J1 ; Arrêt HBPM si 5 jours de chevauchement + 2 INR entre 2-3 à 24H d'intervalle)*
- Lever précoce 1h apres début du traitement.
- Bas de contention si TVP

Durée du traitement (TVP proximales- EP) B

2 choix de durée :
- **Traitement court : 3 à 6 mois (3 mois minimum)**
- **Traitement non limité**

Traitement COURT :
- 1ere EP ou TVP proximale **provoquée** par un facteur majeur transitoire

Traitement NON LIMITE :
- EP ou TVP non provoquée récidivante
- EP ou TVP provoquée par facteur persistant majeur
- 1er EP ou TVP non provoquée par facteur transitoire majeure

Filtre cave : peut se discuter si récidive d'EP prouvée sous traitement bien conduit / CI absolue aux anticoagulants

MTEV et cancer :
- **Sur les 3 à 6 premiers mois / tant que cancer est actif-traité : HBPM en 1ere** intention , à suspendre si thrombopénie en cours de chimiothérapie.
- Puis réévaluation à 6M :
  - ➔ HBPM bien toléré, traitement comme chimiothérapie toujours en cours : poursuite HBPM
  - ➔ Sinon, relai par AVK ou AOD possible

Cas particuliers

TVP distales : HBPM-AVK ou AOD + Contention veineuse x 2 ans
Si facteur déclenchant évident / absence FR persistant, durée de 6 semaines.
Si idiopathiques / FR persistant / Récidive : traitement de 3 mois au moins

TV Superficielles (cordon induré inflammatoire le long d'un trajet veineux) B
- TVS étendues à la jonction grande veine saphène – veine fémorale : anticoagulation curative à envisager
- Sinon : anticoagulation préventive et contention veineuse.

2 séquelles possibles

- **Syndrome post-thrombotique après TVP (1/3 des cas) :**

Douleurs, varices, œdème, dermite ocre..

- **Hypertension pulmonaire thromboembolique chronique**

A évoquer si dyspnée persistante <u>après 3 mois</u> d'anticoagulation efficace
2 examens intéressants : Scinti V/Q ou ETT.

Traitement prophylactique

EN MILIEU MEDICAL

- Au cas par cas
- Facteurs de risque à prendre en compte :
  - ➔ IDM, AVC ischémique, Insuffisance cardiaque ou respiratoire aigue .
  - ➔ Affections rhumatologiques, Maladies inflammatoire intestinales, Infections + 1 des FR suivants (+75ans, cancer, atcd MTEV, obésité, contraception OP, Insuffisance respiratoire ou cardiaque chronique)

EN POST-CHIRURGIE

- Chirurgie générale ou mineure, < 40 A sans FR : RAS
- Chirurgie de hanche ou genou, anomalie coagulation, + 40A, Atcd MTEV : indication à un traitement
  - ➔ HBPM ou Fondaparinux
  - ➔ Dabigatran, Rivaroxaban et Apixaban (AOD) : autorisés dans le cadre des PTH – PTG programmées (orthopédie)

Bilan étiologique (commun TVP – EP) B

Recherche cancer occulte (MTEV non provoquée)

- Examen clinique complet + mise à jour des dépistages suivant âge
- +/- autres examens suivant pt d'appel

Bilan de coagulation :

- **CHEZ QUI** : MTEV non provoquée < 50A – Atcd familiaux – Site inhabituel
- **QUAND** : A distance de l'evènement aigue (+ 3 mois)
- **QUOI / COMMENT :**
  Protéine C – S (att si AVK)
  Antithrombine (att si AOD ou HBPM)
  Mut fact V leiden et Mutation prothrombine
  Recherche SAPL

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

227 – INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE. VARICES

Définition

Malfonctionnement du système veineux par incontinence valvulaire du système veineux profond, superficiel ou les 2

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire :
- ATCD familiaux ou personnels (malformation, TVP)
- Signes fonctionnels : lourdeur et pesanteur des jambes, phlébalgies, crampes, impatiences (= sd des jambes sans repos), claudication veineuse, œdèmes

Examen physique :
- Inspection des veines dont examen debout :
- varices saphène interne, saphène externe / veines non-systématisées
- varices saphène externe
- État cutané (dermite ocre, ulcère veineux)
- Palpation : cordon induré + douleur + inflammation locale → TVS
- Auscultation : souffle évocateur d'une fistule artérioveineuse (thrill)

Objectiver l'incontinence valvulaire :
- signe du flot
- signe de Schwartz
- épreuve de Trendelenburg
- épreuve des garrots étagés

Examens complémentaires B

Le diagnostic est clinique
Echodoppler veineux des MI fréquemment fait :
- explorer les veines profondes
- rechercher la présence d'une TVP
- marquage cutané pré-opératoire

Étiologies B

Insuffisances veineuses primitives :
- Varices essentielles
- I. valvulaire profonde primitive = défaut de coaptation des valvules
- Dysplasies veineuses

Insuffisances veineuses secondaires
- Maladie post-thrombotique : après une TVP
- Syndrome compressif :
  - Syndrome de Cockett (compression v. iliaque live G par l'a. iliaque live D)
  - Thrombose iliaque par des synéchies veineuses
  - Compression par une tumeur
  - Syndrome soléaire : compression des veines soléaires tibio-fibulaires par l'arcade du soléaire

Évolution, Complications

Des varices :
- disparition si étiologie curable (cf. étiologies 2r)
- régression avec traitement ou le plus souvent stabilisation
- I. veineuse chronique : se complique en l'absence de ttt

Complications aiguës :
- Rupture : hémorragie externe (surélévation jambe, compression)
- TVS : cordon rouge douloureux et chaud sur trajet veineux
- Embolie pulmonaire : rare avec les varices seules, à risque avec une TVP

Complications chroniques :
- Dermite ocre
- Dermite atrophique (= atrophie blanche de Millian) : zone blanchâtre rétro-malléolaire int. ou ext.
- Eczéma variqueux : allergie mycosique (pommade corticoïde)
- Ulcères veineux chroniques (SAT-VAT, corps gras ± chir. ± greffe peau)
- Carcinome épidermoïde

Traitements B

Prévention :
Activité physique régulière
Drainage veineux : surélever les pieds
Eviter l'exposition à la chaleur
Alimentation : éviter surpoids, traitement d'une constipation chronique

Traitement médical :
Veino-actif ou veinotrope : efficacité discutée
Bas de contention : CI si AOMI, intérêt de la mesure de l'IPS avant

Sclérothérapie
Traitement chirurgical

228 - ULCÈRE DE JAMBE

Définition, épidémiologie

= Perte de substance cutanée (épiderme+ derme) chronique > 1 mois
- Pathologie très fréquente du sujet âgé, prédominance féminine

	Ulcère VEINEUX (80%)	Ulcère ARTERIEL (10%)	ANGIODERMITE NECROSANTE
Physiopathologie	- **Incontinence veineuse : primitive** (incontinence veine saphène et/ou perforantes) **ou secondaire** (post TVP) **ou déficience pompe du mollet** → hyperpression veineuse chronique → anoxie tissulaire → ulcère dès que traumatisme	- Ischémie tissulaire chronique directe sur athérosclérose	Infarctus cutané suite à une occlusion artériolaire
Terrain	- **Insuffisance veineuse chronique ++** - **Femme** > 50 ans souvent obèse - ATCD personnels ou familiaux : **d'IVC ou TVP** - Facteurs favorisants : chauffage au sol, orthostatisme	- Homme > 50 ans, tabagique - FdR CV +++ - Signes d'insuffisance artérielle - ATCD d'AOMI	- Femme > 60 ans - HTA (90%) - Diabète (30%) - Artériosclérose
Caractères de l'ulcère	- Chronique - Fond rouge, enduit fibrineux, bords propres - **Unique** - **Périmaléollaire,** déclive - **Etendu,** en carte de géographie - **Superficiel** **- Pas ou peu douloureux**	- Aigu, récent - **Très douloureux** - **Profond, creusant** - Fond surinfecté - Bords réguliers, sales / nécrosant - **Multiples, petits**, à l'emporte pièce - Sus malléolaire, "Suspendu" (face externe de la jambe), ou distal (orteils)	- Unique ou multiples - Début brutal - Trauma minime - Douleur intense permanente, insomniante - Bords purpuriques violacés ou livedoïdes évoluant vers plaque de nécrose - Irréguliers en carte de géographie - "Suspendu", face antéro-externe de jambe, superficiel
Zone péri-ulcéreuse	- Signes d'IVC bilatérale +++ : - Dermite ocre - Atrophie blanche - Capillarite hypertrophique - Hypodermite aiguë : grosse jambe rouge, dlr progressive apyrétique - Lipodermatosclérose « guêtre »	Signes AOMI bilatérale : - Abolition pouls - Souffle vasculaire - Membre inférieur froid - TRC allongé - Troubles trophiques : dépilation, xérose, atrophie, peau luisante - Cyanose de déclivité avec pâleur à la surélévation du pied	
Examens complémentaires (B)	**Echo-doppler veineux des MI** **IPS = P° tibiale/ P° humérale** - **0,9 – 1,3** : ulcère veineux pur - **0,7 – 0,9** : mixte, prédominance veineux - **> 1,3** : artères calcifiées incompressibles = médiacalcose → faire un écho-doppler artériel	**- Echo-doppler artériel MI** **IPS :** - **< 0,9** = ischémie d'effort et en général **< 0,7** (/!\ si < 0,4 : AOMI sévère) **- Artériographie :** indispensable pour opérer **- Mesure PO2 transcutanée :** niveau d'amputation	**Echo-doppler artériel et veineux des MI + IPS** **Bilan auto-immun, si doute sur autre pathologie :** **- Biopsie cutanée** - AAN, FR, cryoglobuline, ANCA - - SAPL - Elimine vascularites et connectivites

AUTRES ETIOLOGIES

- **Vascularite** : LED (SAPL), PAN, vascularite leucocytoclasique, Wegener, cryoglobulinémie, Sd des embols de cholestérol…
- **Collagénose** : PR, sclérodermie…
- **Infection** : tuberculose, pasteurellose, syphilis, mycose profonde, leishmaniose, filariose, rickettsiose
- **Hémopathies** : SMP, drépanocytose
- **Iatrogène :** hydroxyurée
- **Thromboangéite oblitérante de Buerger**
- **Pyoderma gangrenosum** : bourrelet périphérique caractéristique – lié à une hémopathie ou MICI. TTT : CTC
- **Néoplasie** : ulcération d'un K épidermoïde
- **Métabolique** : mal perforant plantaire du diabétique, goutte
- **Pathomimie :** ulcère provoqué ou entretenu
- **Calciphylaxie** : terrain IRC/ hyperparathyroïdie ⇔ nécrose cutanée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Traitement	- MHD, éviter station debout prolongée - Compression élastiques systématique si IPS > 0,7 de classe 3 (30-40 mmHg) ou 2 si mixte - Greffes en pastilles ou filet = résille si résistant au ttt > 6 mois ou ulcère > 10cm2 - Crénothérapie lors de cures thermales - Veinotoniques : action sur les symptômes mais sans intérêt sur cicatrisation de l'ulcère ou HDN TTT chirurgical : Uniquement pour maladie variqueuse et tronc veineux profond perméable **- Stripping des saphènes** **- Sclérothérapie** **- Ligature ou phlébotomie**	- H° si ischémie critique = PAS < 50mm Hg à la cheville ou < 30 au gros orteil - Contrôle FdR CV TTT médical : - AAP - Vasodilatateurs aa (prostacycline) TTT chirurgical : - Revascularisation : ATL ou pontage - Sympathectomie (induit une hyperthermie cutanée → développer une collatéralité) +- amputation si risque septique (gangrène gazeuse)	- Contrôle HTA et diabète - **Greffe cutanée précoce** : action antalgique et cicatrisante
Complications	- **Surinfection** : érysipèle, fasciite nécrosante, gangrène gazeuse, ostéite, tétanos, colonisation à Pseudomonas - **Dégénérescence** en carcinome épidermoïde : biopsies si doute - **Récidives**, chronicisation (surtout post thrombotique) - Eczéma péri ulcéreuse - Handicap socio-professionnel/ familial		
	Le SEUL à pouvoir se compliquer d'**hémorragies** par rupture de varices ++ (sans gravité, compression et surélévation)		

SOINS LOCAUX

1 - Phase de nettoyage	2 - Phase de détersion	3 - Phase de bourgeonnement	4 - Phase de ré-épidermisation
- Bains eau/ savon - Sérum physiologique	- Ablation de fibrine et excision tissus nécrotiques au bistouri ou vaccinostyle tous les jours - Mèches alginates ou pansements hydrogels	- Pansement gras (vaseline ou tulle gras) - Hydrocolloïde, hydrocellulaires, interfaces, hydrofibres (plaies exsudative) = mèche aquacel - Alginate de Ca2+ (hémostatique)	- Hydrocolloïde, interface ± greffe de peau en pastille ou résille

Rédigé par Jean Lemoine

229 – SURVEILLANCE ET COMPLICATIONS DES ABORDS VEINEUX

Définition, Généralités

2 types d'abords veineux :
- Périphérique
- Central

Abord veineux périphérique :
- Voie veineuse périphérique : voie de 1ère intention, dont MIDline

Abord veineux central :
Inséré dans les veines centrales
- Chambre implantable : dispositif de longue durée
- Cathéter veineux centrale : perfusion, dialyse dont PICCline

Indications : Abords périphériques difficiles, situations critiques et catécholamines, nécessité abord de gros calibre, nécessité épuration extrarénale urgente

Complications abords périphériques

Complications mécaniques :
- Blessure vasculaire → hématome
- Extravasation de la perfusion +/- nécrose cutanée en regard
- Œdème au point de ponction

Complications thrombotiques :
- Cordon dur, douloureux, rouge, chaud le long de la veine
- Retirer VVP immédiatement, Prélèvement d'hémocultures, Doppler

Complications infectieuses :
- Risque de porte d'entrée infectieuse pour bactériémie
- +/- en association avec thrombose
- Porte d'entrée fréquente ++

Complications abords centraux

Complications mécaniques :
- Ponctions artérielles, pneumothorax, hémothorax, embolie gazeuse, arythmies cardiaques
- + fréquentes avec voies sous-clavière et jugulaire vs voie fémorale
- Si apparition d'extrasystoles lors de l'insertion, retirer de qq cm
- Pneumothorax : voie sous-clavière > jugulaire
- Si ponction artérielle accidentelle → compression extrinsèque immédiate

Complications thrombotiques :
- 2% en sous-clavier vs 22% en fémoral
- Si suspicion → doppler

Complications infectieuses :
- Infection liée à un CVC = présence d'un germe à la surface interne et/ou externe du CVC responsable d'une infection locale et/ou générale
- Bactériémies sur CVC = 1/3 des bactériémies en réanimation
- Fréquence : Fémorale > Jugulaire > Sous-clavière
- Autres risques : manipulation, durée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Erwan Lellinger

Relu par les Universitaires du service des Urgences de Rennes

230 – DOULEUR THORACIQUE AIGUË ET CHRONIQUE

Signes de gravité à rechercher

Signes de gravité respiratoires :
- Cyanose
- Tachypnée ou bradypnée
- Signes de lutte
- Asynchronisme thoraco-abdominal
- Signes d'hypercapnie : sueurs, flapping, HTA, agitation

Signes de gravité cardiologiques :
- Pâleur
- Tachycardie ou Bradycardie
- Hypotension
- Signes de choc

Signes de gravité neurologiques :
- Lipothymie ou syncope
- Agitation
- Troubles de la vigilance

Examens complémentaires

ECG 18 dérivations : systématique
Radio de thorax
Bilan biologique : en fonction du contexte
- Gaz du sang ++
- Troponines US
- D-dimères

ETT +/- ETO (péricardite, dissection aortique, IDM)
Angioscanner (dissection aortique, EP…)
Echographie clinique : tamponnade, signes de cœur pulmonaire aigu, hypokinésie

Interrogatoire

FDRCV : HTA, Dyslipidémie, Diabète, Surpoids/Obésité, Tabagisme, Age
ATCD personnels ou familiaux de MTEV, de maladies respiratoires, de cancer, d'artériopathie, d'AVC, de coronaropathie
Traitement en cours (dont COP ++)
Description précise de la douleur (type, localisation, irradiation, facteurs déclenchant et calmant la douleur, rythme par rapport à la respiration)

5 urgences à évoquer en priorité

Syndrome coronarien aigu :
Douleur typique constrictive, en étau, rétrosternale, irradiant au cou, aux bras, à la mâchoire… Justifie d'une angioplastie primaire dans les plus brefs délais

Embolie pulmonaire :
A évoquer dans un contexte d'alitement, de néoplasie, de période post-opératoire…
Douleur thoracique +/- tachycardie +/- FA +/- hémoptysie +/- atélectasie +/- épanchement pleural.
D-dimères en cas de probabilité faible ou intermédiaire, angio-scanner d'emblée en cas de probabilité diagnostique forte

Dissection aortique :
Terrain particulier : HTA, anévrisme de l'aorte thoracique, Marfan, Ehlers-Danlos…
Douleur rétrosternale aiguë, intense, prolongée, à type de déchirement, irradiant dans le dos, migratrice, descendant vers les lombes. Diagnostic par échocardiographie + angioTDM

Tamponnade :
Pathologie peu fréquente, représentant 2% des péricardites.
Terrain : MAI, cancer évolutif ou ATCD de cancer
Douleur secondaire ou absente. Hypotension réfractaire et signes aigus d'insuffisance cardiaque droite.
Diagnostic confirmé par l'échocardiographie (peut-être évoqué sur l'ECG mais rare)

Pneumothorax compressif :
Tableau de tamponnade gazeuse : insuffisance ventriculaire droite aiguë.
Diagnostic porté par la RP/échographie clinique
Exsufflation à l'aiguille en urgence

Douleurs pulmonaires

Pneumothorax : douleur aiguë brutale, en coup de poignard, avec blocage de la respiration et dyspnée.
Epanchement pleural : douleur basithoracique, inhibant l'inspiration profonde, associée à une toux aux changements de position et à une dyspnée.
Pneumopathie infectieuse : du fait de l'absence d'innervation du parenchyme, douleur par extension aux structures adjacentes (plèvre +++, paroi thoracique)
Trachéo-bronchite

Douleurs d'origine œsophagienne

RGO, oesophagite
Spasme oesophagien
Dysphagie
Syndrome de Mallory-Weiss
Syndrome de Boerhaave : exceptionnel, rupture de l'œsophage sur effort de vomissement. Syndrome infectieux +++, emphysème sous-cutané cervical et thoracique.

Douleurs abdominales projetées

Pancréatite aiguë
Douleur d'origine vésiculaire
Ulcère gastro-duodénal
Appendicite sous-hépatique
Abcès sous-phrénique
Colique néphrétique

Douleurs chroniques de cause cardiaque

Angor stable
Douleur d'angor d'effort du Rao serré
Douleur d'angor fonctionnel (anémie, tachycardie)
Douleur d'effort de la cardiomyopathie obstructive
Douleur de souffrance ischémique du VD de certaines HTAP
Péricardite aiguë : douleur pseudo-angineuse, soulagée par l'antéflexion. Souvent consécutive à une virose récente.

Douleurs pariétales

Syndrome de Tietze : inflammation d'une ou plusieurs articulations sterno-costales.
Lésions sternales, arthralgies chondrocostales
Fractures costales
Douleurs musculo-ligamentaires

Autres étiologies

Névralgie cervico-brachial : pouvant révéler un syndrome de Pancoast-Tobias !
Zona thoracique : douleur neuropathique à type de brûlure, associée à des lésions cutanées à type de vésicule, intéressant un dermatome.

231 - ECG : INDICATIONS ET INTERPRETATIONS

1. Rythme cardiaque

- Rythme cardiaque = 300 / nombre de grands carreaux
- **Rythme régulier ou non ?**

2. Axe

- **Déviation axiale G :**
  (axe < 30°) HVG, IDM inférieur, BBG, HBAG, cœur horizontal
- **Déviation axiale D :**
  (axe > 90°) HVD, cœur pulmonaire chronique, IDM latéral, HBPG, cœur vertical

3. Ondes P

- **Hypertrophie atriale G** : onde P large (> 120 ms en D2) diphasique et à prédominance ⊖en V1
- **Hypertrophie atriale D** : onde P trop ample (> 2,5 mm en D2 ou >2mm en V1 ou V2) diphasique à prédominance ⊕en V1
- **Onde P inversée en D2, D3, aVf** : penser au rythme jonctionnel
- **Absence d'onde P :** FA +++, bloc sino-auriculaire, tachycardie jonctionnelle

ECG normal

1) Rythme sinusal
2) Fréquence : 300/ nb de carreaux
   Fréquence normale entre 60 et 100 bpm
3) Axe compris entre -45° et +110°
4) Onde P = 100 ms, axe positif en D2
5) Espace PR = 120 à 200 ms
6) Complexe QRS < 120 ms
7) QT= 460 ms
8) Onde T

4. Espace PR

- **Si PR court < 120 ms** : pré-excitation ventriculaire ? onde delta ?

- **Si PR long > 200 ms** : BAV I
- Sous décalage du PQ : péricardite ++

5. Morphologie du QRS

1) QRS FINS :

- **Ondes Q** : physiologique en aVR, V5 et V6. Pathologiques si amplitude > 1/3 de l'onde R et si durée > 40 ms, si présentes dans plusieurs dérivations correspondantes au même territoire coronaire +++
- **Ondes R :** ↗ amplitude de V1 à V6 de manière symétrique et opposé à l'onde S
- Si onde R ample en V1 et V2, rechercher une onde Q en V7, V8, V9 dont elle serait le miroir
- Rabotage ondes R (pas d'↗° de taille) de V1-V3 : séquelle IDM, BBG, HVG
- **HVG**:
  - Déviation axiale G
  - Indice de Sokolow : SV1 + RV5 > 35mm
  - Anomalie de la repolarisation + ondes T ⊖ en V5, V6 dans HVG systolique (RA, CMH, HTA) et ondes T ⊕ HVG diastolique (IM, IA...)
- **HVD** :
  - Déviation axiale D du QRS (> 110°)
  - R/S >1 en V1 et V2 et <1 en V5, V6, onde S > 7mm en V5 ou V6
  - Trouble de la repolarisation secondaire à une HVD V1, V2 +
- **Microvoltage** :
  - QRS < 5 mm de façon diffuse dans les dérivations périphériques
  - Étiologie : épanchement péricardique, myxœdème, BPCO, obésité, erreur d'étalonnage

2) QRS LARGES > 120 ms :

- **Rythme supra-ventriculaire :**
  - BBD : QRS > 120ms, aspect RSR' en V1, q R en aVR, qRs en V6 ; ondes T négatives en V1-V2 voire V3
  - BBG : QRS > 120ms, aspect rS ou QS en V1, QS en aVR, R exclusive en V6
  - WPW : PR court (<120ms) et élargissement des QRS par empâtement du pied du QRS (onde delta)
- **Rythme ventriculaire**, notamment tachycardie ventriculaire (dissociation atrio-ventriculaire et concordance électrique)

6. Segment ST

- **Sous décalage du segment ST :**
  - Miroir de SCA ST+
  - Ischémie myocardique
  - Imprégnation digitalique
  - Lié à un trouble de la repolarisation (BBG, HVG)
- **Sus décalage du segment ST : PARIS**
  - **P**éricardite (concave en haut, diffus, absence de miroir ± µvoltage ± sous décalage PQ
  - **A**névrisme VG (V3-V4, associé à onde Q, non évolutif, absence de miroir)
  - **R**epolarisation précoce : fréquent (sujet jeune, sujets noirs, absence de miroir)
  - **I**DM (onde de Pardee = convexe en haut, miroir, évolutif, localisé : territoire)
  - **S**pasme coronaire (convexe en haut, ondes T géantes, localisé : ≥ 1 territoire)

7. QT

- QT se raccourcit avec augmentation de la FC :
  - **QT corrigé = QT mesuré en ms / √RR en sec**
- Allongement du QT favorise les torsades de pointe ++

8. onde T

- Ondes T :
- Amples pointues et symétriques : SCA en voie de constitution
- Amples pointues asymétriques : HyperK$^+$
- Négatives :
  - Diffuses : HypoK$^+$, digitalique, péricardite
  - Focales : SCA, évolution post IDM, BBG ou BBD, HVG ou HVD, Cardiopathie Arythmogène du VD

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

232 – FIBRILLATION ATRIALE

Définition, Epidémiologie

- **FA paroxystique** = se termine spontanément < 7 jours
- **FA persistante** : nécessite une cardioversion
- **FA permanente** cardioversion inefficace ou non envisagée

Le diagnostic de FA nécessite une documentation ECG

Epidémiologie [B1] :
- FA = trouble du rythme le + fréquent
- Rare < 50 ans, 10% de la population des > 80 ans
- Responsable de 20-25% des AVC

Examen clinique

Interrogatoire
- Asymptomatique
- ↓cardiaque
- Palpitations
- Asthénie
- Ancienneté +++ et mode de révélation initial
- Épisodes antérieurs
- Fréquence, durée, facteurs déclenchants et mode de fin

Examen physique
- Rythme irrégulier
- Recherche de complications : ↓ cardiaque, examen neuro…
- Recherche d'une étiologie : HTA; auscultation signes d'hyperthyroïde, de BPCO, de phlébite ou d'EP; OH

Examens complémentaires

- NFS-Pq, TP, TCA
- TSH et iono sg (K^+)

- Écho-doppler cardiaque trans-thoracique :
  - FEVG
  - valvulopathie
  - taille des atriums
  - épanchement
  - thrombus
  - pression artérielles pulmonaires
- Holter ECG si doute diag (palpitations)

Etiologies

- **Cardiopathies gauches** (les plus fréquentes):
  - FA valvulaire
  - Hypertensive (++)
  - Ischémique (++)
  - Cardiomyopathie **hypertrophique**, dilatée, restrictive et constrictive
- Cardiopathies congénitales
- **Péricardites constrictives**
- **Myxome de l'OG**
- **Cœur pulmonaire chronique** ou aigu
- **FA idiopathique (+++)**
- FA associée à un BSA = syndrome brady-tachycardie

FA « accidentelle »
- **Cause aiguë réversible** (alcool, hypokaliémie…)

ECG

- Rythme irrégulier, souvent rapide à QRS fins ou QRS larges si BBG ou BBD
- Plus difficile quand FA + BAV III (rythme régulier, lent)
- Activité atriale :
  - Absence d'ondes P
  - Trémulation polymorphe de la ligne de base; mieux vue en D2, D3, AVF (différent avec le flutter)
- Activité ventriculaire :
  - Rythme irrégulier variable
  - QRS fins sauf si : BdB organique (permanent), fonctionnel (tachy-dépendant)
- Autres : en rapport avec une cardiopathie sous-jacente : HVG, onde Q de nécrose ; trouble diffus de la repolarisation

Complications

❶ Hémodynamiques (IC : OAP +++)
Par ↘ du débit cardiaque consécutif à la perte de la systole atriale et ↘ du remplissage Vaire lié à la tachycardie

❷ Emboliques (AIT/AVC ischémique, accident embolique systémique)
Par stase sanguine dans des atria souvent dilatés et remaniés, qui ont perdu leurs activités mécaniques. Le risque est le même que la FA soit permanente ou paroxystique

❸ Cardiomyopathie d'origine rythmique
Une tachycardie supraVaire rapide, prolongée plusieurs semaines, peut se compliquer d'une dysfonction ventriculaire gauche souvent réversible après restauration du rythme sinusal

❹ Récidives

❺ Iatrogènes (des anticoagulants et des anti-arythmiques)

Facteur de risque embolique

Score CHA_2DS_2VASC

C	I. cardiaque ou dysfonction VG	1
H	HTA traitée ou non	1
A	Âge ≥ 75 ans	2
D	Diabète traité ou non	1
S	AIT / AVC / Embolie	2

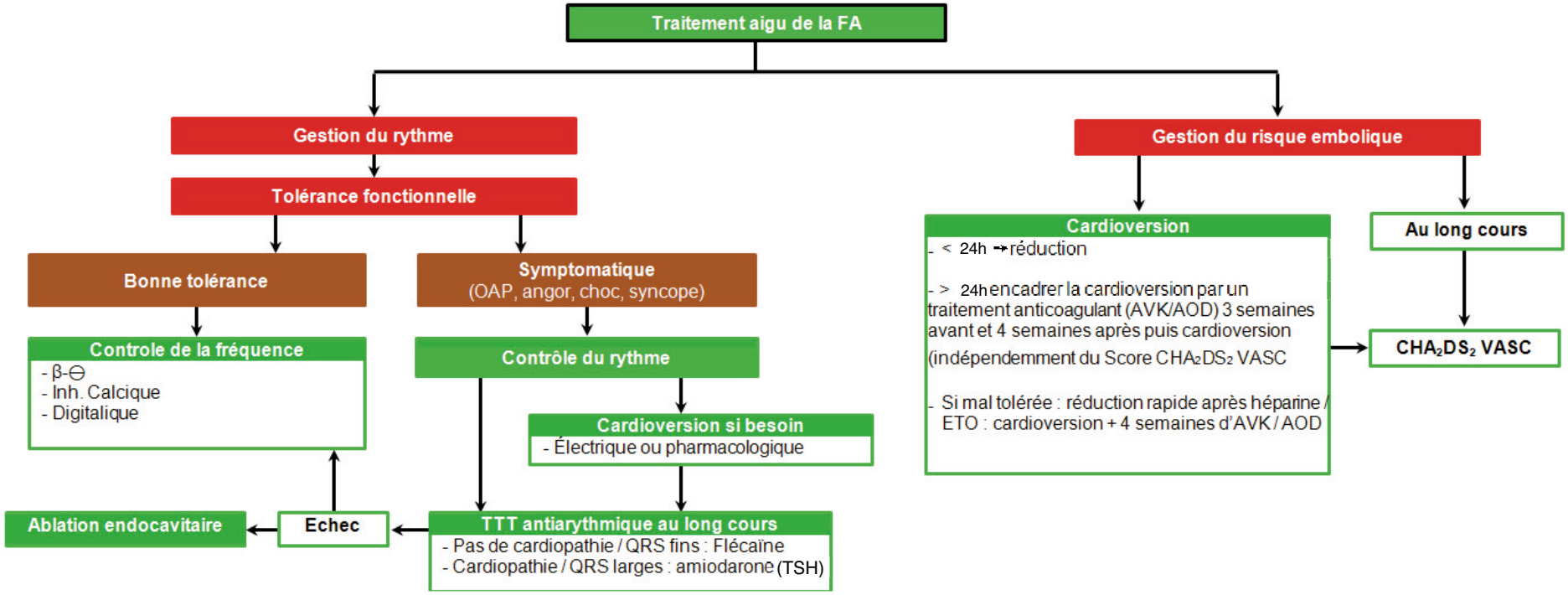
V	Pathologie valvulaire	1
A	Age > 65 et < 75	1
S	Sexe féminin	1

Traitement antithrombotique au long cours

Score = 0 homme Score = 1 femme	Score = 1 homme Score = 2 femme	Score > 1 homme Score > 2 femme
Pas d'anticoagulant	AOD à discuter	AOD indiscutables

AOD non indiqués si : valve mécanique ou sténose mitrale modérée à sévère → AVK

AOD CI si insuffisance rénale
Evaluer en parallèle le risque hémorragique (score HASBLED)



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

233 – VALVULOPATHIES : INSUFFISANCE MITRALE

Physiopathologie B

Reflux diastolique dans l'atrium G

- **Conséquences en aval** : **surcharge diastolique en volume**
  - **dilatation du VG** puis **IVG** d'aggravation progressive
  - **aggravation de l'IM** par dilatation de l'anneau
- **Conséquences en amont** :
  - **IM aiguë** : OG non dilatée et peu compliante → ↗ importante POG et PCP → OAP
  - **IM chronique** : OG dilatée et très compliante → ↗modérée de la PCP et de la PAP → **IVG puis IVG+D**

Clinique

- **Symptômes** : asymptomatique ou dyspnée d'effort, IVG, ou si IM aiguë = OAP
- **Auscultation**
  Souffle à l'apex irradiant classiquement dans l'aisselle : souffle **holosystolique** de régurgitation, « en jet de vapeur », ↗ en décubitus latéral gauche

→ Si IM importante +++ :
- B3
- HTAP : éclat B2 foyer pulmonaire + souffle d'IT
- Insuffisance cardiaque

Étiologies

- IM dégénérative dystrophique +++ (Barlow : dégénérescence des fibres élastiques)
  → rupture de cordage mitral
- IM des endocardites bactériennes
- RAA fréquent autrefois, beaucoup plus rare maintenant
- IM fonctionnelle : dilatation VG + anneau
- IM ischémique : IdM inférieur

Échographie-doppler cardiaque (ETT ± ETO)

Diagnostic positif ± étiologique :
→ en mode 2D
- **Prolapsus** de la valve mitrale si Md de Barlow
- **Rupture** de cordage ou de pilier en cas d'IdM
- **Calcifications** valvulaires du RAA
- **Végétations** et perforations d'endocardite

Retentissement de l'IM :
- Taille de l'atrium G (< 60ml/m²)
- Fonctions VG +++ (>60%, DTSVG < 45 mm)
- Évaluation de la PAP (< 50mmHg au repos)
- **Rechercher valvulopathie associée**
- ETO non systématique → si discussion d'un traitement chirurgical

Radio de thorax B

- **Normale** si fuite minime
- **Cardiomégalie** avec :
  - dilatation de l'AG (double contours de l'arc inf. dt + allongement de l'arc moyen gauche)
  - dilatation du VG (arc inf. gauche plongeant dans le diaphragme)
- Recherche de signes de **surcharge pulm** (syndrome interstitiel puis alvéolaire)

ECG B

- **Normal** en cas de fuite modérée
- **HVG** : déviation axiale gauche, ↗ Sokolov
- **HAG** (onde p > 0,12, bifide en D2, diphasique en V1)
- FA et flutter atrial

Exploration hémodynamique B

- KT droit, KT gauche : peu d'intérêt aujourd'hui
- **Coronarographie** si discussion d'un traitement chirurgical
- ou Coro-TDM

Bilan pré-op

- Coronarographie
- Écho-doppler des TSA
- Recherche foyers infectieux / recherche de BMR nasal (risque médiastinite post-op)
- RP + EFR + GdS si BPCO
- TDM cérébrale si ATCD d'AVC / AIT
- Biologie standard, bilan transfusionnel standard

Indications du traitement chirurgical

- IM aiguë
- IM chronique mal tolérée
- IM et FEVG entre 30 et 60%, DTSVG > 45mm
- éventuellement si atrium gauche > 60 ml/m², PAPs > 50 mmHg au repos et bonne faisabilité de la plastie

Traitement B

Traitement médical symptomatique
- Régime sans sel + diurétique
- Vaso-dilatateur artériel : IEC
- β⊖ de l'I. cardiaque
- Réduction ou ralentissement d'une FA
- Prévention endocardite (prophylaxie)
- Suivi ORL et stomato

Traitement chir curatif
→ **plastie**
→ **remplacement valvulaire mitral**
- Valve biologique : pas d'AVK mais durée de vie limitée
- Valve mécanique : AVK mais durable

Évolution

- Très lente sauf l'IM aiguë

Complication

- FA
- Endocardite bactérienne
- IC gauche puis globale

Rédigé par Jean Lemoine

233 – VALVULOPATHIES : RETRECISSEMENT AORTIQUE

Physiopathologie B

Définition : diminution de la surface aortique provoquant un **obstacle systolique à l'éjection du VG vers l'aorte**

Conséquences d'amont :
- **Gradient de pression systolique** entre le VG et l'aorte
- **Surcharge barométrique** du VG
- **HVG concentrique**
  - **Mauvaise compliance / relaxation = altération fonction diastolique**
- Stade évolué : dilatation VG + **altération fonction systolique** → I. cardiaqe

Conséquences d'aval :
- ↗ insuffisante du débit cardiaque à l'effort responsable de la **symptomatologie d'effort** (syncope + angor)

Conséquences sur la circulation coronaire :
- ↗ de la consommation d'oxygène
- Temps diastolique diminué → débit coronaire moyen diminué
- Athérosclérose coronaire associée : 50 % des RA + angor

Étiologie

❶ **RA dégénératif** par dépôts calcaires du sujet âgé
❷ **Bicuspidie aortique congénitale** (la plus fréquente entre 30 et 60 ans)
❸ **RAA** : le plus souvent dans le cadre d'une maladie aortique (IA associée)

Clinique

❶ **Terrain** : sujet âgé ; homme > 70 ans
❷ **Symptômes** :
Dyspnée - angor - syncope : **à l'effort +++**
Recherche de complications :
- Insuffisance cardiaque (OAP)
- Embolie calcaire
- TdR ventriculaire

❸ **Palpation** : frémissement systolique au foyer aortique
❹ **Auscultation**
- Souffle systolique au **foyer aortique**, irradiant dans les **vaisseaux du cou** et parfois à la pointe
- Souffle éjectionnel de timbre rude et **râpeux**
- Souffle **losangique** : débutant un peu après B1, allant crescendo puis decrescendo avec un maximum **mésosystolique**, et se terminant avant B2 , renforcé après les diastoles longues
- **Diminution ou abolition du B2 témoin d'un RA serré** : **< 1 cm²**

❶ ECG B

- Rarement normal
- **HVG** de type systolique = rotation axiale g., ↗ des indices de Lewis et Sokolow, ⊖ation des ondes T dans les dérivations précordiales g.
- Recherche de **troubles de conduction** par calcification du tissu nodal

❷ Radiographie de thorax B

- **Silhouette cardiaque peu modifiée** du fait de l'HVG concentrique sans dilatation
- Dilatation fréquente de l'aorte initiale
- Parenchyme pulmonaire : OAP tardif

❸ Échographie-doppler cardiaque B

Diagnostic positif
- **Calcul de la surface aortique** +++ < 1 cm² : RA serré
- **Importantes calcifications** et remaniements des sigmoïdes
- **Gradient valvulaire** > 40 mmHg

Retentissement sur le VG : FEVG, HTAP, HVG

Rechercher valvulopathie associée +++
Peu d'indication pour l'ETO

Surface orifice aortique normale : > 3 cm²

❹ Coronarographie

- Si angor
- Dans le bilan pré-op

ECG d'effort

- Uniquement dans les RA asymptomatiques
- Objective la tolérance pour s'assurer de l'ø d'une limitation fonctionnelle

Évolution

- Pronostic grave si RA symptomatique ou serré

Complication

- **Endocardite bactérienne**
- **Mort subite : TdR venticulaire, syncope ou BAV**
- Embolies calcaires (IdM, AVC)
- FA = I. cardiaque car grande aide de l'AG au remplissage du VG

Bilan pré-op

- Coronarographie
- Écho-doppler des TSA
- Recherche foyers infectieux / de BMR nasal
- RP + EFR + GdS si BPCO
- TDM cérébrale si ATCD d'AVC/AIT

Traitement méd. symptomatique palliatif B

- Si CI ou refus de la chirurgie
- Peu de sel, repos ± diurétiques
- Prévention endocardite (antiobioprophylaxie)

Traitement chir. curatif B

- Remplacement valvulaire aortique par bioprothèse ou valve mécanique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

233 – VALVULOPATHIES : INSUFFISANCE AORTIQUE

Étiologies

IA chroniques

- **IA dystrophique (45 %)** entre 40 et 60 ans
  - maladie annuloectasiante = dystrophie myxoïde des valves + dilatation de l'anneau aortique + dilatation anévrismale de l'aorte ascendante
  - atteinte isolée des valves : prolapsus d'une valve myxoïde
  - maladie de Marfan +++
- **Cardiopathie congénitale**
  - bicuspidie aortique +++
- **Endocardites infectieuses** (25 %)
- **Rhumatisme articulaire aigu** surtout PVD
- **IA fonctionnelle** par dilatation de l'anneau (HTA)
- Aortites : syphilis, Crohn, Behcet, Takayasu spondylarthropathies (SPA, sd de Reiter)
- IA sur prothèse valvulaire

IA aiguës

- **Endocardite infectieuse**
- **Dissection aortique aiguë**
- **Dysfonction aiguë de prothèse valvulaire**

Découverte fortuite

Longtemps asymptomatique **+++**

Signes mineurs

Palpitation, lipothymies, asthénie

Signes de mauvaise tolérance

Dyspnée d'effort, angor voire choc cardiogénique si IA aiguë

Clinique

Auscultation : au mieux en position debout, tronc fléchi en avant, en expiration forcée :

- **Souffle proto-diastolique, doux, humé et aspiratif**, maximal le long du bord gauche du sternum ou au foyer aortique, à irradiation descendante jusqu'à la xiphoïde et parfois la pointe débutant immédiatement après B2, d'emblée maximal puis decrescendo, se terminant avant B1 et se prolongeant d'autant plus que la fuite est importante
- **Souffle systolique éjectionnel de RA fonctionnel** fréquent (dû à l'augmentation du VES)

Signes périphériques : d'autant plus marqués que la fuite est importante

- **Élargissement de la TA différentielle**
- **Hyperpulsatilité artérielle** : pouls ample et bondissant, pouls capillaire, signe de Musset (mouvements de tête), ictus pupillaire

Recherche systématique de signes d'IVG (et autres valvulopathies)

Si fièvre : penser à l'endocardite (cf. Item 80)

Physiopathologie [B]

→ Reflux diastolique de sang de l'aorte vers le ventricule gauche

IA chronique

- **Conséquences d'amont** :
  - surcharge volumétrique diastolique du VG
  - dilatation du VG afin d'↗ le VES et de maintenir un débit cardiaque constant
  - tardivement augmentation des PTDVG et PCP et ↘ du Qc → IVG (OAP)
- **Conséquences sur la circulation coronaire** :
  - ↗ des besoins en O2 du fait de l'HVG
  - ↘ des apports en O2 (par ↘ de la PAD) → insuffisance coronaire fonctionnelle
- **Conséquences en périphérie** :
  - hyperpulsatilité artérielle par ↗ du VES
  - élargissement de la différentielle par chute de la PAD et ↗ de la PAS (car ↗ VES)

IA aiguë

- Surcharge volumétrique brutale ne permettant pas aux mécanismes d'adaptation de s'installer
- ↗ de la PTDVG
- ↘ du Qc malgré la tachycardie et l'↗ des RVS
- Élévation des PAG et PCP → OAP

Écho-doppler cardiaque [B]

Échographie trans-thoracique

- Évaluer le retentissement VG et peut guider l'indication chir. selon le retentissement VG

❶ Confirme la valvulopathie : écho 2D + Doppler
❷ Précise le mécanisme de l'IA
❸ Évalue le retentissement : **FEVG +++**
❹ Recherche une autre valvulopathie (Diamètres du VG en particulier DTSVG < 50 mm ou 25mm²/m²)
❺ Diamètre de l'aorte (< 55mm sauf Marfan)

Échographie trans-œsophagienne

ETO à réaliser en cas de : endocardite, atteinte de l'aorte, DA, mauvaise ETT ; pour visualiser l'aorte ascendante

Radio de thorax [B]

- Normale dans les IA minimes
- ↗ de l'ICT avec dilatation du VG (arc inf g. plongeant sous le diaphragme)
- Dilatation de l'aorte initiale (arc sup dt)

ECG [B]

- Tracé normal si IA minime
- HVG : sokolov et ondes T ↗
- Puis HVG de type systolique (ondes T ⊖) en cas d'IA très évoluée (BdB incomplet G)

Explorations

Coronarographie ou coro-scanner ± IRM si dilatation aortique

Angio TDM ou IRM

Etudie l'aorte thoracique

Évolution

- Même sévère, une IA peut rester longtemps asymptomatique : survie à 5 ans : 75%
- Facteur pronostique de l'IA = âge et taille du VG

Complications

Troubles du rythme, IVG, endocardite bactérienne et risque de dissection et de rupture aortique dans les IA dystrophiques avec anévrisme de l'aorte ascendante

Indications opératoires [B]

Remplacement valvulaire aortique = seul traitement curatif et efficace

- **Symptomatique** (angor, dyspnée, OAP) = indication formelle +++
- **Mais il ne faut pas attendre les symptômes**
- Les **critères échographiques peuvent conduire à un traitement chirurgical même si le patient est asymptomatique** :
  - ce n'est pas le grade de l'IA mais son retentissement sur le VG qui fait la gravité (FEVG < 50% ou DTSVG > 50 mm)

Traitement [B]

- Régime sans sel ± diurétique
- Vaso-dilatateur artériel : IEC
- β⊖ : souvent mal tolérés mais +++ nécessaire en cas de maladie de Marfan
- Prévention endocardite (ø de stérilet)
- Suivi ORL et stomato
- Si chir. :
  - type de valve
  - AVK au long cours
  - prévention de l'endocardite

Rédigé par Jean Lemoine

234 – INSUFFISANCE CARDIAQUE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

La plupart des pathologies cardiaques, si non dépistées ou traitées à temps, peuvent conduire à l'IC

IC = incapacité du cœur à délivrer un débit suffisant aux besoins de l'organisme et/ou à fonctionner avec des P° de remplissages normales

Syndrome caractérisé par :
- symptômes : dyspnée, OMI, fatigue…
- +/- signes cliniques : tachycardie, crépitants, TJ…
- causés par anomalie de structure ou fonction du cœur

Le débit cardiaque varie selon :
- La fréquence cardiaque
- Le volume d'éjection systolique qui lui dépend de :
  - La précharge : compliance (Laplace)
  - La contractibilité : inotropisme (Starling)
  - La postcharge : les résistances d'aval

Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée (PEVG < 50%)/préservée[B] :
Cercle vicieux de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique ↘ :
↘ Qc → stimulation du S.R.A.A. → ↗ post charge → ↗ contraintes du VG → ↘ Qc

Epidémiologie [B] :
Prévalence population générale : 1 à 2%
Augmentation prévalence avec l'âge, Age moyen au diagnostic 75 – 80 ans

Facteurs de décompensation

- Écart de régime hyposodé
- Traitement : interruption, erreur ou effet indésirable
- Intervention chirurgicale
- infections
- États d'hyperdébit : anémie, hyperthyroïdie
- Troubles du rythme (FA)
- Embolie pulmonaire
- Aggravation d'une insuffisance rénale
- Évolution de la cardiopathie causale
- Aggravation d'une valvulopathie

Diagnostic clinique

- Signes fonctionnels
- La dyspnée : NYHA
- Orthopnée +++
- Fatigue (bas débit périphérique)
- Toux
- L'oligurie et signes de bas débit cérébral (confusion, désorientation, perte de la mémoire) tardifs
- Les signes d'insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie douloureuse d'effort, prise de poids, OMI et aussi : anorexie, nausée, sensation de plénitude gastrique

B3 protodiastolique = remplissage rapide ventriculaire →dilatation VG avec ↗de la pression télédiastolique
B4 télédiastolique = systole auriculaire →altération de la compliance Vaire g.
Galop en cas de tachycardie par addition B3 + B4.
B2 pulmonaire ↗en cas d'HTAP

- Signes physiques
- **Signes cardiaques :**
  - choc de pointe dévié en bas et à g.
  - **PA pincée**
  - auscultation : **tachycardie + galop** (B3 / B4) souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle due à la dilatation de l'anneau
  - signe de Harzer (IVD)
- **Signes d'hyperactivité sympathique :** tachycardie sinusale + vasoconstriction périphérique
- **Signes pulmonaires :**
  - œdème alvéolaire = râles crépitants fins en fin d'inspiration aux bases
  - œdème de la paroi bronchique : l'œdème interstitiel peut entraîner l'apparition de sibilants
  - épanchement pleural
- **Signes d'hypertension veineuse systémique (signes droits)**
  - distension des veines jugulaires, RHJ, hépatomégalie

Étiologies

Insuffisance ventriculaire gauche à FEVG altérée :
- Cardiopathie ischémique
- Myocardiopathie dilatée à coronaires saines
- Cardiopathie valvulaire
- HTA (HVG évoluant vers la dilatation)
- Cardiopathies congénitales
- I. cardiaque à débit élevé

Insuffisance ventriculaire gauche à FEVG préservée[B] :
- Cardiopathie du sujet âgé hypertendu ++
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Cardiomyopathie restrictive

Insuffisance ventriculaire droite [B] :
- Post-capillaire : IVG → IVD = ICG
- Pré-capillaire : I. respi chronique/HTAP primitive → IVD
- Atteinte du VD : IDM étendu ou VD, atteinte valvulaire D

Classification NYHA

Classe I	**Aucune** limitation des activités physiques
Classe II	Limitation **modérée** des activités physiques
Classe III	Limitation **franche** des activités physiques (1 étage)
Classe IV	**Incapacité** d'effectuer toute activité physique sans symptôme

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Examens complémentaires

Électrocardiogramme : tachycardie sinusale ou FA. Étiologie de l'insuffisance cardiaque (séquelle d'IdM) et HVG (Sokolov supérieur ou égal à 35 mV) ou HVD

Radiographie thoracique en retard sur la clinique

- Cardiomégalie (↗du rapport cardio-thoracique)
- Permet de juger du degré d'élévation des pressions gauches
- Redistribution vasculaire au sommet / œdème interstitiel (lignes de Kerley) / œdème alvéolaire / épanchement pleural (plus souvent à droite)

Échocardiographie doppler TT

- **But diagnostique = la FEVG**
  - une insuffisance cardiaque à FEVG altéré < 40%
  - I. cardiaque à fonction systolique (FEVG) préservée
  - **débit cardiaque** ↘
- **But étiologique :**
  - anomalies de la **cinétique segmentaire** (ischémie) du VG
  - **valvulopathie** mitrale ou aortique
  - **HVG**
- **But pronostique et complications :**
  - importance du remodelage ventriculaire : hypertrophie ou dilatation
  - thrombus intracavitaires

Biologie

- NFS-Plq : *anémie* = facteur aggravant
- Fonction rénale = *I.rénale*
- Iono sanguin : *hyponatrémie avec hyponatriurie;* K^+ pour le suivi
- BHC : *foie cardiaque*
- Glycémie à jeun, uricémie, VGM : *OH chronique*
- Tropo Tc ou Ic ou CPK selon le contexte
- BU (glycosurie, protéinurie); TSH; Sérologie HIV 1-2 si jeune
- Coefficient de sat de la transferrine, ferritinémie : *Hémochromatose*
- Bilan lipidique

Coronarographie ou coro-scanner [B] selon les FDRCV

IRM cardiaque [B] (cas particuliers)

Pour le suivi :

- **ETT**
- **VO_2 max :** La mesure de la consommation en oxygène par épreuve d'effort est la méthode de référence pour apprécier la **tolérance fonctionnelle**
- Ou test de marche

Évolution / Complications

Complications :

- TdR supra-ventriculaires (FA +++) et ventriculaires
- Mort subite ++++ (50 % des décès secondaires à un TdR)

Les IVG rapidement fatales :

1. Choc cardiogènique
2. Myocardites, parfois suraiguë
3. OAP +++

Les IVG évoluent le plus souvent par poussés

- Rarement complètement réversible par traitement (médical ou chirurgical)
- Évolution vers l'insuffisance globale
- Décès par mort subite (BAV, FV) ou décompensation résistante aux traitements médicamenteux

Mortalité à 1 an : 50 % à partir de la classe IV

Traitement au long cours

Ils cherchent à ↗le débit ou ↘les P° de remplissage et ↘la post-charge

Traitement étiologique = seul traitement curatif (chirurgie, revascularisation...)

Traitement de l'insuffisance cardiaque stable

- **Éducation ++++++++** : prévention des décompensations
- Règles hygiéno-diététiques : toujours
  - lutte contre FDRCV et toxiques cardiaques (alcool)
  - régime pauvre en sel (4 à 6 g /jr)
  - exercice physique sous maximal et adapté

Anticoagulation lorsque : thrombus intra-VG, FA

IC systolique : traitement médicamenteux selon le stade

Algorythme de traitement de l'IC à fraction d'éjection VG altérée

Etape 1 :

- Si signes congestifs : diurétiques notamment de l'anse
- IEC ou ARA2 selon tolérance
- Bêta-bloquants
- Si persistance de NYHA II-IV : Ajout Spironolactone ou Eplérénone
- DAI si FEVG < 35% **malgré TTT optimal** ou TV symptomatique ou FV

Etape 2 :

Si persistance NYHA II-IV :

- Sacubutril/Valsartan en remplacement des IEC
- Ivabradine si rythme sinusal avec FC > 70 bpm persistante
- Resynchronisation cardiaque si QRS > 120 ms

Etape 3 :

- Si persistance des symptômes : Digoxine, Dérivés nitrés
- Assistance cardiaque, transplantation cardiaque

Rédigé par Jean Lemoine

235 – PERICARDITE AIGUE

Définition

Inflammation du péricarde, avec ou sans épanchement péricardique (séro-fibrineux, tumoral, hémorragique…)

Diagnostics différentiels

- Pneumothorax
- Infarctus du myocarde
- Embolie pulmonaire
- Dissection aortique
- Ulcère gastro-duodénal
- Pneumopathie

Signes cliniques

Douleur thoracique :
Prolongée, insensible à la trinitrine
Augmentée à l'inspiration profonde
Calmée par l'antéflexion

Fièvre ± syndrome pseudogrippal

Frottement péricardique
Systolo-diastolique
Inconstant, fugace, râpeux
Variable en intensité, siège et dans le temps
Persiste en apnée +++

Étiologies B

Péricardite aiguë bénigne
Paranéoplasique : sein, poumon, lymphome…
Infection : VIH, tuberculose
Iatrogène : post-radiothérapie
Endocrinien : myxœdème hypothyroïdien
Post-IDM : syndrome de Dressler
Dissection aortique
Idiopathique
Allergique
Maladie systémique

Examens complémentaires

ECG :
Rythme : Tachycardie supra-ventriculaire, FA
PQ : **sous-décalage** (signe le + précoce)
QRS : **microvolté** sans onde Q si épanchement important
ST : **concave** en haut diffus sans miroir électrique
T : **se négative** puis retour à la normale

Évolution dans le temps (ECG à répéter !) :
I : sus-décalage ST concave en haut
II : ST normal, ondes T aplaties
III : inversion onde T
IV : normalisation

ETT B :
- Le plus souvent normale car pas obligatoirement de liquide
- Épanchement péricardique = espace vide d'écho entre épicarde et péricarde
- Quantité de l'épanchement + tolérance (retentissement sur les cavités droites), tamponnade

Radiographie thoracique B :
- Le plus souvent normale
- Rectitude bord G puis cardiomégalie en théière puis cardiomégalie en carafe
- Recherche de lésions évocatrices de tuberculose pulmonaire (apex)

Autres examens à visée étiologique B : biologie, ponction, biopsie…

Évolution, Complications

Tamponnade : choc + signes droits :
- Adiastolie aigüe dont la tolérance dépend de la latence d'apparition
- Tachycardie + signes droits + pouls paradoxal
- ECG : alternance électrique (changement d'axe) et microvoltage
- ETT : swinging heart, compression des cavités avec collapsus expiratoire du VD ± du VG + septum paradoxal
- Traitement : en urgence, selon la tolérance : remplissage, inotropes, drainage per cutané ou chirurgical

Récidives (fréquent)

Péricardite chronique constrictive :
- Adiastolie chronique avec dyspnée d'effort
- Péricarde épaissi, remanié, ± calcifié

Traitement d'une péricardite aigue bénigne

Repos
Antalgiques
AINS
± colchicine si récidive, 3 mois
Surveillance (clinique, biologique, ETT à 1 semaine)
Contre-indication aux anticoagulants

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

236 – TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRACARDIAQUE

Définition des blocs de branche

- Retard ou blocage de la conduction d'une des branches du faisceau de His qui peut être :
- Complet = QRS > 0,12 s
- Incomplet = 0,08 < QRS < 0,12 s

Remarque
- Bloc bifasciculaire : HBAG / HBPG + BBD
- Bloc trifasciculaire : HBAG / HBPG + BBD + BAV I

Étiologie des Blocs de Branche

BBG : (souvent révélateur d'une cardiopathie gauche sous jacente)
- Dégénératifs +++
- Cardiopathie dilatée / hypertrophique
- Calcifications valvulaires et péri-valvulaire
- Ischémiques

BBD : (souvent **idiopathique chez le jeune**)
- **Dégénératif** chez la personne âgée
- Insuffisant respiratoire chronique, BPCO HVD
- EP (BBD aiguë)
- Hypoxie aiguë (SDRA)

BLOC DE BRANCHE DROIT complet

- Aspect **RSR' en V1-V2** (et D3)
- Aspect **qRS en V6** (et D1) Onde S large
- Ondes T négatives en V1-V2 ou normales
- Axe normal

BLOC DE BRANCHE GAUCHE complet

- Aspect rsR' ou **RR' (en M) en V5, V6** ou R exclusif
- Aspect **QS en V1-V2-V3 +++**
- Ondes T négatives en V5-V6
- Axe normal ou discrètement gauche
- Le BBG complet empêche de faire le diagnostic d'IDM antérieur +++

Blocs atrio-ventriculaire : BAV

- Le symptôme = la SYNCOPE

Examens complémentaires

- ECG
- ETT (recherche de cardiopathie)

Facteurs de mauvais pronostic B

- **Siège bas situé** sur le faisceau de His → rythme d'échappement lent
- BAV II **mobitz 2**
- **BAV III + QRS larges et lents**
- **Plus l'atteinte est basse plus elle est potentiellement grave.**

BAV I

- Simple allongement de PR (> 0,20 s)

BAV II

- Certaines ondes P « bloquées » ne sont pas suivies de QRS

BAV II Mobitz 1

- Allongement progressif du PR jusqu'à ce qu'une onde P arrive en période réfractaire du NAV et soit bloquée.
- Distance RR inconstante.
Bloc de siège nodal

BAV II Mobitz 2

- Onde P bloquée
- Allongement préalable du PR
- Bloc de siège **infra-nodal** (hissien ou infra-hissien)

BAV III

- **Dissociation** auriculo-ventriculaire complète
- Ttes les ondes P sont bloquées
- Les **QRS réguliers,** proviennent d'un foyer d'échapp. QRS fins si foyer jonctionnel, QRS larges si foyer ventriculaire)
- La fréquence des ondes P est supérieure à celle des QRS (échappement jonctionnel : 50/mn ; échappement ventriculaire bas : 25- 40/mn)

Étiologies des BAV B

- **BAV d'installation aiguë**
  - **IdM +++** :
    - **Inférieur** (progressif / siège nodal / évolution favorable)
    - **Antérieur** (brutal / siège bas / évolution défavorable)
  - **BAV médicamenteux**
    - Bloc nodal : **digitaliques, β-bloquants, amiodarone, vérapamil**
    - Bloc infra-nodal : **anti-arythmique de classe I, imipraminique**
  - **Myocardite infectieuse** (RAA, maladie de Lyme +++, **endocardite** infectieuse avec abcès septal)
  - **Métabolique :** HyperK⁺, HypoK⁺
- BAV **chronique**
  - **BAV dégénératifs**
  - **Maladie de systèmes** : par infiltration (sarcoïdose, sclérodermie, SPA, hypothyroïdie…)
  - **Cardiopathie** : hypertensive, ischémique, myocardiopathies
  - **Maladie de Monckeberg** (RAC)

Prise en charge du BAV symptomatique B

- H° en USIC et arrêt de tout les ttt bradycardisant +++
- Coup de poing sternal +/- MCE et ventilation au masque si arrêt
- **Isoprenaline** (ou Atropine si composante vagale ou IDM inférieur++)
- **EES** endo-cavitaire par voie percutanée si ø d'accélération du rythme d'échappement
- **Ttt étiologique** ++++++++ (penser à éliminer une hyperkaliémie)
- **Pace-Maker** +++ si absence d'étiologie réversible

237 – PALPITATIONS

Définition
- Battement cardiaque plus fort, plus rapide ou irrégulier ressenti par le patient

Généralités
- Dg de certitude = enregistrement **électrocardiographique** en cours de symptôme pour valider un trouble du rythme
- Toutes les autres explorations sont peu rentables
- Redoubler d'attention si :
  - **Cardiopathie connue**
  - **Syncopes associées**
  - **Mort subite familiale**

Étiologies	Signes Cliniques B
ESA ou ESV (pas de ≠ clinique mais les ESV sont + svt ressenties)	**Terrain : Ø** **Signes cliniques :** varie en fonction des gens **Ressenti :** sensation de « raté » ou « pause » suivi d'un battement plus fort que les autres **CAT :** bien tolérées hémodynamiquement, pas signes d'accompagnements
Tachycardie jonctionnelle	**Terrain :** patient jeunes, sans cardiopathie, évolution depuis plusieurs années (enfance voire adolescence) **Facteur déclenchant :** effort, émotion, surmenage, abus d'excitants **Début :** début très brutal, sensation de battements cervicaux **Arrêt :** brutal, spontané ou après manœuvres vagales. Durée variable. Polyurie post critique **Signes cliniques :** battements très rapides, réguliers ± lipothymie **CAT :** manœuvres vagales, puis si échec injection IV d'ATP (CI : asthme)
TSV (FA, Flutter)	**Terrain +++ :** âge +++, hypertendu, cardiopathie ou sujet sain, palpitations rapides irrégulières (FA) **Arrêt :** spontanée ± perçu par le patient. Durée variable de quelques minutes à quelques jours **Signes cliniques :** palpitations, dyspnée, douleur thoracique **CAT :** cf prise en charge de la FA
TV	**Terrain :** patient ± cardiopathie (ischémique +++) **Début :** brutal avec **mauvaise tolérance hémodynamique +++** **Signes cliniques :** dyspnée, douleur thx, lipothymie, syncope voire collapsus
Crise d'angoisse hyperkinétique = battements ressentis plus fort qu'à l'habitude	**Terrain :** anxieux avec surmenage **Début et arrêt :** imprécis **Signes cliniques :** palpitation hyperkinétique rapide (mais pouls < 110) en dehors des activités et association d'autres plaintes fonctionnelles **CAT :** disparition avec les sédatifs et la fin du surmenage
Tachycardie sinusale	**Terrain** : femme jeune, anxieuse **Début et arrêt** : début et fin progressif **Signes clinique** : accélération du rythme sinusal > 100 persistant au repos. Très faibles conséquences hémodynamiques mais mauvaise tolérance à l'effort

Démarche diagnostique
- **Interrogatoire +++**
  - Caractéristiques : début, fin
  - Tolérance et symptômes associés (syncope / dyspnée / angor)
  - Contexte (prise de toxique, fièvre)
  - ATCD personnels : Cardiopatie, HTA
  - ATCD familliaux: mort subite
- **Biologie : éliminer une dysthyroïdie**

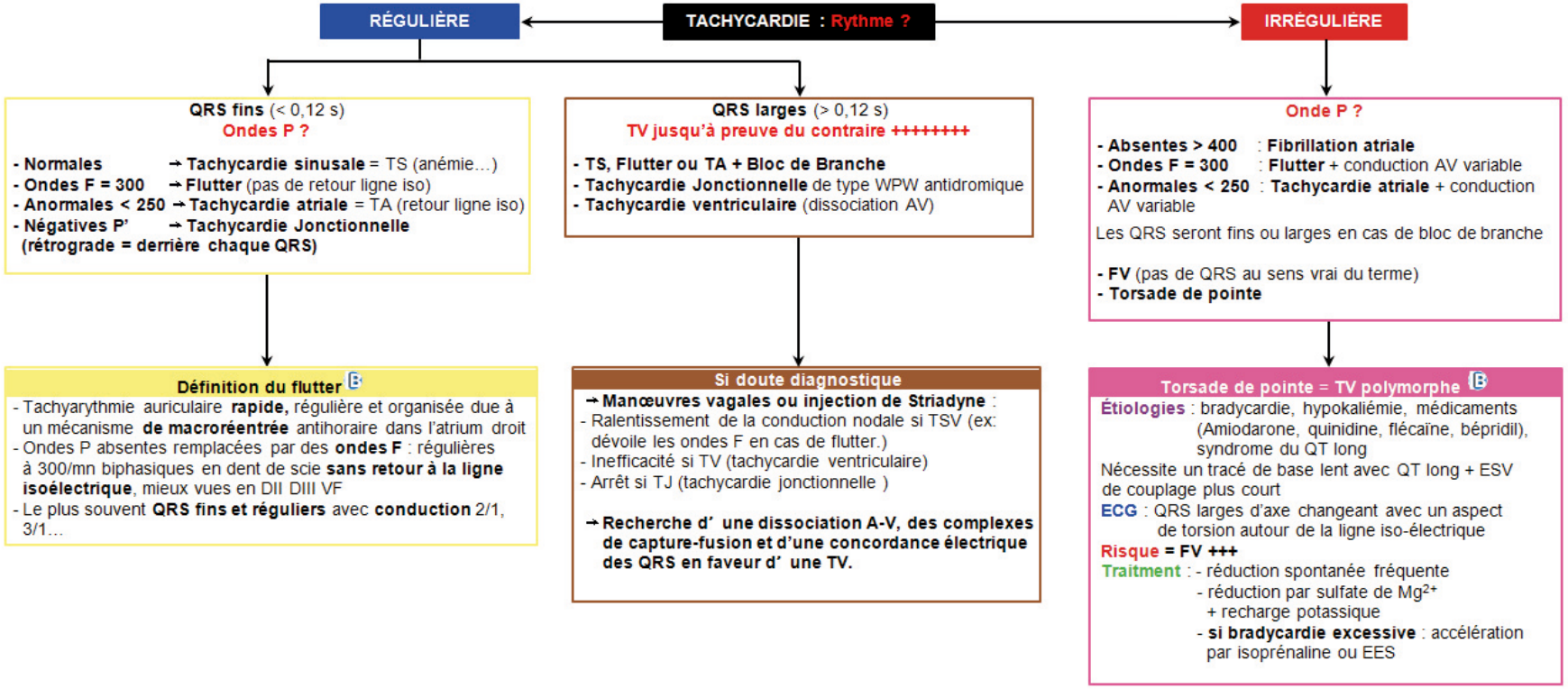
Palpitations

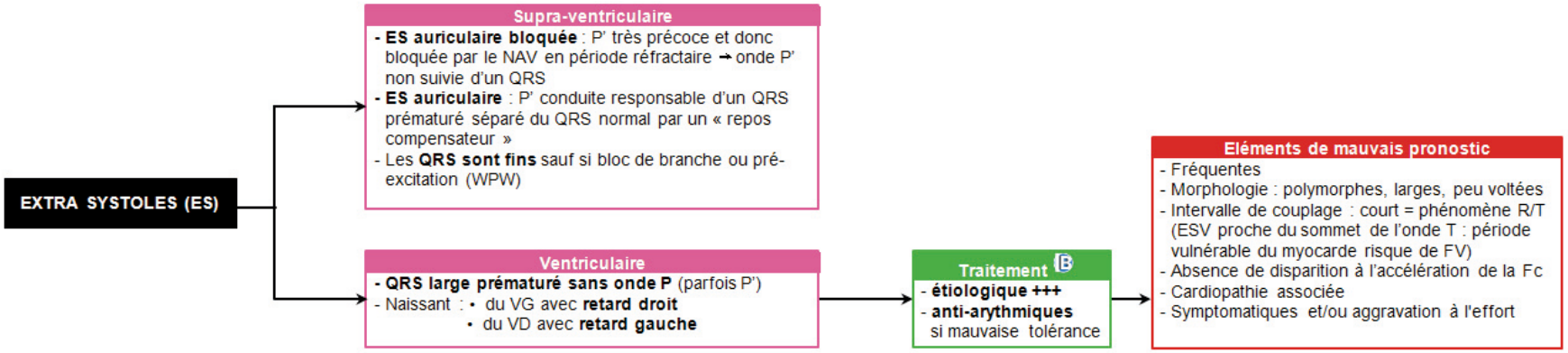
Documentation ECG per critique

- **OUI** → **Traitement adapté**
- **NON** → **Examen Clinique + ECG 12 dérivations + Épreuve d'effort (surtout si symptôme d'effort) ± ETT**
  - **+** → Suspicion d'un diagnostic: WPW, ESV d'effort, → Examens adaptés
  - **-** → **Fréquence des symptômes**
    - **Fréquents** → - Holter ECG 24-48h - Voire Holter séquentiel (7j)
    - **Peu fréquents** → - Enregistrements d'évènements - Holter implantable

- En cas de recherche ⊖ : discuter exploration electrophysiologique endocavitaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com


TACHYCARDIE : Rythme ?
RÉGULIÈRE
IRRÉGULIÈRE
QRS fins (< 0,12 s)
Ondes P ?
- Normales → Tachycardie sinusale = TS (anémie…)
- Ondes F = 300 → Flutter (pas de retour ligne iso)
- Anormales < 250 → Tachycardie atriale = TA (retour ligne iso)
- Négatives P' → Tachycardie Jonctionnelle (rétrograde = derrière chaque QRS)
QRS larges (> 0,12 s)
TV jusqu'à preuve du contraire ++++++++
- TS, Flutter ou TA + Bloc de Branche
- Tachycardie Jonctionnelle de type WPW antidromique
- Tachycardie ventriculaire (dissociation AV)
Onde P ?
- Absentes > 400 : Fibrillation atriale
- Ondes F = 300 : Flutter + conduction AV variable
- Anormales < 250 : Tachycardie atriale + conduction AV variable
Les QRS seront fins ou larges en cas de bloc de branche
- FV (pas de QRS au sens vrai du terme)
- Torsade de pointe
Définition du flutter B
- Tachyarythmie auriculaire rapide, régulière et organisée due à un mécanisme de macroréentrée antihoraire dans l'atrium droit
- Ondes P absentes remplacées par des ondes F : régulières à 300/mn biphasiques en dent de scie sans retour à la ligne isoélectrique, mieux vues en DII DIII VF
- Le plus souvent QRS fins et réguliers avec conduction 2/1, 3/1…
Si doute diagnostique
→ Manœuvres vagales ou injection de Striadyne :
- Ralentissement de la conduction nodale si TSV (ex: dévoile les ondes F en cas de flutter.)
- Inefficacité si TV (tachycardie ventriculaire)
- Arrêt si TJ (tachycardie jonctionnelle)
→ Recherche d' une dissociation A-V, des complexes de capture-fusion et d'une concordance électrique des QRS en faveur d' une TV.
Torsade de pointe = TV polymorphe B
Étiologies : bradycardie, hypokaliémie, médicaments (Amiodarone, quinidine, flécaïne, bépridil), syndrome du QT long
Nécessite un tracé de base lent avec QT long + ESV de couplage plus court
ECG : QRS larges d'axe changeant avec un aspect de torsion autour de la ligne iso-électrique
Risque = FV +++
Traitment : - réduction spontanée fréquente
- réduction par sulfate de Mg2+ + recharge potassique
- si bradycardie excessive : accélération par isoprénaline ou EES


EXTRA SYSTOLES (ES)
Supra-ventriculaire
- ES auriculaire bloquée : P' très précoce et donc bloquée par le NAV en période réfractaire → onde P' non suivie d'un QRS
- ES auriculaire : P' conduite responsable d'un QRS prématuré séparé du QRS normal par un « repos compensateur »
- Les QRS sont fins sauf si bloc de branche ou pré-excitation (WPW)
Ventriculaire
- QRS large prématuré sans onde P (parfois P')
- Naissant : • du VG avec retard droit
• du VD avec retard gauche
Traitement B
- étiologique +++
- anti-arythmiques si mauvaise tolérance
Eléments de mauvais pronostic
- Fréquentes
- Morphologie : polymorphes, larges, peu voltées
- Intervalle de couplage : court = phénomène R/T (ESV proche du sommet de l'onde T : période vulnérable du myocarde risque de FV)
- Absence de disparition à l'accélération de la Fc
- Cardiopathie associée
- Symptomatiques et/ou aggravation à l'effort

Rédigé par Jean Lemoine

238 – SOUFFLE CARDIAQUE CHEZ L'ENFANT

Définition, Généralités

Souffle cardiaque = situation très fréquente chez des enfants asymptomatiques
- Le + souvent **innocent** = bénin = fonctionnel = anorganique
- Parfois au contraire par anomalie cardiaque congénitale, cardiopathie

Physiopathologie chez le nouveau-né

Naissance est marquée par :
- Suppression brutale de la circulation placentaire
- Baisse des résistances pulmonaires → Augmentation du débit artériel pulmonaire
- Fermeture progressive : canal artériel, foramen ovale inter-atrial

Sémiologie cardiovasculaire pédiatrique

Souffle est un signe d'orientation vers éventuelle cardiopathie
Attention : certaines cardiopathies ne s'accompagnent pas de souffles
Avant l'âge de 1 an : souffle cardiaque → avis cardiopédiatrique avec ETT

Signes :
Limitation fonctionnelle : jeux, marche…
Retard de croissance staturo-pondéral
Douleur thoracique, Palpitations, Syncopes

Caractéristiques d'un souffle innocent

- Produit par l'écoulement normal du sang à travers le cœur et les vaisseaux
- Intensité augmente si : fièvre, anémie, déshydratation, peur
- Inconstant, Positionnel, Disparait en position debout
- Uniquement systolique
- Court, de durée brève
- Unique, Sans click
- Tonalité douce, musicale, d'intensité faible
- Absence d'irradiation

Drapeaux rouges → Examen spécialisé

- Souffle holosystolique → CIV, IM
- Souffle frémissant / Tonalité râpeuse*
- Dédoublement fixe et constant du B2 → CIA
- Souffle d'intensité maximale au bord gauche du sternum → coarctation
- Click systolique → obstacle valvulaire
- Souffle diastolique n'est jamais innocent

Examens complémentaires IB

Tropo/BNP/ECG/Radiographie thoracique : intérêt non-prouvé

ETT = examen complémentaire de choix

IB	Fréquence	Caractéristiques du souffle
CIV	20%	Holosystolique, parasternal G, irradie en rayon de roue
CIA	10%	Systolique, foyer pulmonaire
CAP	10%	Continu, sous-clavier G
T4F	5%	Systolique, foyer pulmonaire
SVP	8%	Systolique au foyer pulmonaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Lisa Sériau

Relu par Dr Alain Lescoat

239 - ACROSYNDROME

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Trouble vasculaire des extrémités pouvant être :

- Vasomoteur : permanent (acrocyanose, acrorhigose) ou paroxystique (phénomène de Raynaud =PR, érythémalgie).
- Trophique : ischémie digitale permanente, nécrose digitale, engelure, sd des orteils bleus, hématome digital spontané.

Phénomène de Raynaud

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Acrosd vasomot le ⊕ fqt, **10%** pop, **paroxystique ischémique.**
- Mécanisme : spasme excessif au froid, par hypersensibilité des récepteurs α2 et anomalie sécrétion endothéliale de médiateurs vasoactifs.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Diagnostic = interrogatoire ± photographies.

- Acrosd des **doigts** (≥1 phalange) > orteils> oreilles.
  Déclenché par : le froid, les variations de température, l'humidité, l'émotion.
- **3 phases :**
- **Syncopale, blanche :** blanchissement distal à limites nettes et anesthésie, constante.
- **Asphyxique, cyanique, bleue :** cyanose du doigt.
- **Hyperhémique, rouge :** rougeur douloureuse, dysesthésies.
- Arguments orientant vers un PR 1^{aire} ou 2^{ndaire}:

	Primaire	Secondaire
Terrain	♀ jeune, début pdnt ado, SR4, antcdt fam	♀/♂ SR1, tout âge, pas de contexte fam, prof° à rsq
Fctr déclenchant	Le froid, l'hivers (saisonnalité)	Présent l'été
Topographie	Bilat et symétrique, respect du pouce	Peut-être unilat et/ou asym, atteinte du pouce psb
Phases	Succession des 3 phases	Phase asphyxique prolongée
Durée	≃ 20mn	Crises ⊕ fqt et ⊕ longues
Examen clinique général	Normal	Signe origine 2^{ndaire} ; ± assoc à nécrose ou ulcérat° digitale pulpaire, tout signe MAI
Examen vascu (+manœuvre rech STTB et d'Allen)	Normale	⊕ si atteinte artère radiale, ulnaire ou si STTB
Capillaroscopie	Normale	Méga capillaire si sclérodermie
AAN	⊖	⊕ si connectivite
		1 seul signe suffit

Étiologies

- **Phénomène de Raynaud secondaire 10%**

Causes systémiques	Causes locorégionales	Causes iatrogènes ou toxiques
• Connectivites ⊕ ⊕ : **Sclérodermie** (95% de PR assoc), connectivite mixte, sd de Gougerot-Sjögren, myopathie inflammatoire, lupus… • Hémopathies : **SMP** (Vaquez, Thrombocytémie essentielle), dysglobulinémie... • Vascularites ⊖⊖ : Horton et Takayasu, cryoglobuline, PAN... • Autres : maladie des agglutinines froides (MAF), Buerger, artérite digitale, embolie distale, hypothyroidie…	• Microtraumatismes répétés (origine **professionnelle**⊕⊕) : maladie des vibrations, anévrisme ulnaire par maladie du marteau hypothénar... • Sd de la traversé thoraco brachiale (STTB) (côte cerv surnuméraire, apophysomégalie C7...) • Sd du canal carpien	**Bbloquants**⊕⊕ Dérivés de l'ergot de seigle Bromocriptine Sympathomimétiques nasaux IFNα Vinblastine Gemcitabine Cocaïne, cannabis, amphétamines Intox professionnelle (silice, arsenic, chlorure de polyvinyle)

Peut-être le signe inaugural d'une cause systémique (connectivite surtout), précédant de plsr mois/ans les autres signes.

- **Maladie de Raynaud = PR primaire 90%**
  Pas de maladie sous-jacente, nécessité d'un **suivi de ≥ 5 ans** sans apparition d'une cause.

Examens complémentaires (non consensuel)

- **PR "typique" 1^{aire} :** non systématique (capilaro parfois)
- **PR "atypique » sans orientation :** Capillaroscopie ⊕ AAN
- **PR "atypique" avec suspicion étiologique d'emblée :** AAN, évaluation fdr CV (EAL, GAJ), echo-doppler vsx mb sup, TSH, Rx face C7 et RT, NFS-plaquette, VS, CRP, recherche cryoglobulinémie, EPP …

Aspect en capillaroscopie péri-unguéale : Méga capillaires (éctasies), **raréfaction capillaire,** microhémorragies en pilles d'assiettes → dans sclérodermie systémique, sd de Sharp et dermatopolymyosite.

Évolution, Complications

- Évolution paroxystique, selon expo aux fctr déclencheurs et/ou évolution de la cause sous-jacente.
- **Pas de complication propre au PR.**

Traitements

- **Suppression des fctr favorisants** (mdct, tabac, cannabis...), **protection du froid** (vêtements⊕⊕)
- Ttt de la cause si origine secondaire.
- Si sévère : vasodilatateurs per os ou IV

Erythérmalgie

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Acrosd vasomoteur neurovégétatif
- Mécanisme : vasodilatation de la micro-circulation des extrémités.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Évolution par crises de qq min à heures, ± déclenchées par : chaleur, orthostatisme ou effort.
Extrémités douloureuses, rouges, chaudes. Touche les orteils > doigts.
Soulagé par le froid ou la surélévation et sensible à l'aspirine.

Étiologies

- **Erythémalgie 2ndaire 50%**

Causes systémiques	Causes iatrogènes
-SMP (TE et Vaquez) ++ = **Erthromélalgie**, -Autres : Lupus, autre hémopathie, hyperthryoidie, paranéo...	**-Inhibiteurs calciques,** bromocriptine

- **Erythémalgie 1aire 50%**
  Neuropathie des petites fibres, ou génétique (recherche antcdt familiaux) --.

Examens complémentaires

NFS-plaquettes :
Plaquettes ↗ (>400G/L) si SMP
Normales sinon.

Diagnostics différentiels

Acrocholose: Sensation de chaleur des extrémités (pieds++) sans douleur ni érythème ni fctr déclenchant. Étiologie = patho neuro svnt.

Traitements

- **Forme primaire :** aspirine, βbloquants.
- **Forme secondaire :** ttt étiologique (normalisation des plaquettes++ si SMP) ⊕ aspirine.

Acrocyanose

Définition, Généralités, Épidémiologie

- Acrosd vasomot **permanent.**
- Mécanisme : stase veineuse par ouverture shunts artério-veineux anormalement nbx et dvpés.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Diagnostic clinique, pas d'examen complémentaire nécessaire.
Aspect bleu cyanique majoré au froid **des extrémités**, ou érythrose/ érythro-cyanose l'été, s'effaçant à la vitropression, **indolore** ± froid et œdématiés. Associé à **hyperhydrose**.

Évolution, Complications

- Évolution permanente, aspect majoré au froid et déclivité.
- **Banal, bénin,** quelques complications à type d'engelure, de fissures, d'un retard de cicatrisation, de mycoses péri-unguéales.

Diagnostics différentiels

Acrorhigose: Sensation de froid permanent symétrique des extrémités, sans signe objectif associé. ♀ jeune souvent.

Engelure

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

- Acrosd **trophique**.
- Mécanisme : lésion induite par un froid modéré (8-10°C) et humide.

Diagnostics différentiels

Gelure : Lésion induite par froid intense.

Examens complémentaires

- **Si typique :** aucun.
- **Si atypique, survenue spont, signe clinique origine 2ndaire, assoc à autres lésions vascu cut, résistance aux mesures de protection :** AAN,

Traitements

- Contrôle de fctr favorisants : protection froid, reprise pondérale, stop tabac.
- Topiques locaux : dermoCTC, émollients

± Vasodilatateurs si sévère

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Apparition 12-24h après **expo au froid**.
Maculo-papules érythémateuses souvent multiples **œdémateuses prurigineuse douloureuses, confluentes en plaque érythrocyanique.** En zone exposée au froid (face dorsale doigts > orteils > pieds bords lat, tendon d'Achille > hélix, nez).

Étiologies

- **Engelure idiopathique ⊕ ⊕**
  Plutôt chez les ♀ jeunes, évolution classique avec complication locales possible. Favorisée par insuffisance pondérale, et dans les professions exposées au froid.
- **Pseudo-engelures ⊖⊖**
  Lupus engelure (forme de lupus chronique, AAN⊕), iatrogène, hypercoagulabilité, MAF, cryoglobulinémie, vascularite...

Évolution, Complications

- Évolution par poussées de 2-3sem, guérison au printemps. Caractère saisonnier et récidivant.
- Dyschromie séquellaire.
- **Complications :** bulle hémorr, ulcérat°, infect°.

Ischémie digitale

Définition, Généralités, Épidémiologie,

- Acrosd **trophique**.
  Initialement épisodes paroxystiques syncopaux, puis persistants.
- Mécanisme : déficit de perfusion sanguine par lésion artérielle d'amont.

Examens complémentaires

Si pas d'étiologie évidente:
NFS (rech mutation JAK2 si argument pour SMP), GAJ, EAL, CRP, fibrinogène, cryoglobulinémie, AAN, EPP, rech APL.
Imagerie si causes emboliques

Étiologies

- **Secondaire ⊕ ⊕** (selon le mécanisme)

Thrombotique ou occlusif : -Cancer. -Emboles: plaque **athéromateuse** ulcérée, anevrysme par STTB, embolie d'origine cardiaque (**arythmie**), emboles de cholestérol (= sd doigts ou orteil bleu, pouls conservés, cntx: geste endo-vasc, ttt anti-thrombotique, chez sjt athéromateux.) -Thromboangéite oblitérante de Buerger. -Hyperviscosité : SMP (Vaquez ++, TE), cryoglobulinémie, MAF.
Vasospasme : Iatrogène (ergot de seigle, bléomycine, gemcitabine)
Inflammation : Vascularite systémique : à ANCA, PAN. Connectivite : **sclérodermie systémique** (limitée > diffuse), sd des anti-synthétases, lupus, myopathie inflammatoire primaire.
Traumatique : Professionnel : mldie des vibrations, sd marteau hypothénar.

- **Idiopathique ⊖⊖** 5% des cas

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Typhanie Dolo

240 - HYPOGLYCÉMIE

Clinique

Contexte: diabète, traitement, maladie chronique

Syndrome neuro-végétatif (B)
- Pâleur et sueurs +++
- Anxiété-irritabilité
- Tremblement
- Tachycardie / palpitation
- Nausée

Syndrome neuro-glucopénique (B)
- Céphalée, asthénie intense, trouble de concentration, trouble du comportement, trouble de l'élocution
- Signes moteurs : Diplopie, paralysie faciale, trouble de la coordination, hémiparésie
- Signes sensitifs : paresthésies
- Signes visuels
- Crise comitiale focale ou généralisée
- Syndrome confusionnel

Coma hypoglycémique
- Surevenue rapide, précédé de signes d'hypoglycémie
- Agité, avec sueur profuse et paleur
- Signe d'irritation pyramidale et hypothermie

En fonction de l'étiologie :
- Organique : survient pluôt en post prandial
- Fonctionnelle: survient plutôt en dehors des repas

Physiopathologie (B)

- **Insuline** : hypoglycémiante. S'élève après le repas.
- **IGF 1 et 2** : effet hypoglycémiant significative uniquement à très forte concentration
- **Glucagon, GH, catécholamines, cortisol, somatostatine:** Effet hyperglycémiant

Diagnostique positif = Triade de Whipple

- Signes de **neuroglucopénie**
- **Glycémie veineuse :**
< 0,5 g/L (2,8 mmol/L) chez le non diabétique
<0,60 g/L (3,3 mmol/L) chez le diabétique
- **Correction** des symptômes lors de la correction de la glycémie

Diagnostics différentiels

- Malaise vagal (bradycardie + glc N^{al})
- Attaque de panique (gly N^{al})
- Hypoglycémie fonctionnelle : Symptômes neurovégétatifs en l'absence d'hypoglycémie (gly N^{al})

Traitements

(+ prélever pour diagnostic rétrospectif)

Conscient :
- Arrêt de l'activité
- **Resucrage PO**:15g sucre ou 150mL de G10% ou de soda

Inconscient :

- 10-30mL de G30% IV puis relais G10%, toutes les 5-10 minutes jusqu'à normalisation de la glycémie
ou
- **Glucagon SC/IM/IV 1 à 2 mg** : si jeun court < 6h ET absence de prise d'alcool ou de sulfamide
+ Éliminer une autre cause de coma
+ Mesures générales du coma : PLS, Libération des VADS, ablation de corps étranger, canule de Guedel

Objectif = Glycémie >2g.L
Penser à donner un repas enrichi en sucre lent après la récupération

Prévention

Avant
- Connaitre les **interactions** des sulfamides : Insuffisance rénale, insuffisance hépatique, AINS, IEC, AVK, Pentamidine, Fibrate
- Pas **d'alcool**, ne pas sauter de repas (ou ne pas prendre les sulfamides)

Pendant
- Toujours avoir du sucre ; **éducation** de l'entourage des diabétiques
- Reconnaître les **signes avant-coureurs**

Après
- Rechercher l'étiologie (explorations si pas d'évidence : contexte, méd.)
- Traiter une **hypoglycémie organique** ou **adapter le traitement**

Etiologies organiques

1) Iatrogène
- **Insuline** : hypoglycémie avec **insuline élvée, peptide C indosable**
- **Sulfamide, glinide** : **dosage**, hypoglycémie avec **insuline et peptide C indosables**
- Autres médicaments hypoglycémiants : quinine, béta bloquant
- Intoxication alcoolique

2) Défaut de substrat : **Dénutrition sévère : albuminémie, IMC**

3) Défaut de néoglucogénèse lié à une insuffisance viscérale :
- **Insuffisance hépato-cellulaire sévère : bilan hépatique**
- **Insuffisance rénale : bilan rénal**

4) Insuffisance surrénalienne ou corticotrope
- Réaliser un **test au synacthène**

5) Tumeur mésenchymateuse (B)

6) Cause auto-immune (B)**:** anticorps anti insuline ou anti recepteur de l'insuline

7) Insulinome (tumeur pancréatique) :
- La plus fréquente des hypoglycémies tumorales de l'adulte
- 90% bénigne
- Episodes d'hypoglycémies chez des adultes jeunes et bien portant, possiblement associé à une prise de poids
- S'intègre dans un contexte de NEM1 dans 5% des cas
- Diagnostique positif : **Épreuve de jeune de 72 h (à l'hôpital) :** hypoglycémie associée à **sécrétion inappropriée d'insuline et de peptide C**
- Diagnostique topographique : scanner et **Écho-endoscopie pancréatique** +/- IRM
- Traitement : médicamenteux (**diazoxide, annalogue de la somatostatine**), chirurgical **(exérèse)**

Rédigé par Nicolas Josset

241 – GOITRE ET NODULES THYROIDIENS

Généralités et épidémiologie

Goitre : augmentation du volume thyroïdien diffuse ou localisée (nodule)
- Echo : > 16ml chez l'adolescent / > 18ml chez la femme / > 20ml chez l'homme
- Clinique : surface des lobes thyroïdiens > surface de la dernière phalange du pouce (OMS)

Epidémiologie : élevé (> 10 %), sex ratio femme/homme = 3, ↗ avec l'âge

Facteurs favorisants :
- Environnement : déficience iodée (apport iode recommandé 100-150 µg/jour), lithium, tabac
- Génétique : prédisposition familiale (sans justifier de dépistage)
- Hormonaux : œstrogènes (puberté, grossesse)

Bilan complémentaire

Biologie
- 1ère intention : **TSH ultra-sensible**

Echographie thyroïdienne
- Nodule(s) ? si goitre irrégulier
- Volume ? et suivi évolutif
- Thyroïdite ? (Aspect hypoéchogène)

± dosage calcitonine (CT) si nodule avec :
- Contexte héréditaire connu de CMT
- Cytoponction suspecte
- Avant toute intervention pour goitre/nodule

Clinique

Atcds perso. (irradiation cervicale), **familiaux** (CMT)

Signes locaux : diffus (homogène) ou nodulaire
- Récent ou évolutif
- Si nodulaire : dur, consistance pierreuse / adhérent, fixé / limites régulières ou non

Signes régionaux : compression avec gêne fonctionnelle (3D : dysphonie, dysphagie, dyspnée), voire même compression veineuse (TJ, CVC)

Signes généraux : ADP cervicale, métastases ; dysthyroïdie

TSH basse

Biologie
- Dosage de la T4L
- Dosage des anticorps anti-récepteur de la TSH (surtout si sujet jeune)

Scintigraphie thyroïdienne

Etiologie

Goitre nodulaire fonctionnel (multinodulaire toxique)
- Par augmentation progressive du volume des nodules hyperfonctionnels

Maladie de Basedow

Thyroïdite de De Quervain
- Goitre douloureux et ferme, souvent irrégulier
- Signes inflammatoires biologiques avec hyperthyroïdie transitoire par lyse cellulaire et relargage des hormones thyroïdiennes préformées

TSH normale

± cytoponction sous échographie si nodule suspect

Etiologie

Goitre simple (majorité des cas)
- Hypertrophie normo-fonctionnelle non inflammatoire, débutant généralement à l'adolescence
- Remaniement possible avec acquisition de mutations activatrices ou oncogéniques avec apparition de nodules fonctionnels et non fonctionnels

Goitre nodulaire non fonctionnel
- Risque de complications liées :
  - Au volume (risque de compression)
  - Au risque d'autonomisation (hyperthyroïdie)
  - Au risque de survenue de cancer (nodules non fonctionnels) dans 4 à 5% des goitres plurinodulaires, nécessitant une **cytoponction**

TSH augmentée

± cytoponction sous échographie si nodule suspect

Biologie
- Dosage de la T4L
- Dosage des anti-TPO ou anti-Tg si négativité

Etiologie

Thyroïdite d'Hashimoto

Thérapeutique et prise en charge d'un goitre

Prévention :
- **Apports iodés suffisants** : adolescence, grossesse
- **Surveillance**
  - Goitre nodulaire, sans suspicion de malignité ni gêne
  - Euthyroïdie

Chirurgie :
- **Hyperthyroïdie, nodule suspect, symptomatique**

Iode radioactif 131 :
- **Sujet âgé, mauvais état général, hyperthyroïdie**

Discussion au cas par cas des alternatives thérapeutiques ou de surveillance.

Caractéristiques d'un nodule suspect

Caractère très ferme ou dur ; irrégularité ; signes compressifs ; adénopathies en regard ; adhérent

Se méfier des nodules de plus de 3-4 cm ou ceux augmentant rapidement de volume (plus de 20% en un an)

Signes échographiques suspects : hypoéchogénicité, présence de microcalcifications, caractère mal limité et forme non ovalaire

Nodule thyroïdien

Nodule : hypertrophie localisée de la glande thyroïde
- 95% bénins, de forme arrondie ou ovalaire
- 10% hyperfonctionnels
- Transformation : bénin en malin excessivement rare

Epidémiologie : fréquente, sex ratio femme/homme = 3, ↗ avec l'âge
- Prévalence clinique 4-7% femme / 1-2% homme
- Prévalence échographique environ 20%

Pas de dépistage systématique par échographie : balance bénéfice-risque d'une chirurgie de micronodules inutile

Deux questions devant tout nodule : sécrétant ? malin ?

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Nicolas Josset

241 – NODULES ET CANCERS THYROIDIENS

Généralités et épidémiologie des cancers thyroïdiens

Epidémiologie : le plus fréquent des cancers endocriniens
- 1,5% des cancers, 4ème cancer chez la femme (8 500 nouveaux cas par an en France, dont 75% chez la femme)
- Pronostic : bon (survie >90% à 10 ans), 5-10% des cancers thyroïdiens d'évolution défavorable)

Types histologiques

Carcinomes différenciés 90-95% des cancers
- Origine épithéliale (cellules folliculaire thyroïdiennes)
- Marqueur de suivi : **thyroglobuline**
- **Carcinome papillaire (85%)**, excellent pronostic
  - Atteinte ganglionnaire fréquente
  - Forme du sujet jeune
  - Anomalies caractéristiques des noyaux
- **Carcinome vésiculaire (5%)**,
  - Moins de tropisme ganglionnaire, dissémination hématogène
  - Histologie : invasion vasculaire et/ou de la capsule tumorale
- **Carcinome peu différencié et oncocytaire (2-5%)**
  - Pronostic défavorable, forme du sujet âgé
- **Carcinome anaplasique (1%)**, pronostic très défavorable

Carcinome médullaire de la thyroïde (CMT) 5% des cancers
- Développement à partir des cellules C parafolliculaires
- Tumeurs neuroendocrines
- Marqueur de suivi : **calcitonine** et sécrétion d'ACE
- Survie à 5 ans : 80% (selon stade au diagnostic)
- Recherche de NEM2

Autres cancers : lymphomes, métastases thyroïdiennes (K rein à cellules claires)

Classification Bethesda et thérapeutique des nodules

Classification diagnostique de I à VI de la cytoponction des nodules thyroïdiens

I : non diagnostique
- **2ème cytoponction à l'aiguille fine**

II : bénin
- **Suivi clinique et échographique** (annuel puis espacé)
  - Risque de malignité <3%

III/IV/V : indéterminé/néoplasme folliculaire/suspect
- **Discussion du choix de la stratégie avec le patient**
  - Bilan complémentaire ? Suivi ? Chirurgie ?
  - Risque de malignité 15%/30%/60%

VI : malin
- **Chirurgie** (peu de faux positifs ni anomalies nucléaires)
  - Risque de malignité 99%

Circonstances de découverte d'un cancer

Nodule thyroïdien (examen clinique, imagerie fortuite)

Plus rarement :
- Adénopathie cervicale
- Signes de compression (paralysie récurentielle, …)
- Flushes et/ou diarrhée en lien avec un cancer médullaire (CMT, calcitonine)
- Symptômes en lien avec localisation métastatique

Néoplasie endocrinienne multiple de type 2

Dépistage familial et étude génétique devant tout CMT
- Consultation d'oncogénétique
- Prévoir thyroïdectomie prophylactique à âge dépendant du type de mutation

Mutation du gène RET

Dosage préopératoire des dérivés méthoxylés si suspicion de cancer médullaire (éliminer un phéochromocytome)

NEM2A (60%)
- CMT
- Phéochromocytome
- Hyperparathyroïdie

NEM2B (5%)
- CMT précoce et de mauvais pronostic
- Phéochromocytome
- Morphotype marfanoïde
- Neuromes sous-muqueux, ganglioneuromatose digestive

FMTC (35%) : familial medullary thyroid carcinoma
- CMT isolé, de survenue plus tardive

Traitement des cancers thyroïdiens

Chirurgie
- Traitement de 1ère intention de la quasi-totalité des cancers
- Examen anatomopathologique (certitude)
- Bilan préopératoire : échographie cervicale + dosage calcitonine
- Thyroïdectomie totale ou partielle ± curage ganglionnaire
- Substitution par lévothyroxine au décours si hypothyroïdie définitive

Prise en charge spécifique après RCP et diagnostic de certitude
- **Cancers thyroïdiens différenciés papillaires ou vésiculaires**
  - Hormonodépendants : **traitement freinateur à L-thyroxine** freinant la TSH (prévention de récidive et/ou ralentissement de progression de la maladie)
  - Fixant l'iode radioactif : **IRAthérapie ou traitement adjuvant par l'iode 131** (précédé d'une stimulation préalable par la TSH). CI : grossesse et allaitement. Scintigraphie corporelle totale systématiquement réalisée après
  - **Surveillance :** dosage TSH (substitution adéquate), dosage thyroglobuline (dépistage récidive : indétectable après thyroïdectomie et iode radioactif) ; échographie cervicale pour le suivi ± cytoponction ; si suspicion métastatique, TDM/TEP-FDG
  - **Traitement des récidives** : cervicale (chirurgie ± iode 131) / métastatique (iode 131 si lésions fixantes, sinon radiothérapie, traitements locaux et thérapeutiques ciblées)
- **Cancers anaplasiques**
  - Urgence thérapeutique : protocole de radiochimiothérapie (pronostic péjoratif)
- **Cancers médullaires**
  - Chirurgical, non répondeur à l'iode 131
  - Surveillance par dosage calcitonine + ACE (surveillance annuelle dès dosage indosable)

Rédigé par Nicolas Josset

242 - HYPERTHYROÏDIE

Hyperfonctionnement de la glande thyroïde

Syndrome de thyrotoxicose : excès d'hormones dans les tissus cibles
- **TSH** ↘ (sauf en cas d'adénome hypophysaire à TSH et résistance aux hormones thyroïdiennes)
- Sévérité de la thyrotoxicose selon la thyroxine libre (T4L ou FT4) :
  - T4L ↗
  - Si T4L normale : dosage de T3L pour rechercher une **hyperthyroïdie à T3**

Prévalence : élevée mais variable (0,2-1,9%), sex ratio femme/homme = 7

Bilan biologique

Systématique et spécifique
- 1ère intention : **TSH ultra-sensible**
- 2nde intention : **T4L** ± T3L

Anomalie biologique non spécifique
- **NFS** : anémie micro/macrocytaire + leuco-neutropénie avec lymphocytose relative
- **Iono sang** : hyperglycémie, aggravation d'un diabète associé
- **Bilan hépatique** augmenté (GGT, bilirubine, PAL, transaminases)
- **Bilan lipidique** : hypocholestérolémie et hypo-TG

Hypercatabolisme
- **Asthénie**
- **Amaigrissement** avec polyphagie
- **Thermophobie** et hypersudation
- **Polydipsie**

Oculaires
- Rétraction de la paupière supérieure
- Asynergie oculopalpébrale
- Clignement rare et saccadé

Gastro-intestinaux
- Polyexonération (diarrhée motrice)

Cutanés
- Mains chaudes et moites
- Prurit, urticaire

Cardiovasculaires
- **Tachycardie** : constante et permanente, régulière, augmentée par le stress et les émotions
- **Eréthisme** ± HTA, souffle éjectionnel, pouls vibrant
- Palpitations, TdR, FA (10%)
- Dyspnée d'effort, OMI

Psychiques
- Nervosité
- Agitation psychomotrice
- Insomnie
- Dépression
- Psychose

Endocrinien
- Gynécomastie
- Irrégularités menstruelles, aménorrhée
- Fertilité conservée

Neuromusculaire
- **Tremblement** rapide et diffus des extrémités
- **Fatigabilité musculaire, amyotrophie** (signe du tabouret)

Maladie de Basedow (1ère cause)
- **Stimulation des récepteurs de la TSH** d'origine auto-immune par des auto-Ac anti-récepteurs de la TSH (**TRAK**) et anti-thyroïde
- Cause la plus fréquente chez la **femme jeune** (1,9% des femmes, 0,4% des hommes). Poussées-rémissions
- Terrain familial de MAI, rôle du stress

Nodules thyroïdiens hypersécrétants
1ère cause chez le sujet âgé

Goitre multinodulaire toxique
- Evolution des goitres multinodulaires
- Peut être déclenchée par apport massif d'iode (mdct, produit de contraste iodé)
- **Scintigraphie** : alternance de plages chaudes et froides (damier)

Adénome toxique
- Mutation somatique activatrice du récepteur de la TSH
- **Scintigraphie** : hyperfixation du nodule avec reste du parenchyme froid (éteint, hypofixant)

Thyrotoxicose par surcharge iodée
Produits de contraste iodés et un mdct antiarythmique (amiodarone)
2 mécanismes :
- Type 1 : toxicité fonctionnelle, décompensation iatrogène d'une dysthyroïdie sous-jacente
- **Scintigraphie** : hyperfixation
- Type 2 : toxicité lésionnelle, lyse des cellules thyroïdiennes
- **Scintigraphie** : blanche

A noter, profil hormonal habituel sous amiodarone :
T4L ↗ mais T3L et TSH normal

Autres étiologies

Thyrotoxicose factice
- Prise d'hormones thyroïdiennes dans un but d'amaigrissement
- Absence de goitre
- Scintigraphie blanche
- Dosage de thyroglobuline ↘↘

Thyroïdites
- Thyroïdite du post-partum (phase initiale par lyse des thyréocytes) : Ac anti-TPO ⊕, Ac anti-TRAK ⊖
- Thyroïdite de Hashimoto : très rare hyperthyroïdie en phase initiale
- Immunodulateurs : interféron et immunothérapies
- Thyroïdite de De Quervain
- Thyrotoxicose gestationnelle transitoire (2% des grossesses)

Clinique

Signes de thyrotoxicose non spécifiques
- **Goitre** diffuse, homogène, élastique, vasculaire (thrill), indolore, mobile à la déglutition, ∅ ADP, ∅ signe compressif
- **Orbitopathie dysthyroïdienne** (spécifique mais inconstant, environ 50% des cas, notamment chez les fumeurs) :
  - Rétraction palpébrale, asynergie oculopalpébrale
  - Hyperhémie conjonctivale, larmoiement, photophobie
  - **Exophtalmie** (protrusion du globe oculaire) : bilatérale, réductible, axile, indolore, asymétrique
  - Œdème palpébral, inflammation conjonctivale, chémosis
  - Ophtalmoplégie ± diplopie binoculaire
- **Myxœdème prétibial**

Clinique

- **Syndrome de thyrotoxicose** pur, sans atteinte oculaire
- Complication cardiaque fréquente

Adénome toxique : nodule unique, tissulaire ou partiellement kystique à l'échographie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Traitement de la maladie de Basedow

Mesures générales non spécifiques
- **Repos** physique et psychique (± arrêt de travail)
- **Bêtabloquants** (après ECG) : propanolol (non cardiosélectif), réduit les manifestations adrénergiques (sueurs, tremblements, tachycardie), inhibition de la désiodase 1 (T4 → T3)
- **Sédatifs**
- **Contraception efficace** chez femme en âge de procréer
- **Oculaires** (soin et protection) : larme artificielle, collyre, …
- Arrêt du **tabac**

Eliminer les CI : NFS, BH, β-hCG plasmatique

Maladie de Basedow en 1ère poussée

Antithyroïdiens de synthèse (ATS)

Médicaments disponibles :
- carbimazole (**Néomercazole**®) / méthymazole
- propylthiouracile (PTU)
- benzylthiouracile (Basdène®)

Principe : **action suspensive**, en inhibant la synthèse des hormones thyroïdiennes (blocage de la thyroperoxydase)

Effets secondaires :
- Hématologique (leucopénie, agranulocytose (0,1%), …)
- Allergiques (rashs cutanés, urticaires, arthralgies, …)
- Hypothyroïdie par surdosage
- Hépatite cholestatique, hépatite toxique

Stratégie thérapeutique :
- **Traitement d'attaque : 4-6 semaines (ATS forte dose)**
- **Traitement d'entretien : 12-18 mois** (doses dégressives)

Surveillance de la tolérance et de l'efficacité :
- Efficacité
  - Clinique : régression de la thyrotoxicose, du goitre, …
  - Bio : **T4L/mois jusqu'à N de TSH puis TSH/3 mois**
- Tolérance
  - Clinique : signes d'hypothyroïdie, fièvre, allergie, …
  - Bio : **NFS/10 jours les 2ers mois** puis si fièvre
- Arrêt de l'ATS si agranulocytose

Maladie de Basedow en rechute (50% des cas)

Traitement chirurgical : **thyroïdectomie totale** après préparation médicale par ATS visant l'euthyroïdie préopératoire
- Risque de lésions des parathyroïdes (1-3%) et nerfs récurrents
- En cas de refus, de CI des ATS ou chez la femme enceinte

Traitement médical : mêmes modalités

Traitement par iode radioactif (^{131}I) : traitement non invasif, effectué en ambulatoire, sans danger avec consignes de radioprotection
- CI chez la femme enceinte, contraception efficace pendant 6 mois ensuite chez la femme jeune
- Efficace en 1-3 mois

Bilan complémentaire maladie de Basedow

- **Auto-Ac anti-thyroïde** : **TRAK**
- Scintigraphie thyroïdienne : **hyperfixation diffuse et homogène**
- Echo-doppler thyroïdien : glande hypoéchogène, hypervascularisée

Cs ophtalmologique
- AV, CV, LaF, FO ± TDM/IRM orbitaire

TTT des nodules hypersécrétants

Traitement radical
- **Traitement chir.** après obtention de l'euthyroïdie par ATS (> 3 mois)
  - Thyroïdectomie en cas de goitre multinodulaire toxique
  - Lobectomie en cas d'adénome toxique
- **Traitement par iode radioactif**

Hyperthyroïdie induite par amiodarone

Prise en charge spécialisée
- **Accumulation** dans les tissus de l'amiodarone pendant 9-12 mois
- **Bêtabloquants et sédatifs**
- Choix entre ATS (type 1) et corticoïdes (type 2)

Traitements des autres causes

- **Arrêt des hormones thyroïdiennes** en cas de thyrotoxicose factice + traitement psychiatrique
- **Traitement de la tumeur primitive** en cas d'hyperthyroïdie paranéoplasique
- **Traitement chirurgical de l'adénome hypophysaire**
- **Thyroïdites** (cf. « Goitre et nodule »)

Avantages et inconvénients des traitements

- **ATS** : ⊕ non invasif, rémission 40-50%, peu cher, ⊖ taux de rechute élevé, longueur du traitement
- **Thyroïdectomie :** ⊕ rapidité d'effet, efficacité, ⊖ complications post-opératoires, hypothyroïdie définitive
- **Iode radioactif** : ⊕ non invasif, efficace, faible taux de récidive, ⊖ délai d'action, délai avant grossesse, hypothyroïdie définitive, risque de majoration du taux des TRAK et d'accentuation d'une orbitopathie

Traitement de l'exophtalmie maligne

Cs ophtalmo en urgence (48h)

Traitements locaux : larmes artificielles, collyre ATB, occlusion palpébrale nocturnes

Traitements généraux : corticothérapie à forte dose (3 semaines) ± radiothérapie ou chirurgie orbitaire

Lunette teintée, arrêt du tabac, dormir tête surélevée, restauration et maintien de l'euthyroïdie

Traitement de la crise : hospitalisation en USI

- **Mesures générales de réanimation**
- **ATS à forte dose par SNG**
- **Propanolol à forte dose en IV**
- **Corticothérapie IV par bolus** ± échanges plasmatiques
- **Iode à forte dose (Lugol®) après 24h d'ATS**
- ± traitement d'un facteur déclenchant
- Surveillance +++

Complications de l'hyperthyroïdie

1. Complications cardiaques : cardiothyréose (souvent révélatrices chez les sujets fragiles ou âgés)
- **TdR auriculaires** : ESA, tachysystolie, flutter auriculaire, ACFA → bêtabloquants + anticoagulants + avis spécialisé
- IC classiquement à prédominance droite, accompagnée d'un débit cardiaque élevé ou normal
- **Aggravation ou révélation d'une insuffisance coronarienne**

2. Complications musculaires (aggravées par la dénutrition) : état grabataire

3. Complications osseuses : ostéoporose (avec prédominance rachidienne), surtout chez les femmes ménopausées

4. Chez la femme enceinte : surveillance en milieu spécialisé (équilibre entre hyperthyroïdie maternelle et risque d'hypothyroïdie fœtale iatrogène) / suivi obstétrical et endocrinologique en alternance / pas de CI des ATS à l'allaitement
Dosage toutes les 2 semaines des hormones et anticorps chez la mère / échographie rapprochée du fœtus

5. Orbitopathie maligne (diminution de l'acuité visuelle, souffrance du nerf optique)
- **FdR** : tabagisme, passage en hypothyroïdie non préparé, iode radioactif
- **Exophtalmie** importante, non réductible, lagophtalmie (risque d'ulcération cornéenne, perforation cornéenne, endophtalmie)
- Paralysie complète d'un ou plusieurs muscles (rétraction musculaire)
- Etirement du nerf optique avec BAV (neuropathie optique)
-

6. Crise aiguë thyrotoxique (mise en jeu du pronostic vital)
- **Facteurs déclenchants** : traitement chirurgical ou par iode radioactif d'une hyperthyroïdie mal préparé, intervention chir, infection, stress, accouchement et toxémie gravidique, acido-cétose diabétique
- **Tableau clinique** :
  - Hyperthermie, sueurs profuses, déshydratation
  - Tachycardie, TdR supraventriculaire, collapsus
  - Tremblements, agitation, coma
  - Douleurs abdominales, vomissements, diarrhée, ictère
  - Quadriparésie voire quadriplégie, trouble de la déglutition

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Nicolas Josset

243 - HYPOTHYROÏDIE

Déficit en hormones thyroïdiennes

Hypothyroïdie périphérique (primaire ou insuffisance thyroïdienne primitive) : atteinte de la glande thyroïde (95% des hypothyroïdies)
- **TSH** ↗ (levée du rétrocontrôle négatif)
- Sévérité du déficit sécrétoire selon la thyroxine libre (T4L ou FT4) :
  - T4L normale : **hypothyroïdie fruste** (infraclinique), TSH peu élevée (4-10 mUI/l)
  - T4L ↘ : **hypothyroïdie patente**, avec TSH plus élevée (> 10 mUI/l)

Prévalence : 7,5% des femmes, 3% des hommes / 10% des sujets âgés
Fréquent en cas de syndrome de Turner, de trisomie 21 ou associée à un diabète de type 1

Hypothyroïdie centrale (secondaire ou insuffisance thyréotrope) : atteinte hypothalamo-hypophysaire (moins de 5% des hypothyroïdies)
- Origine hypothalamique ou hypophysaire
  - TSH ↘ ou anormalement normale : évoquant une **origine hypophysaire**
  - TSH ↗ (< 10-12 mUI/l) : biologiquement inactive, évoquant une **origine hypothalamique**
- **T4L** ↘
- Symptômes d'hypométabolisme associés à d'autres signes de déficit hypophysaire, sans myxœdème

Hypométabolisme	Cardiovasculaire	Cutanéo-muqueux	Endocrinien	Neuromusculaire
- **Asthénie physique** - Ralentissement psycho-intellectuelle et moteur (**dépression**, **confusion** et **démence**, surtout chez le sujet âgé) - Somnolence - Hypothermie, frilosité acquise - **Prise de poids modeste** - Constipation opiniâtre, risque de lithiase biliaire	- Atteinte fonctionnelle : • Bradycardie sinusale ± hypoTA • IC à bas débit ± TdR ventriculaire - Infiltration : Epanchement péricardique (cardiomégalie avec BdC sourds, microvoltage diffus) - Coronaropathie : athérome coronarien favorisé par LDL-cholestérol ↗ *(prudence à l'instauration du traitement substitutif)*	- Peau pâle ou jaunâtre (carotinodermie), sèche, squameuse ; transpiration diminuée - **Myxœdème cutanéomuqueux** : faux œdème élastique ne prenant pas le godet, prédominant aux dos des mains (syndrome du canal carpien) et des pieds, aux paupières, et au visage (**faciès lunaire**) - **Infiltration des muqueuses** : macroglossie, voix rauque et hypoacousie avec **SAHOS** (trompe d'Eustache) - Lèvres cyanosées - Phanères : **dépilation** (axillaire, pubienne et queue des sourcils), cheveux et ongles secs et cassants	- Rare galactorrhée - Spanioménorrhée, aménorrhée - Troubles de la libido, infertilité	- **Enraidissement**, **crampes**, **myalgies** - Fatigabilité musculaire **proximale** (CPK ↗) - **Tendinites**, arthralgies - Neuropathies périphériques - Syndrome cérébelleux

Bilan biologique

Systématique et spécifique
- 1ère intention : **TSH ultra-sensible**
- 2nde intention : dosage de la **T4L** pour profondeur du déficit *(ne pas réaliser la T3)*

Etiologique
- **Auto-Ac anti-TPO** en 1ère intention puis anti-Tg si négatif ± iodémie et iodurie des 24h à discuter

Anomalie biologique non spécifique
- **NFS** : anémie normocytaire normochrome arégénérative (parfois macrocytaire par carence en B12 ou B9)
- **Iono sang** : hyponatrémie de dilution par SIADH
- **Enzymes musculaires** : CPK, ASAT, LDH ↗
- **Bilan lipidique** : LDL-cholestérol ↗ (type IIa) ± hyper-TG (IIb) (dosage après instauration du traitement)
- **Hyperprolactinémie**

Imagerie et autres examens

- **Echographie cervicale** seulement en cas de présence de nodule thyroïdien
- ~~Scintigraphie thyroïdienne inutile~~
- **ECG** : bradycardie sinusale + microvoltage ± écho cœur)
- **IRM à réaliser devant insuffisance thyréotrope**

Thyroïdites auto-immunes (chroniques lymphocytaires)

Thyroïdite d'Hashimoto
- Infiltration auto-immune **lymphocytaire** du parenchyme avec **destruction progressive des thyréocytes**
- Isolée ou associée (PEAI souvent de type 2)
- Femme de 40-60 ans, ATCD MAI, 1ère cause en France
- Goitre ferme et irrégulier, **auto-Ac anti-TPO** ± anti-Tg
- A risque de complication (1% des thyroïdites auto-immunes) : évoquer **lymphome** si croissance rapide du goitre ou zone pseudo-nodulaire)
- **Echo** : goitre hypoéchogène et hétérogène, avec zones hyperplasiques pseudonodulaires

Thyroïdite du post-partum
- Physiopath idem avec petit goitre, 3ème au 6ème mois post-partum
- Suite à une phase initiale transitoire de thyrotoxicose
- Transitoire et résolutive (parfois définitive)
- 5% des grossesses (peu diagnostiquée)

Thyroïdite atrophique (atrophie thyroïdienne primitive idiopathique)
- Fibrose de la thyroïde, avec foyers d'infiltration lympho-plasmocytaire
- Souvent forme évoluée d'une thyroïdite d'Hashimoto, avec auto-Ac anti-TPO souvent présents mais à faible titre

Thyroïdites iatrogènes

- Secondaire à réaction inflammatoire induite

Post-iode radioactif
- Dosage annuel de TSH à la suite d'un traitement

Post-radiothérapie
- Dosage annuel de TSH à la suite d'un traitement

Traitement médicamenteux (goitre médicamenteux)
- Traitements des cancers par anti-tyrosine kinase, immunothérapie, check-points inhibiteurs
- Traitements iodés : **amiodarone** (effet Wolff-Chaïkoff), produits de contraste iodés
- **Interférons** (hépatites virales, SEP, …)
- **Lithium**

Antithyroïdiens de synthèse

Hypothyroïdie pendant la grossesse

Grossesse normale : T1 (TSH abaissée par action TSH-like de l'hCG et T4L limite supérieure de la normale) puis normalisation de la TSH et baisse de la T4L

Complications maternelles : HTA, prééclampsie, fausse couche, hémorragie du post-partum

Complications fœtales : thyroïde fœtale non fonctionnelle, développement du système nerveux fœtal dépendant des hormones maternelles
- Troubles du développement neuro-intellectuel, hypotrophie, RCIU, mort in utero

Complications néonatales : goitre néonatal, détresse respiratoire transitoire

Traitement : augmentation de 25-50% des besoins au T1 si hypothyroïdie connue

Surveillance mensuelle de la TSH : objectif < 2,5 mUI/l

Insuffisance thyréotrope

Compression tumorale : adénome hypophysaire, craniopharyngiome, …

Séquelles post-chirurgicales ou post-radiothérapie

Séquelles de méningite, de traumatisme crânien, d'hémorragie méningée, d'apoplexie hypophysaire, …

Génétiques

IRM à réaliser devant insuffisance thyréotrope

Autres causes d'hypothyroïdie périphérique

Congénitale : ectopie, athyréose, anomalie de l'hormonosynthèse (voir page suivante)

Syndrome de résistance à la TSH

Thyroïdite de Riedel

Thyroïdite de De Quervain (syndrome inflammatoire)

Carence en iode : fréquent en zone endémique (retentissement neurocognitif majeur et goitre important)

Infiltration métastatique, amylose, sarcoïdose, …

Hypothyroïdie congénitale

Dépistage systématique à la naissance (mesure de la TSH) : 1 cas sur 2500 naissances
- Dysgénésie thyroïdienne (athyréose, thyroïde ectopique)
- Hypoplasie de la thyroïde **-** Goitre par trouble de l'hormonogénèse

- Manifestations néonatales (ictère prolongé, constipation, hypotonie, pleurs rauques, hypothermie, fontanelles larges, …)
- Retard psychomoteur important et irréversible
- Ostéodystrophie avec retard de croissance statural

Substitution à vie par L-thyroxine : posologie initiale ≥ 10 µg/kg

Mise en route du traitement précoce (12-15 jours) permettant un meilleur pronostic

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Traitement

Hormonothérapie thyroïdienne substitutive via lévothyroxine (L-T4) en comprimé (rare cas en solution buvable ou injectable)
- 1 prise par jour, le matin, à vie, sans discontinuité.
- Besoin moyen : 1 à 1,5 µg/kg par jour. Dose progressivement croissante. Correction préalable d'une éventuelle insuffisance surrénalienne associée.
- Objectif en cas d'**hypothyroïdie primaire** : surveillance via la **TSH seule**
  - **TSH entre 0,5 et 2,5 mUI/l (situation standard)**
  - Coronaropathie et sujets très âgés : stabiliser la TSH autour de 10 mUI/l
  - Femme enceinte : TSH < 2,5 mUI/l
- Surveillance de la TSH à 6-8 semaines du début du traitement, puis à 6 mois et 1/an.
- Objectif en cas d'**insuffisance thyréotrope** : surveillance via la **T4L seule**
  - T4L dans le milieu ou le tiers supérieur de la normale (situation standard)

Stratégie thérapeutique d'adaptation

Patient < 70 ans sans ATCD coronarien ni FdRCV : posologie initiale de 50 à 150 µg/j
Patient > 70 ans ou coronarien ou avec FdRCV : posologie initiale de 12,5 à 25 µg/j puis augmentation progressive par paliers de 12,5 à 25 µg toutes les 1-2 semaines jusqu'à dose efficace
- ECG hebdomadaire si possible chez le sujet coronarien grave
- Prévenir de la nécessité de consulter en cas de douleurs thoraciques

Stratégie devant hypothyroïdie fruste

Taux de TSH élevé avec T4L normal, confirmé par un 2ème dosage à 1 mois
Dépistage ciblé : femme > 60 ans si ATCD thyroïdien, auto-Ac anti-thyroïdiens, traitement à risque
- TSH > 10 mUI/l et/ou présence d'anticorps anti-TPO : traitement recommandé (**risque élevé**), avec besoins inférieurs
- TSH < 10 mUI/l et absence d'anticorps anti-TPO : surveillance de la TSH à 6 mois puis tous les ans (**risque faible**)
- TSH < 10 mUI/l et présence d'anticorps anti-TPO et de signes cliniques : instauration du traitement à discuter (**risque intermédiaire**)

Coma myxœdémateux

En cas d'hypothyroïdie primaire profonde (TSH > 50), ancienne, période hivernale, favorisée par une agression (infection, antidépresseur, chirurgie, sédatif)
- **Coma calme, hypotonique, hypothermique** (20% de mortalité)
- **Bradycardie, bradypnée, hypotension, ROT lents et décomposés**
- **Hyponatrémie de dilution** majeure et constante
-

Hospitalisation en urgence en réanimation : hormonothérapie substitutive injectable et hydrocortisone en systématique

Rédigé par Typhanie Dolo

244 - ADÉNOME HYPOPHYSAIRE

Physiopathologie

Anté-hypophyse = 5 lignées : lactotrope (prolactine), somatotrope (hormone de croissance GH), corticotrope (ACTH), gonadotrope (LH et FSH) et thyréotrope (TSH)
Peux donner 3 grands syndromes isolés ou associés : syndrome tumoral, syndrome d'hypersécrétion, syndrome d'insuffisance hypophysaire

Post-hypophyse : terminaisons neuronales sécrétoires issue de l'hypothalamus à ADH et ocytocine.
Peux donner un diabète insipide central.

↓

Apoplexie hypophysaire

- Début brutal - Céphalées violente - Photophobie - Paralysie oculomotrice, ptosis, diplopie - Syndrome confusionnel, coma - Signes d'insuffisance hypophysaire	**Etiologie :** Adénome en voie de **nécrose ou d'hémorragie**	**Traitement : Urgence neuro-chirurgicale**

Diabète insipide central

= Carence en ADH
- Symptômes : polyurie hypo-osmotique, polydipsie
- Etiologies : Peux être provoqué par **toute lésion de l'hypophyse sauf l'adénome hypophysaire** !
- Examens complémentaires : **Osmolarité urinaire (<200 Osmol/kg), Na (>145 mmol/L), IRM hypophysaire.**
- Diagnostiques différentiels : **Polydipsie primaire** (se différencie d'un diabète insipide central idiopathique par un **test de restriction hydrique** en cas d'absence de lésion à l'IRM), **diabète insipide néphrogénique** (pas de réponse au **test thérapeutique à la desmopressine**)
- Traitement : **Desmopressine**

Syndrome tumoral neuro-hypophysaire

- Céphalée retro orbitaires et localisées
- Anomalies du champ visuel : de la gêne visuelle à l'hémianopsie
- Hypertension intracrânienne

Indications de l'IRM hypophysaire B

- En cas de déficit anté-hypophysaire isolé ou associé
- En cas de syndrome tumoral
- En cas de syndrome d'hypersécrétion après avoir éliminé les étiologies médicamenteuses ou fonctionnelles

↓

Micro adénome	Macro adénome
Hypo-intense en T1 et variable en T2	Aspect variable ± isointense en T1
≤ 10 mm	> 10 mm
Peu rehaussé après PdC	Rehaussé après PdC

↓

Diagnostics différentiels en imagerie

- Craniopharyngiome
- Méningiome
- Grosse hypophyse de la femme jeune
- Métastase
- Infiltrations : sarcoidose, histiocytose, hypophysite auto immune, tuberculose…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Hypersécrétion anté-hypophysaire

Hyperprolactinémie
= **le + fréquent**
- Galactorrhée
- Perturbation du cycle menstruel ou infertilité
- Gynécomastie
- Baisse de libido, trouble de l'érection
- Déminéralisation osseuse

Hyperprolactinémie non tumorale B
- **Iatrogène** : neuroleptique, antidépresseur tricylique et IMAO, métoclopramide, dompéridone, oestrogène, morphinique, vérapamil, méthyldopa
- **Fonctionnelle** : grossesse, hypothyroidie périphérique, insuffisance rénale
- **Déconnexion** : liée à une tuméfaction non hypophysaire

Bio hyperprolactinémie
1 –**Prolactinémie** : Vérifier une valeur anormale par un deuxième dosage
2 – Eliminer les hyperprolactinémie iatrogène ou fonctionnelles
3 – Une valeur > 200 ng/mL est en faveur d'un macroprolactinome alors qu'une valeur <200 ng/mL est en faveur d'un microadénome ou d'une déconnexion

Acromégalie
- Dysmorphie des extrémités et du visage
- Sueurs nocturnes
- Syndrome du canal carpien
- Arthralgies
- Asthénie
- HTA

Complications de l'acromégalie
- **Insuffisance cardiaque**
- **Arthropathie des grosses articulations et du rachis**
- **Diabète**
- **Syndrome d'apnée du sommeil**
- **Organomégalie**
- **Polypes coliques**

Bio acromégalie
- Dépistage : **IGF1**
- Diagnostic : HGPO (absence de freinage de la GH

Hypercortisolisme
- Prise de poids, modification de la répartition des graisses
- Amyotrophie des ceintures
- Atrophie cutanée, ecchymoses, vergetures
- Hirsutisme modéré
- Ostéoporose
- Troubles gonadiques
- HTA modérée
- Irritabilité, anxiété, insomnie…
- Diabète

Hypercorticisme fonctionnel
- Stress intense
- Dépression sévère
- Psychose
- Alcoolisme

Définition
Syndrome de cushing
= hypercortisolisme
Maladie de cushing
= Adénome hypophysaire corticotrope

Bio hypercortisolisme
Dépistage : **Cortisol salivaire à minuit** ou **freinage minute à la dexaméthasone**
- Diagnostic : Cortisol libre urinaire, cortisolémie à minuit, freinage standard

Orientation étiologique devant une hypercortisolémie B
Dosage de l'ACTH
- **ACTH basse** = hypercortisolisme ACTH indépendant
Adénome surrénalien, corticosurrénalome, hyperplasie bilatérale des surrénales
- **ACTH haute =** hypercortisolisme ACTH dépendant
Maladie de cushing ou sécrétion ectopique d'ACTH
Nécessite de réaliser :
- **IRM hypophysaire**
- **Scanner thoracique**
- **Test à la CRH sur l'ACTH**
- **Test à la DDAVP sur l'ACTH**

Insuffisance anté-hypophysaire

Pan hypopituitarisme : Pâleur, dépigmentation des aréoles mammaires et des organes génitaux externes, peau mince, froide et sèche. Dépilation des aisselles et du pubis, cheveux fins.

I. corticotrope - Asthénie - Hypotension - Hypoglycémie - Amaigrissement	- **Cortisol à 8h** - Test au synacthène - **Hypoglycémie insulinique** (référence) - Test à la métopirone
I. thyréoptrope Signes d'hypothyroidie d'intensité modéré	- **T4L**
I. somatotrope **= le + fréquent** - Asthénie et perte de masse et de force musculaire chez l'adulte - Retard de croissance et hypoglycémie chez l'enfant	- **Hypoglycémie insulinique** - **Test à la GHRH et arginine**
I. gonadotrope - Trouble de la libido - Diminution de la pilosité - Infertilité - Aménorrhée - Atrophie des muqueuses vaginales et vulvaires, testicules petits et mous - Déminéralisation osseuse - Retard pubertaire	- **oestradiol (F), testostérone (H)** - **FSH, LH**

Rédigé par Typhanie Dolo

245 - INSUFFISANCE SURRÉNALE

Primitive = Maladie d'Addison	Secondaire = Insuffisance corticotrope
Cause périphérique : Lésion des 2 surrénales	**Cause centrale : Hypothalamo-hypophysaire**
- **Mélanodermie** des plis, régions exposées + pigmentation des muqueuses en tâches ardoisées - **Asthénie** - **Anorexie** (sauf aliments salés) - **Amaigrissement** - **Aménorrhée secondaire** - **Hypotension ± orthostatique** - Troubles digestifs (nausée, diarrhée, douleurs abdo) = décompensation débutante **Pas de signes d'adénome hypophysaire**	- Signes identiques à la maladie d'Addison en moins marqué - **Dépigmentation** et non mélanodermie **Pas d'insuffisance minéralocorticoïde +++**
Biologie	
- **Cortisolémie** basse, **test au Synacthène®** ⊖ - **ACTH** ↗, **rénine élevée et aldostérone normale ou basse** - **Na↘ et K⁺↗** par hypoaldostéronisme ou normal - **Hypoglycémie** (+ fréquente et symptomatique chez l'enfant) - **NFS :** anémie normochrome normocytaire, leucopénie, hyperéosinophilie	- **Cortisolémie** basse, **test au Synacthène®** ⊖ - **ACTH** ↘ ou anormalement normal, **rénine et aldostérone** normal - **Na↘** par SIADH / opsiurie mais K^+ normal - **Hypoglycémie**
Etiologies	
- **60 % Rétraction corticale Auto immune (AC anti 21-hydroxylase)** - **20 % Tuberculose bilatérale des surrénales** - **Métastase** (cancer du poumon, digestif, rénal, mammaire…) - **Iatrogène** (chirurgie, radiothérapie) Rares : (B) - Bloc enzymatique : le deficit en 21 hydroxylase est la cause la + fréquente chez l'enfant - Vasculaire (hémorragie bilatérale) - Envahissement par infiltration (lymphome, sarcoïdose, amylose) - Infectieux (VIH) - Génétique (adrénoleucodystrophie)	- **Arrêt d'une corticothérapie (>7,5mg/j d'équivalent prednisone pendant >3 semaines) qu'elle soit systémique ou locale:** lors du passage à une dose < 5mg d'équivalent prednisone ou lors d'une pathologie intercurrente -**Tumeurs Hypothalamo-Hypophysaires** - Hypophysite auto-immune - Granulomatose - Traumatisme - Chirurgie.radiothérapie hypophysaire - syndrome de sheehan
Traitement	
- **Traitement hormonal substitutif à vie :** Hemisuccinate d'hydrocortisone ± (Addison seulement) Fludrocortisone - **Traitement de la cause** - **Education +++** • Savoir adapter le traitement en cas de stress, chirurgie, infection, pathologie intercurrente accouchement, vomissement/diarrhée/déshydratation (consignes personnalisées) • RHD : régime normosodé, attention aux diurétiques, laxatifs et à la déshydratation - **Carte d'insuffisant surrénalien, avoir toujours des comprimés avec soi** - **Surveillance : clinique +++** (asthénie, poids, TA, symptômes)	

Physiopathologie des hormones surrénaliennes

- **Cortisol** (stimulé par l'ACTH hypophysaire) : stimule la néoglucogénèse, le catabolisme protidique, la lipogénèse, la sécrétion d'ADH, le SNC, le tonus vasculaire et à un effet anti-inflammatoire et antipyrétique. Effet minéralocorticoïde à forte dose. Pic de sécrétion à 8h.
- **Aldostérone** (stimulé par le système rénine angiotensine)
- **Androgènes** (stimulé par l'ACTH hypophysaire)

Insuffisance surrénalienne aigue

Etiologies : décompensation d'une malade d'Addison, arrêt d'une corticothérapie ou hémorragie bilatérale des surrénales

Cliniquement *:*

- Déshydratation extra cellulaire, hypoTA, collapsus
- Confusion, convulsion, coma
- Anorexie, nausée, vomissement, diarrhée, douleur abdominale
- Douleur musculaire, céphalée
- Fièvre

Biologiquement :

- Hypoaldostéronisme : Na+ ↘ à Natriurèse élevée, K+ ↗, IRA fonctionnelle, hémoconcentration
- Acidose métabolique
- Hypoglycémie ± hypercalcémie (cortisol et aldostérone ↘↘ ACTH et rénine ↗↗)
- Anémie, hyperlymphocytose, hyperéosinophilie

Devant toute suspicion il est nécessaire de prélever : cortisol + ACTH +/- rénine (enfant), quelques soit l'heure, pour le diagnostic rétrospectif.

Traitement sans attendre les résultats !

- **En pré-hospitalier** : **100 mg d'hydrocortisone** IV ou IM (SC à défaut)
- **Hospitalisation en USI** : scope, VVP de bon calibre
  - Symptomatique = **Réhydratation hydro sodée massive** (4L / 24h G5% + 9g NaCl /L) sans KCl +++
  - Etiologique **= Hormonothérapie substitutive** (HSHC 100 mg / 24h IVSE puis diminuer)
  - Recherche et **traitement du facteur déclenchant :** pathologie intercurrente

Diagnostique paraclinique (après traitement)

1 - Cortisolémie à jeun à 8 heures ↘

(B) <5ug/dL = insuffisance surrénale ; >18 ug/dL = pas d'insuffisance surrénale

Entre ces seuils il est indiqué un **test au synacthène** (injection IM ou IV de 0.25mg d'analogue de l'ACTH): Une cortisolémie basse à T0 et T60 signe une I. surrénale (ce test peut être faussement normal en cas d'I. corticotrope récente ou partielle pouvant donc nécessiter dans certains cas des explorations complémentaires par un test d'hypoglycémie insulinique ou test à la métopirone).

(B) **SDHEA :** concentration basse en cas d'insuffisance surrénalienne

2 - ACTH à 8 heures et **aldostérone + rénine**: Permettent de différencier une I. surrénale primaire d'une I. corticotrope.

3 - Écho ou TDM surrénalienne : atrophie en cas de rétraction auto immune, augmentation de la taille et calcification en cas de tuberculose

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

246 – GYNECOMASTIE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Gynécomastie = hyperplasie du tissu glandulaire mammaire, uni ou bilatérale
Pathologie fréquente
Etiologies nombreuses : point commun = augmentation du rapport oestradiol/testostérone

Physiopathologie [B] **:**
Homme : absence de développement de la glande mammaire car :
- Absence de stimulation par les œstrogènes
- Effet antagoniste par la testostérone
TeBG= SHBG a une affinité + grande pour testostérone
Donc augmentation de TeBG → diminution de la testostérone libre

Diagnostics différentiels

Adipomastie : augmentation du volume sans développement de la glande mais par augmentation de la graisse locale

Clinique :
Gynécomastie → palpation d'un tissu ferme et rugueux = glande
Adipomastie → rien n'est palpé

Mammographie et échographie mammaire [B] **:**
Uniquement si doute diagnostique

Étiologies [B]

Situation évidentes :
- Insuffisance rénale chronique
- Cirrhose
- Médicaments
    - Hormonaux : oestrogènes, anabolisants, antiandrogènes, 5ARI, spironolactone
    - Psychotropes : neuroleptiques, tricycliques
    - Antiulcéreux et antiacides
    - Antiinfectieux : isoniazide, kétoconazole, antirétroviraux
    -

Causes endocriniennes :
- Hyperthryroïdie
- Insuffisance testiculaire ou hypogonadisme périphérique
-Hypogonadisme hypothalamo-hypophysaire ou central
- Hyperprolactinémie
- Tumeurs sécrétant des oestrogènes (testicule, surrénale)
- Tumeurs sécrétant hCG (germinale)

Gynécomastie idiopathique :
Fréquemment aucune cause retrouvée
Evolution difficile à prévoir

Gynécomastie pubertaire :
Pic entre 13-14 ans
Augmentation progressive de la production d'androgènes aboutissant transitoirement à un taux accru d'œstrogènes → gynécomastie
Toujours vérifier absence de nodule testiculaire

Explorations hormonales minimales [B]

T4L, TSH, hCG, Testostérone totale, LH/FSH, Prolactine, Œstradiol

Rédigé par Jean Lemoine

247 – DIABETE

Définitions :

- Glycémie à jeun normale < 6 mmol/L (1,10 g/l)
- Hyperglycémie modérée à jeun entre 6 mmol/L et 7 mmol/L (> 1,10 g/l et < 1,26 g/l) = seuil d'↗ du risque vasculaire

- **Diabète si :**
  - glycémie à jeun ≥ 7 mmol/L à 2 reprises (1,26 g/l) = seuil d'apparition de la microangiopathie diabétique (rétinopathie)
  - glycémie aléatoire ≥ 11 mmol/L (2 g/l) et signes cliniques d'hyperglycémie

Diabète		Type 1	Type 2	Secondaire
Fréquence relative		10 %	85 %	
Mécanisme essentiel		Insulinopénie	Insulinorésistance	
Au diagnostic	Âge	< 35 ans	> 40 ans	< 5% (à rechercher si clinique évocatrice) : - **Maladie du pancréas** : • pancréatite chronique calcifiante • hémochromatose • mucoviscidose • cancer du pancréas • pancréatectomie partielle ou totale - **Maladie endocrinienne** : • acromégalie • syndrome de Cushing • hyperthyroïdie • syndrome de Conn / phéochromocytome • tumeurs carcinoïdes • glucagonome / somatostatinome - **Iatrogènes** : • corticoïdes +++ • catécholamines • œstrogènes • diurétiques thiazidiques et de l'anse • propranolol • hydantoines - **Infections** : • rubéole congénitale • CMV - Diabètes de cause génétique: MODY (maturity onset diabetes of the young), diabète mitochondrial
	Poids	Normal ou maigreur	Obésité	
	Début	Rapide	Insidieux	
	Circonstances habituelles	Signes cardinaux : - polyurie-polydipsie - amaigrissement/asthénie - polyphagie	Découverte fortuite Dépistage Asymptomatique	
	Glycémie habituelle au diag	15 - 20 mmol/L	7 à 15 mmol/L	
	Glycosurie	+++	0 à +++	
	Cétonurie	Habituelle	Très rare	
	Complications chroniques au diag	Aucune (retardées)	Fréquente d'emblée	
Composante héréditaire		+	+++	
Contexte auto-immun		+++	0	
Cétose diabétique		+++	Rare, tardive	
Syndrome hyperosmolaire		0	++	
Complications chroniques		Micro > macroangiopathie	Macro > microangiopathie	

Pour convertir les g/L en mmol/L : mmol/L x 0,18 = g/L

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

247 – DIABETE DE TYPE 1

Physiopathologie B

- Destruction auto-immune élective des cellules ß Langerhans
- Insulite = infiltration par des LT activés
- Carence insulinique symptomatique (> 80 % ¢ ß détruites)

Étiologie B

- Facteurs génétiques
- Facteurs viraux
- Facteurs auto-immuns :
  - Ac anti îlots de Langherans (70 %)
  - Ac anti-insuline (30 %)
  - Ac anti-décarboxylase (Anti-GAD) (90 %)
  - Association fréquente à d'autres MAI inflammatoires de façon isolée ou dans le cadre de polyendocrinopathie auto-immune de type 2 : ISL précoce, Hashimoto (Anti TPO/Anti TG), Basedow (Ac Anti R de la TSH), DID et insuffisance ovarienne primitive

Diagnostic

- Adulte jeune (possible enfant)

Clinique : (cf. tableau)

- Syndrome cardinal d'arrivée brutale
- Autres signes :
  - prurit
  - ↘acuité visuelle
  - infections...
- Acidocétose (20 % révélatrice d'un diabète type 1)
- Déshydratation
- Haleine cétonique

Paraclinique : 2 dosages sont nécessaires +++

- **Glycémie > 11 mmol/L quelque soit le moment**
- BU : Glycosurie massive > 20g/L ± cétonurie (signe de gravité)
- Signes de déshydratation
- Acidose (GDSA, bicar)
- Hyperlipidémie (triglycérides ± cholestérol)

Recherche systématique d'un facteur déclenchant

- Infection (bactérienne, virale ou mycosique)
- Maladie sous-jacente (inflammatoire, néoplasique, vasculaire, métabolique)
- Traitement hyperglycémiant : corticoïdes, contraceptifs oraux OP, phénitoïne, thiazidiques
- Chirurgie / traumatisme physique / stress psychologique
- Grossesse (ß HCG)

Éducation

- Nature de la maladie et mécanisme du diabète
- Complications à court et long terme
- Règles hygiéno-diététiques
- Nature du traitement (mode action, effets secondaires)
- Éducation pour l'insuline (techniques injection : ne pas injecter toujours au même endroit (risque de lipodystrophie)
- **Auto-surveillance +++ :**
  - **glycémies capillaires pluriquotidiennes 4-6/j**
    - objectif à jeun 0,9 à 1,2 g/L
    - avant les repas 0,8 à 1,2 g/L
    - objectif post-prandial 2h 1,2 à 1,8 g/L
  - **Objectifs HbA1c**
    - < 7%
    - enfants 7,5 à 8%
    - début de la maladie adulte jeune 6,5%
  - **tenue d'un carnet de glycémie**
  - **si g > 2,5g/L →BU (cétonurie + glycosurie ?)**
  - **adaptation des doses en cas de cétoses**
- **Connaître les facteurs de décompensation**
- **CAT en cas d'urgence**

Traitement

- **Insuline = traitement du diabète de type 1 +++** B :
  - insuline ultra-rapide : agit en quelques mn avec un pic à 30 mn et durée action = 3 heures
  - insuline lente : agit en 1 h 30-3 h et durée d'action = 16 h à 24 heures
  - schéma à 4 injections : 1 injection de lente et 3 injections d'ultra rapide
  - **pompe à insuline**
- **PEC d'une maladie chronique +++** :
  - soutien psychologique
  - ordonnances à 100%:
    - BU, appareil d'autocontrôle glycémique, appareil autopiqueur, bandelettes de lectures et lancettes
    - stylo jetable + aiguilles ou cartouches + stylo à aiguilles
    - **Kit Glucagen pour hypoglycémies graves**
    - éducation du patient et de sa famille
    - associations de diabétiques
    - prise en charge à 100 % en ALD
    - carte de diabétique
- RHD (moins importantes dans le diabète de type 1 que dans celui de type 2 où elles représentent la première mesure thérapeutique +++) :
  - régime diététique :
    - normocalorique
    - éviction OH et sucres rapides
    - 3 repas ± collation
  - exercice physique ≈ 30 mn/j
  - arrêt du tabac +++
  - prévention des FdR cardio-vasculaire
  - soins des pieds (pédicure, séchage...)
  - vaccination à jour (tétanos +++)

Médicaments ↘l'efficacité de l'insuline

- Glucocorticoïdes
- Œstro-progestatifs
- ß2 mimétiques
- Thiazidiques

Dépistage des complications

Peut être retardé de 5 ans (en fonction des équipes)
Programmation si désir de grossesse + surveillance du poids

Rédigé par Jean Lemoine

247 – DIABETE DE TYPE 2

Physiopathologie

DT2 est dû à l'association :
- d'une insulino-résistance
- d'un défaut de l'insulino-sécrétion

Étiologie B

- Facteurs génétiques +++ (ATCD familiaux de DT2)
- Facteurs environnementaux :
  - sédentarité
  - IMC (indice de masse corporelle) ≥ 25 kg/m2
  - antécédents de diabète gestationnel / macrosomie
  - HTA (> 140/90 mm Hg)
  - hypertriglycéridémie ± HDL bas
  - hyperglycémie modérée à jeun connue
  - antécédent de diabète cortico-induit
  - RCIU = hypotrophe (FdR pr l'enfant)
  - obésité abdominale androïde

Diagnostic

- Découverte fortuite +++
- Révélé par une complication :
  - dégénérative du diabète
  - métabolique aiguë : coma hyperosmolaire > acidocétose
  - non spécifique : mycoses, infections à répétition

Clinique : (cf. tableau)

Paraclinique : 2 dosages sont nécessaires +++

- Glycémie > 11 mmol/L quelque soit le moment + signes
- Glycémie à jeun > 7 mmol/L (> 1,26g/L) x2

Arguments en faveur du DT2 (en + des critères seuils)

Âge > 40 ans
Ø cétonurie
ATCD de diabète gestationnel
IMC > 25 Kg/m²
ATCD familiaux de DT2
obésité androïde

Dépistage des complications +++

Quand réalise t-on une glycémie à jeun?

- Tous sujets avec des signes cliniques évoquant un diabète
- Tous les sujets âgés de plus de 40 ans
- À répéter tous les 3 ans en l'absence de FdR de diabète et plus précocement en cas d'apparition d'un facteur de risque (le risque de développer un DT2 augmente avec l'âge)
- Tous patients avec ≥ 1 FdR 1/an si bilan normal

Traitements hypoglycémiant en 2e intention après RHD si absence de complications

Médicaments insulino-sensibilisateurs: ↘insulino-résistance

1) Biguanides

- **propriétés** : en plus de la **↘insulino-résistance** : **↘production hépatique de glucose**
- **précautions (prévention de l'acidose lactique)** :
  - **↕ en cas de stress med. ou chirurgical aigu**
  - **↕ pendant 48h après AG, chir ou injection PdC**
- **effets secondaires : Acidose lactique, carence B12, intolérance digestive**
- **CI** : **I. rénale même modérée**, sujets âgés, I. hépatique, cardiaque, respiratoire, γ et allaitement, OH chronique

Médicaments stimulant l'insulino-sécretion

3) Sulfamides hypoglycémiants

- **effets secondaires** : **hypoglycémie +++**, allergies, **intéractions médicamenteuses (AINS, AVK, sulfamide)**
- **CI** : allergie, grossesse et allaitement, I. hépatique et OH chronique, **I. rénale sévère**
- **Vigilance car risque d'hypoglycémie chez le sujet âgé**

4) Glinides B :

- Prise en charge de l'apport glucidique du repas
- Risque d'hypoglycémie
- Ne pas prendre le comprimé si absence de prise du repas
- Absence de contre-indication rénale

5) Inhibiteurs du DPP-4 B (per os, en 2ème intention)

6) Analogues de synthèse du GLP 1 B (injectable)

- **propriétés** : ↘appétit avec perte de poids, ralentissement de la vidange gastrique
- **indications** : **DT 2 en surpoids, en 2ème intention**

Si échec de la monothérapie

- Associer 2 classes : posologie max
- **Insulinothérapie si** :
  - échec RHD + traitement max
  - CI au traitement oral
  - nécessité d'un équilibre strict
  - sujet âgé en péri-op ou pathologie aiguë
  - grossesse
  - corticothérapie

Traitement

- **RHD en première intention +++** :
  - Régime diététique :
    - normocalorique
    - éviction OH
    - éviction des sucres rapides
    - 3 repas ± collation à **h fixe**
  - Exercice physique ≈ 30 mn/j
  - Arrêt du tabac +++
  - Prévention des FdR CV
  - Soins des pieds (pédicure, lavage, séchage...)
  - Vaccination à jour (tétanos +++)
  - Traitement des autres FdR
- PEC d'une maladie chronique :
  - Éducation: patient + famille
  - Soutien psychologique
  - Associations de diabétiques
  - Prise en charge à 100% ALD
  - Carte de diabétique

Éducation

- Nature de la maladie et mécanisme du diabète
- Complications à court et long terme
- Règles hygiéno-diététiques
- Nature du traitement (mode action, effets secondaires)
- Éducation pour l'insuline (techniques injection...)
- **Auto-surveillance +++** :
  - **Autosurveillance obligatoire** sous insuline, sinon remboursement limité à 200 bandelettes/an
  - **tenue d'un carnet de glycémie**
  - **si g > 2,5g/L → BU (cétonurie + glycosurie?)**
  - **adaptation des doses si cétoses**
- **Connaître les facteurs de décompensation et les signes précurseurs**
- **CAT en cas d'urgence**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

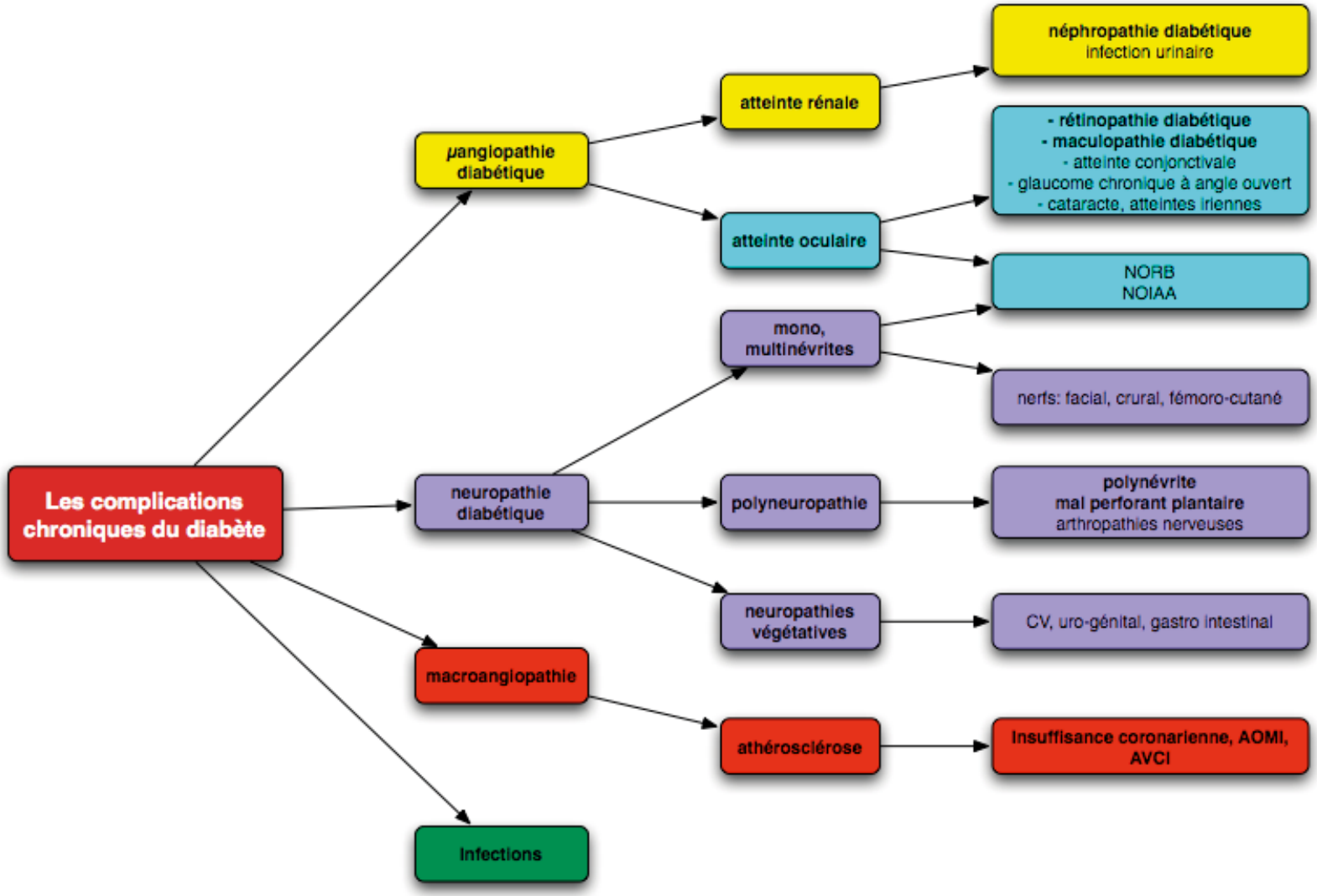
Lors de la première visite d'un patient diabétique

1) Toujours penser à rechercher un diabète secondaire
2) Recherche exhaustive de complications micro et macro angiopathiques : Bilan complet du diabète de type 2 (possibilité d'attendre 5 ans dans les découvertes de diabètes de type 1)

Suivi clinique et paraclinique d'un patient diabétique

Fréquence	Interrogatoire	Examen clinique	Paraclinique
Tous les 3 mois	- Éducation - Relevé des glycémies sur le carnet - **Auto-surveillance (si prescrite)** - Observance du traitement et des RHD - Problèmes psychosociaux - **FdR CV (tabac...)** - Désir de grossesse, contraception	- Poids - TA - **Examen des pieds +++**	- **HbA1c** - **Carnet de surveillance glycémique**
1 fois par an		- ROT - Pouls périphériques - Neuropathie - Hypotension orthostatique - Souffle (abdo, TSA) - Prise de la T°C - Signes fonctionnels coronariens - Claudication intermittente (périmètre de marche)	- Exploration des anomalies lipidiques (**LDL, HDL, cholestérol total, TG**) - **Créatinine** et calcul de clairance (formule MDRD) - **BU**: protéinurie, hématurie - Si pas de protéinurie : recherche **µ albuminurie / 24 h ou échantillon** - **Examen ophtalmo (FO)** - **ECG de repos** ± scintigraphie ou ECG d'effort si point d'appel - **Écho-doppler** des gros vsx si point d'appel - ECBU si BU + - Examen bucco-dentaire

247 – DIABETE - COMPLICATIONS



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

247 – DIABETE – COMPLICATIONS AIGUES

	Acido-cétosique	Syndrome Hyperosmolaire
Terrain	- Jeune, non ou mal traité/éduqué, inaugural - **Diabète de type 1 >> type 2**	- Sujet âgé buvant peu - **Diabète de type 2**
Facteur déclenchant	- **Révélatrice de 20 % type 1** (carence en insuline) - **Arrêt de l'insuline** - Infection - Accident cardio-vasculaire - Intervention chirurgicale - Grossesse	**Déshydratation** : - Manque d'apport - Diarrhée / vomissement - Infection, AVC - Traitement hyperglycémique : corticothérapie, diurétiques
Début	- Brutal ou rapidement progressif - **Polyuro-polydipsie** - **Amaigrissement, asthénie** - **Douleurs abdominales**, nausées, obnubilation +++	- **Semblable à l'acido-cétose** - **Absence haleine cétonique**
Phase d'état	- **Rarement** : **coma** calme hypotonique aréflexique sans signes de localisation (10 %), possible signes localisation - **Déshydratation** globale - Vomissement +++, douleurs abdominales - Dyspnée de Küssmaul : ample, rapide, profonde **Haleine cétonique**	- **Coma** calme - **Déshydratation** globale - ROT asymétrique, Babinsky - Déficit moteur, convulsions - Absence haleine cétonique - Absence dyspnée de Küssmaul
Examens complémentaires	**BU, glycémie capillaire** **Ionogramme sanguin, glycémie, urée, créatinine, GDS,** NFS, CRP, CPK, troponine **lactate** : si diabétique de type 2 en acidose cétonémie : si urine non disponibles **ECG** : signes IDM ou complications d'hyperkaliémie ECBU, hémocultures si fièvre, radio de thx : recherche de foyer infectieux, ß HCG	
Diagnostic positif	- **Glycémie > 16 mmol/L** - **Acidose métabolique** - **Cétonurie ≥ ++** (ou cétonémie) - Glycosurie +++ - GDS : pH < 7,2 , bicar < 23 , $PaCO_2$ < 38 - Réserve alcaline effondrée < 10 - TA ↗ = Na - (HCO_3^- + Cl) Nle = 8-16	- **Glycémie > 30 mmol/L** - **Glycosurie +++, cétonurie = 0** - **Hypernatrémie corrigée, K^+ ↗ ou N masquant une hypoK** - **Osmolarité plasmatique > 350** - (2 x (Na + K) + glycémie + urée) - IRF : Urée/créat > 100, natriurèse ↘
Traitement : débuté en urgence, poursuivi en réa **traitement de la cause +++**, vigilance car risque d'OAP (hydratation abondante) et de **dyskaliémie**	- **Insuline rapide IVSE (1 U/Kg/h) jusqu'à disparition de la cétonurie +++** - Sérum physiologique: 2L en 3h puis 2 à 4L sur 4 à 6 h avec KCl suivant iono à la 4e heure - G10 ou G30 si besoin pour maintenir la glycémie > 8 mmol/L en évitant de ↘ l'insulinothérapie	- **Insuline rapide IVSE** jusqu'à glycémie = 13mmol/L puis adapter à la glycémie/h - **Réhydratation** : sérum physio : 3 litres en 4 heures puis 5 à 8 litres sur 48 heures avec KCl suivant les iono répétés - **Traitement préventif** : anticoagulation préventive, prévention des escarres...
Surveillance	Pouls, TA, FR, Conscience toutes les 15 mn, diurèse, scope, aspiration digestive, glycémie capillaire, cétonurie horaire, iono, urée, créat, glycémie plasmatique toutes les 4 h	

Natrémie corrigée = Na + (glycémie / 3)

Rédigé par Jean Lemoine

247 – DIABETE – COMPLICATIONS CHRONIQUES

Atteinte Rénale

Stades	Stade I néphropathie fonctionnelle	Stade II néphropathie latente	Stade III néphropathie incipiens = débutante	Stade IV néphropathie clinique	Stade V néphropathie terminale
Délai	Rapide (découverte du diabète)	> 2 ans	> 10 ans	> 15 ans	> 20 ou 30 ans
Anapath	- ↗taille des reins - ↗ DFG secondaire à l'hypervolémie du fait de l'hyperosmolarité	↗ de l'épaisseur de MBG et du mésangium	Entre le stade II et IV	- Dépôts mésangiaux nodulaires ou diffus - Hyalinose artériolaire	Obstructive glomérulaire
µalbuminurie	µalbuminurie possible lors d'un déséquilibre glycémique aiguë ou à l'effort		µalbuminurie permanente entre 30 et 300 mg/24h	Protéinurie > 0,3 g/24h	± protéinurie
TA	Nle	Nle	Nle HTA limite HTA d'effort	HTA fonction rénale Nle ou altérée	HTA volodépendante

µalbuminurie mesurée à 2 reprises pour être validée
(calculé en l'absence d'IU et de déséquilibre glycémique aiguë)
- Facteur prédictif :
- DT 1 : de protéinurie et d'IRC
- DT 2 : prédictif de mortalité cardio-vasculaire

Traitement
- Néphropathie débutante :
  - arrêt du tabac
  - équilibre TA (130/80) et glycémique
  - éviter les médicaments néphrotoxiques
  - dépister les infections urinaires
  - mise en place traitement par **IEC**
  - traitement des dyslipidémies
- Néphropathie clinique :
  - équilibre tensionnel et glycémique : **IEC ou Sartan**
  - régime hypoprotidique (0,8g/kg/j)

FdR de glomérulopathie diabétique
- Mauvais équilibre glycémique
- Hérédité de néphropathie diabétique
- Association d'une HTA
- Sexe ♂

Atteinte Ophtalmo

Rétinopathie diabétique : longtemps asymptomatique : surveillance++
Maculopathie diabétique : cause de baisse d'acuité visuelle

Type		Description	Traitement (B)	Surveillance (B)
Pas de rétinopathie diabétique			dans tous les cas: équilibration stricte du diabète et de la TA ± antiagrégants plaquettaires	FO /an et tout diabétique
RD non proliférante	Minime	- **µanévrisme**		FO ± angiographie /an
	Modérée	- **µanévrisme ± hémorragie enflammèches/ponctuées** - **Exsudats secs** - **Nodules cotonneux** - Anomalies veineuses - Dilatation et diffusion capillaire étendues en angio - Territoire d'ischémie rétinienne localisés de petite taille		FO ± angiographie /an
	Sévère = proliférante	- Hémorragie rétinienne étendues ± anomalies veineuses en chapelet étendues ± anomalies µvasculaires intrarétiniennes nombreuses - **Signes d'ischémie**: • nodules dysoriques • AMIR • vaste territoire d'exclusion à l'angiographie	PPR discutée à titre préventif et indiqué en cas de circonstances aggravantes Photocoagulation des zones ischémiques et de diffusion	FO + angiographie / 6 mois
RD proliférante (néovaisseaux)	Minime à modérée	**Néovaisseaux prérétiniens**	**PPR systématique**	FO + angiographie 2 à 4 mois après le traitement
	Sévère	**Néovaisseaux prépapillaires**		
	Compliquée	- **Hémorragie intravitréenne** - **Décollement de rétine** - **Rubéose irienne** - **Glaucome néovasculaire**	- Vitrectomie + PPR au laser endo-oculaire - Indication: DR, hémorragie de vitré persistante après 3 mois - **Rubéose irienne = PPR en URGENCE**	

Atteinte Neuro

Rôle majeur de la prévention +++

Atteinte des fibres sensitives > motrices : dépistage pour éviter un accident grave 2R à la ↘sensibilité entraînant des MPP, brûlures
- ***Polyneuropathie*** : distale, symétrique ascendante, ØROT, paresthésie, atteinte motrice tardive, discrète. svt tb trophiques
- ***Mononeuropathie multiple*** : brutale, asymétrique moins fqte, motrice et dlreuse, réversible. MI > paires crâniennes > MS
- ***Neuropathie motrice proximale*** : rare, atteinte symétrique avec amyotrophie proximale pseudomyopathique
- ***Neuropathie végétative*** : tachycardie de repos, hypoTA, perte de l'adaptation de la FC, ischémie myocardique silencieuse, diarrhée motrice, gastroparésie, atonie colique, vessie neurogène, impuissance...

Tb neurotrophiques du pied :
- MPP = ulcération chronique, indolore, en regard des points d'appui (±modifiés)
- Ostéoarthropathie diabétique: affaissement de la voûte, coup de pied élargi = rupture de A° médiotarsienne, ostéonécrose et ostéolyse ±MPP

Atteinte Artérielle

1re cause de mortalité = athérosclérose : ⊕précoce, ⊕diffuse, ⊕distale, ⊕fréquente et ⊕grave
- ***Coronaropathie*** : IDM silencieux, ECG repos/an + épreuve effort ou scintigraphie si doute
- ***AOMI*** : médiacalcose, lésion distale, précoce parfois silencieuse.
- ***AVC*** : athérosclérose des vaisseaux du cou++ : contrôle de la TA
- ***HTA*** :
  - DT 1 HTA 2R à glomérulopathie
  - DT 2 HTA essentielle préexistante ou concomitante

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

248 – PREVENTION PRIMAIRE PAR LA NUTRITION

Alimentation et santé

Maladies dont le lien avec la nutrition a été le mieux démontré :
- Surpoids/Obésité
- HTA
- Diabète de type 2
- Maladies cardiovasculaires
- Cancers influencés par la nutrition

Recommandations :
- Fruits et légumes : au-moins 5/j
- Légumineuses : au-moins 2 fois/semaine
- Produits céréaliers non sucrés : tous les jours
- 2 produits laitiers par jour
- Poisson : 2 fois/semaine
- Limiter consommation de produits sucrés
- Limiter l'ajout de sel

Activité physique et santé

Activité physique = tout mouvement produit par les muscles squelettiques, responsable d'une augmentation de la dépense énergétique au-dessus de la valeur de repos
Inactivité physique = réaliser moins de 30 min d'activité physique par jour
Sédentarité = ensemble des comportements au cours desquels la position assise ou couchée est dominante

Faible activité physique → augmentation du risque :
- Morbi-mortalité cardio-vasculaire
- Diabète de type 2
- HTA
- Cancers influencés par la nutrition
- Troubles psy : anxiété, dépression

Evaluation du niveau d'activité physique (B) **:**
3 composantes : déplacements, profession, loisirs
Outils possibles : podomètre, semainier, EVA, échelle motivation, calorimétrie

Expliquer les bénéfices :
- Réappropriation positive de son corps
- Soutien du lien social
- Soulagement de tensions
- Renforcement positif de l'humeur

Promotion de la santé

Approche populationnelle :
- Campagnes d'information
- Législation sur l'étiquetage
- Taxation des produits gras, salés, sucrés
- Restriction de publicité
- Développement de pistes cyclables, structures sportives

Approche ciblée :
- Populations à risque social moins sensibles aux approches populationnelles
- Populations à risque : ATCD familiaux ou personnels

Promouvoir un comportement favorable :
Motivation intrinsèque = motivation personnelle, préalable à toute démarche de changement
Motivation extrinsèque = induite par pressions extérieures non suffisante

Freins (B) **:**
- Absence de conscience des enjeux
- Déni des réalités
- Appréhensions des contraintes
- Faible sentiment d'auto-efficacité
- Absence d'autodétermination

→ **Travail motivationnel**

Rédigé par Jean Lemoine

249 – MODIFICATIONS THERAPEUTIQUES DU MODE DE VIE

Comportement alimentaire

Définitions :
- Faim = besoin physiologique de manger sans spécificité
- Appétit = envie de manger un aliment ou un groupe d'aliments
- Rassasiement = sensation éprouvée lors de l'établissement dynamique de la satiété
- Satiété = sensation de plénitude gastrique et de bien-être

Fonctions de l'alimentation :
- Nutrition = apports énergétiques et nutritionnels, homéostasie énergétique
- Hygiénique et sanitaire = alimentation équilibrée ou fonctionnelle
- Hédonique = plaisir
- Socio-anthropologique = partage social

Déterminants du comportement alimentaire :
- Pays, société, Facteurs socioculturels, Convivialité
- Déterminants sensoriels, Facteurs physiologiques
- Niveau socio-économique, Accessibilité alimentaire

Evaluation du comportement alimentaire :
- Typologie alimentaire : type occidental, type méditerranéen
- Par rapport à des recommandations nutritionnelles :

Besoin nutritionnel moyen = besoin moyen dans une population
Référence nutritionnelle de population = apport couvrant quasi la totalité de la population
Exemple : Questionnaire PNNS-GS
- Histoire alimentaire : carnet alimentaire, rappel des 24h, questionnaires
- Circonstances de prise alimentaire
- Evaluation de la motivation du patient à modifier ses habitudes alimentaires

Activité physique

Définitions :
- Activité physique = tout mouvement corporel quel que soit le but recherché
- Sport = sous-ensemble de l'AP spécialisé et organisé sous forme de compétition
- Sédentarité = ensemble de comportements responsables d'une position assise ou couchée dominante
- Inactivité physique = non-atteinte des recommandations en termes d'activité physique

Caractéristiques de l'activité physique :
Fréquence, Durée, Type, Volume, Progression
Intensité (1 MET = dépense énergétique de repos assis sur une chaise)

Recommandations B **:**

- 5 à 17 ans :
- ≥ 60 min/j d'activité modérée à soutenue
- Activité quotidienne essentiellement correspondant à de l'endurance
- ≥ 3 fois/semaine d'activité d'intensité soutenue pour renforcement musculaire

- 18 à 64 ans :
- 150 min/semaine d'activité d'endurance modérée
- 75 min/semaine d'activité d'endurance soutenue
- ≥ 2 jours/semaines d'activité de renforcement musculaire

- Après 65 ans :
- Idem que pour les 18-64 ans
- Amélioration de l'équilibre et prévention des chutes ≥ 3 fois/semaines

Encadrement médical d'un changement de comportement B

Freins au changement :
- Environnementaux
- Socio-démographiques
- Physiques/Etat de santé
- Psychologiques

Leviers au changement :
- Entourage
- Objectif quantifiable et réalisable SMART (Spécifique, Mesurable, Accessible, Réaliste, défini dans le Temps
- Bienfaits reconnus par le patient

Evaluer la motivation du patient :
Modèle transthéorique du changement de Prochaska et DiClemente en 6 stades :
Précontemplation > Contemplation > Préparation = Pré-action > Action > Maintien > Intégration
Rechute possible, fait partie du processus normal de changement de comportement

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

250 – DENUTRITION

Définition, Généralités, Épidémiologie

Dénutrition = état de déficit en énergie et/ou protéines et/ou tout micro ou macronutriment, produisant un changement mesurable des fonctions corporelles et/ou de la composition corporelle, associé à une aggravation du pronostic des maladies.

	Dénutrition	Dénutrition sévère
Perte de poids : - en 1 mois - en 6 mois	 ≥ 5% ≥ 10%	 ≥ 10% ≥ 15%
IMC	Probable si ≤ 18,5 Certaine si < 16	
Albuminémie (g/L)	< 30	< 20
Pré-albumine (g/L)	< 0,11	< 0,05

Types de dénutrition [B] :
- Calorico-protidique (marasme) : fonte masses grasse et maigre
- Calorique pure : inadaptation apports/dépenses :
fonte de la masse grasse + perte de poids
- Protidique pure (Kwashiorkor) :
fonte de la masse maigre sans perte de poids

Epidémiologie [B] :
Pays industrialisés : 20 à 50% des patients hospitalisés, 5 à 10% à domicile

Facteurs de risque [B]

Mécanisme	Exemples
Limitation des apports	Jeûne, Régimes, Précarité
Anorexie	AM, Sd inflammatoire, Douleur
Tb déglutition	Neurogènes, Myogènes, ORL
Obstacles du tractus	K œsophage, Oesophagite
Augmentation pertes	Malabsorption, Vomissements, Sd néphrotique, Escarres
Hypermétabolisme	Sd inflammatoire, Hyperthyroïdie, K
Augmentation de l'activité physique	Volontaire ou non

Histoire de la maladie, Signes cliniques

1. Evaluation du déficit pondéral +++

+ Évaluation de la vitesse de perte pondérale
→ facteur de mauvais pronostic

2. Évaluation de la composition corporelle = mesures anthropomètriques
- **Mesures anthropométriques simples** : mesure et **rapport poids/taille**
- **Évaluation de la masse grasse par la mesure du pli cutané tricipital** (mais aussi bicipital, supra-iliaque et sous-scapulaire)
- **Évaluation de la masse maigre par la mesure de la circonférence musculaire brachiale**
  CMB (cm) = circonférence brachiale (CB) (cm) - 0,314 PCT (mm)
- **Méthodes biophysiques d'étude de la composition corporelle :**
  - Densitométrie corporelle, Absorptiométrie, Impédancemétrie

3. Evaluation du retentissement = Signes de dénutrition
- **Signes généraux** : asthénie, hypothermie, frilosité, acrosyndrome, diminution des capacités mnésiques et de concentration
- **Amyotrophie** (au niveau des membres en premier (quadriceps+++) puis du tronc avec diminution de la force musculaire et fatigabilité)
- **Œdèmes** par hypoalbuminémie : blancs, mous, déclives, prenant le godet puis anasarque avec ascite et épanchement pleural
- **Signes cutanéomuqueux** :
  - peau sèche, plis cutanés amincis, perlèche, pétéchies et télangiectasies
  - **retard de cicatrisation**
- **Phanères** : cheveux rares et secs, ongles cassants, mauvais état dentaire
- **Signes cardiovasculaires** :
  - tachycardie (gravité ++)
  - bradycardie, hypotension, dyspnée d'effort (par réduction du débit cardiaque secondaire à l'amyotrophie)
- **Signes pulmonaires** :
  - diminution de l'activité des centres respiratoires et de la force des muscles respiratoires (diaphragme +++) → dyspnée
  - diminution de la synthèse du surfactant et des protéines de réparation → risque infectieux pulmonaire augmenté
- **Signes endocriniens** : aménorrhée / impuissance par hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel, hépatomégalie
- **Infections beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus graves** :
  - par dysfonctionnement monocytaire, ↘ du taux sanguin de fibronectine et de certains facteurs du complément
  - par ↘ du nombre de lymphocytes B et T et des immunoglobulines (sauf IgE) → anergie tuberculinique
  - mais aussi par carences en métaux (Zn, Fe, sélénium) et en vitamines A, C, B6, E
- **Signes digestif** : : Altérations de la muqueuse : malabsorption glucido-lipidique et vitaminique et ↗ des translocations bactériennes, atrophie villositaire intestinale et réduction des systèmes enzymatiques
- **Signes hépatiques** : IHC voire encéphalopathie hépatique sur hépatite de dénutrition (mécanisme d'autophagie)

Examens complémentaires [B]

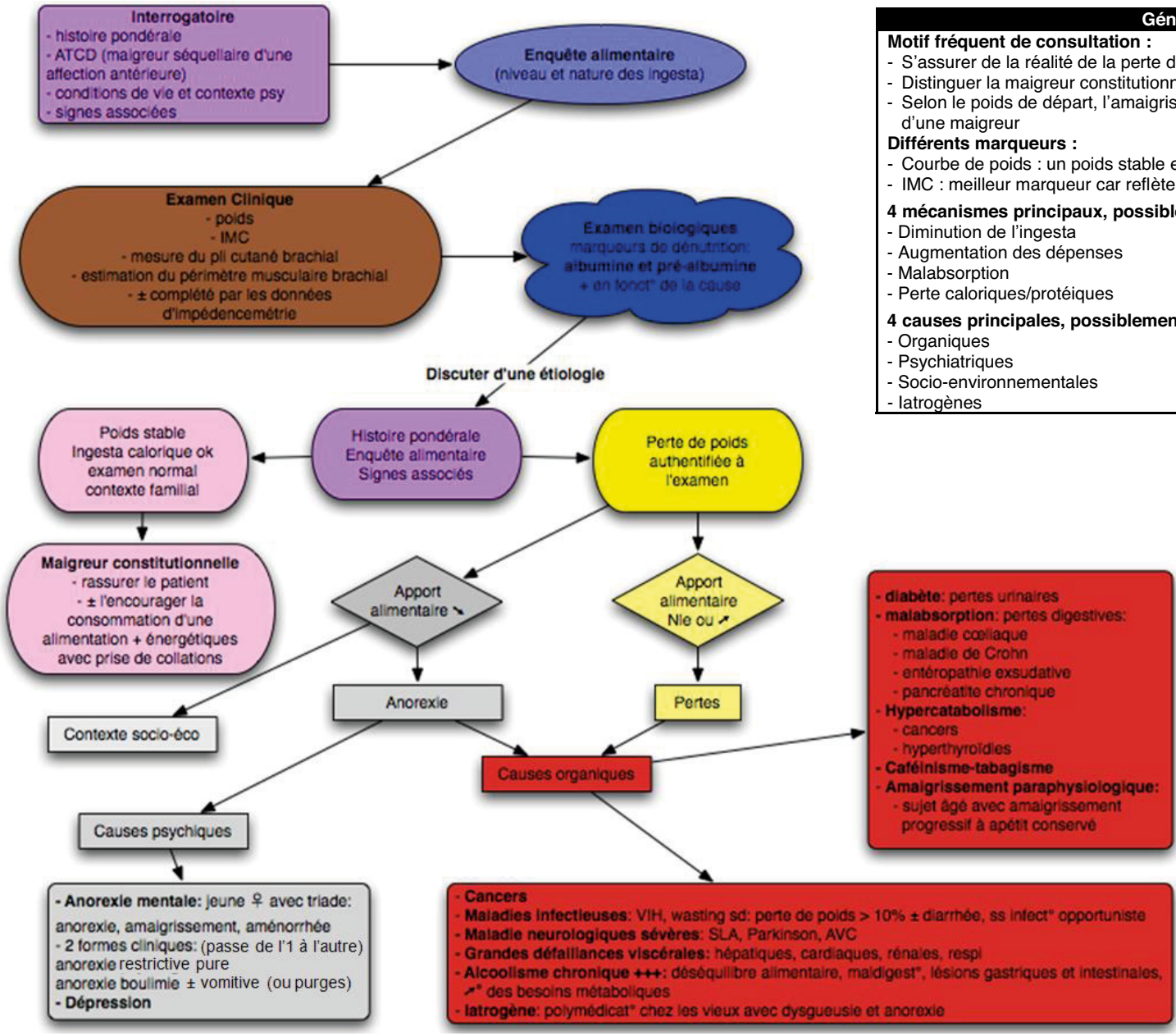
NFS : anémie, lymphopénie, neutropénie, thrombopénie
Insuffisance rénale fonctionnelle par déshydratation
Troubles de la coagulation : carence vitamine K, tb synthèse
Cytolyse hépatique de dénutrition
Baisse de la synthèse hépatique : hypoalbuminémie, F coag

Prise en charge

Renutrition :
- **Progressive** (pour éviter le syndrome de renutrition)
- **Fractionnée** : 5 à 6 repas/j
- **Équilibrée**
- **Apports augmentés** : apports protéiques entre **1,4 - 1,8 g/kg/j,** apports énergétiques entre **40 - 50 kcal/kg/j**
- **Supplémentation diététique en fonction des carences**
- **Parfois assistance nutritive** (par SNG ou par voie parentérale)
- **Par voie entérale SNG, gastrostomie**
- Voie parentérale si tube digestif non-fonctionnel

Rédigé par Jean Lemoine

251 – AMAIGRISSEMENT A TOUS LES AGES



Généralités

Motif fréquent de consultation :
- S'assurer de la réalité de la perte de poids
- Distinguer la maigreur constitutionnelle de l'amaigrissement
- Selon le poids de départ, l'amaigrissement ne s'accompagne pas toujours d'une maigreur

Différents marqueurs :
- Courbe de poids : un poids stable est un bon marqueur de santé normale
- IMC : meilleur marqueur car reflète bien la masse grasse

4 mécanismes principaux, possiblement associés (B) **:**
- Diminution de l'ingesta
- Augmentation des dépenses
- Malabsorption
- Perte caloriques/protéiques

4 causes principales, possiblement associées (B)**:**
- Organiques
- Psychiatriques
- Socio-environnementales
- Iatrogènes

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Gwenaëlle Sost

252 – TROUBLES NUTRITIONNELS CHEZ LE SUJET AGE

Nutrition normale dans le grand âge

Dépenses énergétiques (B) **:**
Dépense énergétique de repos :
- Incompressible
- 60% de la dépense énergétique totale
- Modérément diminuée chez sujet âgé car baisse de la masse maigre

Dépense énergétique liée à l'activité physique :
- Variable
- Activité physique diminue avec l'âge
- Pour assurer le même exercice physique, dépense énergétique + importante chez sujet âgé
- Ce qui est faux : « il faut moins manger en vieillissant », « il est normal de perdre du poids en vieillissant »

Besoins nutritionnels chez le sujet âgé :
- Energie : 30 kcal/kg/j
- Protéines : 1 à 1,2 kcal/kg/j légèrement supérieurs
- Glucides : 50% des apports
- Lipides : 40 % des apports dont 9 à 10 g/j d'acides gras essentiels
- Eau : 2,5 L/j, 50% boissons/50% aliments
- Fibres 30 g/j
- Micronutriments : 800-1000U/j vitamine D, 1 à 1,2 g/j calcium

Obésité du sujet âgé

Définie par un IMC ≥ 30, comme chez l'adulte plus jeune
Prévalence de l'obésité augmente avec l'âge avec un pic à 20% entre 55-65 ans puis diminue pour être à 10% des > 80ans

Inconvénients (B) **:**
- Articulaires, CV, K
- Déséquilibre masse totale / masse musculaire
- Perte d'indépendance fonctionnelle

Possible dénutrition chez le sujet âgé obèse :
Dosage de l'albumine dans cette population

Prise en charge :
Objectif raisonnable : souvent de stabilité pondérale + activité physique
Perte pondérale s'accompagne d'une perte de masse maigre encore plus que chez le jeune

Dénutrition du sujet âgé

Prévalence (B)**:**
- Domicile 4-10%
- Institution 15-40%
- Hospitalisation 30-70%

Situations à risque de dénutrition exogène :
- Iatrogénie
- Régimes restrictifs
- Pathologies bucco-dentaires, troubles de la déglutition
- Pathologies digestives
- Troubles cognitifs, dépression
- Perte d'indépendance

Etats d'hypercatabolisme :
- Pathologies infectieuses et inflammatoires
- Cancers
- Réparations tissulaires : Fractures, Escarres, Brûlures
- Insuffisance cardiaque, respiratoire, rénale
- Hyperthryoïdie

	Dénutrition modérée	Dénutrition sévère
Perte de poids	≥ 5% en 1 mois ou ≥ 10% en 6 mois	≥ 10% en 1 mois ou ≥ 15% en 6 mois
IMC	< 21	< 18
Score MNA	< 17	
Albuminémie	< 35 g/L	< 30 g/L

Conséquences, souvent associées :
- Morbimortalité : augmente durée des séjours hospitaliers, augmente risque d'institutionnalisation
- Sarcopénie
- Immunodépression, augmentation du risque infectieux
- Escarres
- Déshydratation, Déficit en micronutriments
- Risque de surdosage médicamenteux par augmentation de la fraction libre, non liée à l'albumine
- Augmentation du risque de chutes et perte d'indépendance

Prise en charge (B) **:**
- Corrections des facteurs explicatifs retrouvés
- Conseils nutritionnels
- Alimentation régulière équilibrée, adaptations des textures, aides techniques ou humaines
- Alimentation enrichie, ajout de collations
- Compléments nutritionnels oraux (hyper-caloriques et hyper-protéinés = 35 kcal/kg/j)
- Nutrition entérale
- Surveillance : apports alimentaires, poids, albumine/préalbumine

Rédigé par Jean Lemoine

253 – OBESITE DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Définition, Généralités, Épidémiologie

Obésité = excès de masse grasse entraînant des conséquences néfastes pour la santé

IMC = poids (kg)/taille²(m)

Adulte :

- Obésité si IMC ≥ 30 avec seuils :

Stade	IMC
Surpoids	25 à 29,9
Obésité	
Stade I = modérée	30 à 34,9
Stade II = sévère	35 à 39,9
Stade III = morbide	≥ 40

- Prévalence en augmentation, 15% en France [B]
- Prévalence augmente avec l'âge et les classes sociales défavorisées [B]

Enfant :

- Surpoids : IMC ≥ 97e percentile pour l'âge, équivalent d'IMC adulte à 26
- Obésité : IMC ≥ à la courbe équivalente à un IMC adulte de 30
- Surpoids et obésité aux alentours de 3% [B]

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire :

Vécu de l'excès de poids, Image corporelle
Histoire pondérale : âge de début, poids max, thérapeutiques
Evénements de vie : rupture, professionnel
Pratiques d'une activité physique
ATCD : psy, SAOS, dyslipidémie, CV, diabète
Analyse du comportement alimentaire : grignotages, compulsions, accès boulimiques, restrictions cognitives,
Evaluation psychologique

Examen clinique :

IMC, Tour de taille
Distribution androïde (viscérale) / Distribution gynoïde (sous-cutanée)

Examens complémentaires à discuter [B]

NFS, Ionogramme sanguin, Créatinine, GGT
Glycémie à jeun, Bilan lipidique, Acide urique
ECG
Cardio-vasculaire : ECG, ETT
Respiratoires : polygraphie nocturne, EFR, GDS
Hépatiques : échographie abdominale, mesures non-invasives de fibrose
Ostéoarticulaires : radiographies standards
Etiologiques si arguments : TSH, recherche d'un hypercorticisme, génétique

Complications

Métaboliques : Diabète de type 2, Sd métabolique
Cardiovasculaires : HTA, Coronaire, Insuffisance cardiaque
Respiratoires : Sd restrictif respiratoire, SAOS, IRC, Sd d'hypoventilation alvéolaire
Thromboemboliques : TVP, EP
Opératoires : morbi-mortalité péri-opératoires augmentées
Digestives et hépatiques : RGO, lithiase biliaire, stéatose, NASH, CHC
Rénales : glomérulopathie
Ostéoarticulaires : arthrose
Cutanées : intertrigos mycosiques, lymphœdèmes, insuffisance veineuse
Urogénitales : incontinence U d'effort, diabète gestationnel, HTA gravidique
Neurologiques : HTIC idiopathique
Oncologique : endomètre, œsophage
Psychologiques

Prise en charge

Personnalisée, sur le long cours, pluridisciplinaire

Modifications thérapeutiques du mode de vie :

Objectif réaliste : perte de poids progressive sur 6 à 12 mois et durable
Concernent l'alimentation, l'activité physique, le sommeil, les loisirs
Nutrition : pas d'interdits alimentaires, réduction relative des apports énergétiques totaux
Activité physique régulière adaptée
Prise en charge psycho-comportementale
Possiblement par médecin généraliste et médecin spécialiste de l'obésité

Chirurgie bariatrique [B] :

- **Restriction gastrique :** anneau gastrique, *sleeve gastrectomy*
- **Malabsorption intestinale :** *bypass* gastrique

Indications :

- 18 à 60 ans
- IMC ≥ 40 ou IMC ≥ 35 avec comorbidité pouvant être améliorée
- Après échec d'un TTT médical bien conduit 6-12 mois

Contre-indications :

- Tb psychiatriques non stabilisés, OH, toxicomanie
- TCA graves
- Impossibilité de suivi médical

Obésités secondaires [B]

Rares
Hypothyroïdie, Hypercorticisme, Tumeur hypothalamo-hypophysaire
Insuffisance anté-hypophysaire
Obésité génétique, Obésité syndromique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

254 – BESOINS NUTRITIONNELS DE LA FEMME ENCEINTE

Besoins nutritionnels

- 150 kcal/jour au 1er trimestre puis 350 kcal/jour
- 50 à 55% de glucides, 15 à 20% de protéines, < 30% de lipides

Recommandations alimentaires

- Au moins 1,5 L d'eau par jour, éviter les sodas et les excitants, alcool contre-indiqué
- 3 repas et 2 collations par jour

→ Hygiène :
- Listériose : éviter les fromages non pasteurisés, charcuteries, viande et poissons crus
- Toxoplasmose : viande bien cuite, légumes et fruits bien lavés, éviter les chats
- Laver le réfrigérateur

→ Vitamines :
- **Acide Folique** chez toutes les femmes (0,4 mg/jour) jusqu'à 12 SA et plus si antécédent de dysraphie, épilepsie ou obésité (4 à 5 mg/jour)
- **100 000 UI de Vitamine D au 3ème trimestre**
- **Vitamine K** en fin de grossesse si traitement particulier
- **Iode** : 150 microgramme/jour
- **Fer** si Hb < 11 g/dL

Rédigé par Jean Lemoine

255 – DIABETE GESTATIONNEL

Définition, Généralités, Physiopathologie

Distinguer :
- Diabète gestationnel : apparaît durant la grossesse
- Diabète antérieur à la grossesse : diabète pré-gestationnel 1 ou 2

Physiopathologie [B] **:**
Début de grossesse : phase d'anabolisme
Seconde partie de grossesse : insulinorésistance favorisée par les hormones placentaires et hormones de contre-régulation glycémique
Si insulinosécrétion insuffisante → diabète gestationnel

Diabète pré-gestationnel

Diabète antérieur à la grossesse, de type 1 ou 2
Fécondité normale
Grossesse + à risques → nécessité de préparer la grossesse :
- Retentissement du diabète
- Objectifs de contrôle glycémique pré-grossesse
- Adaptations thérapeutiques : arrêt des ADO → insulinothérapie
- Arrêt des hypolipémiants

Risques [B] **:**
Avortement spontané précoce, Mort fœtale, Malformations fœtales
Macrosomie fœtale, Mortalité périnatale
Augmentation de la prématurité et des césariennes
Aggravation des complications microvasculaires chez la mère
HTA chez la mère dans 30% des grossesses diabétiques
Augmentation du risque d'infections urinaires gravidiques

Objectifs avant la grossesse [B]**:**
- Préprandial 0,70 à 1,20 g/L
- Post-prandial 1,0 à 1,40 g/L
- HbA1c idéal à 6,5% ou 7%

Objectifs pendant la grossesse [B] **:**
- Besoins insuliniques baissent puis augmentent puis chutent à l'accouchement
- 6 contrôles glycémiques par jour
- Pré-prandial : 0,60 à 0,90 g/L
- Post prandial 1h < 1,40 g/L, 2h < 1,20 g/L
- HbA1c mesuré tous les trimestres même si moins fiable

Diabète gestationnel

Diabète débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse
10% de l'ensemble des grossesses

Risques [B]**:**
Si diabète lié à la grossesse → déclenchement en 2ème partie de grossesse donc absence de sur-risque de malformations fœtales
Augmentation du risque de prééclampsie, de césarienne
Même autres risques que pour le diabète pré-gestationnel en particulier macrosomie

Dépistage :
Chez les patientes ayant au-moins 1 facteur de risque :
- Age ≥ 35 ans
- IMC ≥ 25
- ATCD de diabète gestationnel
- ATCD de macrosomie sur grossesse antérieure
- ATCD diabète de type 2 apparenté au 1er degré

- **T1 glycémie à jeun > 0,92 g/L**
- **Entre 24 et 28 SA HGPO 75g de glucose :**
  - GAJ > 0,92 g/L
  - A 1h > 1,80 g/L
  - A 2h > 1,53 g/L

Une seule valeur supérieure au seuil T1 ou 24-28SA suffit

Prise en charge [B] **:**
Nutrition :
- 30 à 35 kcal/kg/j si poids normal / 25 kcal/kg/j si surpoids/obésité
- Apports toujours > 1600 kcal/j
- Fractionnement alimentaire : 3 repas + 2 à 3 collations
- Activité physique adaptée au poids et à la grossesse

Glycémie :
- 6 contrôles glycémiques par jour puis au minimum 4/j
Objectifs : préprandial < 0,95 g/l, postprandial 2h < 1,20 g/L
Absence d'objectifs d'HbA1c dans le diabète gestationnel
- Inuline indiquée si objectifs non-atteints par règles hygiéno-diététiques

Evolution :
- Pour la mère :
Risque de diabète de type 2 à distance de 10%
Surveillance par mesure de la glycémie à jeun tous les 1 à 3 ans
- Pour l'enfant :
Risque d'obésité dans l'enfance et l'adolescence
Risque de diabète de type 2
Risque d'HTA dès l'adolescence

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

256 – APTITUDE AU SPORT. BESOINS NUTRITIONNELS CHEZ LE SPORTIF.

Non-contre-indication à la pratique sportive

Objectifs de la visite médicale :
- recherche de contre-indications à la pratique sportive
- dépister FDR de blessures
- donner des conseils de prévention
- délivrer le certificat médical de non-contre-indication
- délivrer une information concernant le questionnaire de santé « QS-SPORT »

Certificat médical de non-contre-indication :
- Cadre juridique
- Fréquence de renouvellement de 3 ans sous réserve d'avoir complété le questionnaire « QS-SPORT » sans réponse positive de façon annuelle
- Sauf : alpinisme, plongée, spéléologie, sports de combat avec KO, armes à feu ou air comprimé, véhicules à moteur, aéronef, rugby → certificat annuel

Interrogatoire, Examen physique B

Interrogatoire :
- Pratique sportive actuelle et passée
- ATCD cardio-vasculaires au 1er degré, ATC cardio-vasculaires personnels
- Carnet de santé : staturo-pondéral, état pubertaire, vaccinations
- Consommations de toxiques, dopage, TTT médicamenteux

Examen physique :
- Morphologique, Croissance, Psychomoteur, Pubertaire
- CV : FC, auscultation → souffles ?
  - ECG repos à partir de 12 ans, tous les 3 ans jusqu'à 20 ans puis tous les 5 ans jusqu'à 35 ans
  - > 35 ans : épreuve d'effort non-systématique, si oui tous les 5 ans
- Locomoteur, neurologique, Ophtalmo, ORL, Buccodentaire, Cutané

Besoins nutritionnels chez le sportif B

La plupart des activités physiques nécessitent simplement une augmentation des apports énergétiques, commandée par l'augmentation de la faim

Besoins équivalents : glucides 50%, lipides 35%, protéines 15%
- Glucides : sports d'intensité élevée, longue durée → sucres lents
- Lipides : sports d'intensité modérée
- Protéines : apports de 1,2 à 1,5 mg/kg/j
- Hydratation pour compenser les pertes
- Vitamines et minéraux : besoins identiques à la population générale

Chez le jeune sportif les besoins nutritionnels sont d'autant plus majorés que le jeune est en croissance → adaptation des apports énergétiques

Bénéfices de l'activité physique

- Diminution morbi-mortalité cardio-vasculaire (20 à 30%)
- Allongement de l'espérance de vie (2 à 3 ans)
- Amélioration qualité de vie et autonomie
- Prévention des pathologies chroniques métaboliques
- Prévention de la survenue de cancers
- Prévention des maladies neurodégénératives
- Augmentation masse musculaire, souplesse, équilibre
- Equilibre psychologique

→ Intérêt physique, psychologique et social

3R = raisonnée, régulière, raisonnable

Risques de l'activité physique

- Mort subite du sportif :
  - < 35 ans : CMH, DAVD, lésions coronaires congénitales, myocardites
  - > 35 ans : lésions coronaires athéromateuses, AVC
  - ECG de repos dépiste 60 à 90% des cardiopathies responsables
- Traumatismes et microtraumatismes
- Surentraînement
- Triade de l'athlète féminine : aménorrhée, désordres alimentaires, ostéoporose
- Dépendance à l'activité sportive
- Entrée dans le dopage

257 – OEDEMES DES MEMBRES INFERIEURS LOCALISES ET GENERALISES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Œdème = accumulation anormale de liquide dans les tissus, de façon localisée ou généralisée

4 principaux mécanismes, possiblement associés (B):
- Augmentation de la pression hydrostatique (insuffisance cardiaque essentiellement)
- Diminution de la pression oncotique (hypoalbuminémie de l'IHC, dénutrition, Sd néphrotique)
- Augmentation de la perméabilité capillaire (allergie, insuffisance veineuse)
- Diminution de la résorption lymphatique (néoplasie, insuffisance cardiaque)

Œdèmes généralisés

Apparaissent cliniquement si rétention hydrosodée > 3% du poids corporel
Bilatéraux, symétriques, blancs, mous, prenant le godet, déclives

Par augmentation de la pression hydrostatique :
- Insuffisance cardiaque globale : ischémique, hypertensive, valvulaire…
- Insuffisance cardiaque droite : cœur pulmonaire chronique
- Insuffisance rénale : IRA, IRC

Par hypoalbuminémie :
- Néphopathie glomérulaire : Sd néphrotique, Sd néphitique
- Entéropathie exsudative : Crohn, Lymphome, Maladie de Waldmann
- Insuffisance hépatocellulaire : cirrhose, hépatie aigue grave
- Dénutrition : carence d'apport, malabsorption

Autres causes :
- Pré-éclampsie
- Médicaments : Inhibiteurs calciques, CTC, Clonidine, Méthyldopa
- Rares (C): Sd de Clarkson, Sd de Gleich, Sd POEMS

Examens complémentaires

Selon orientation
Bandelette urinaire
Créatinine, Urée, Protéinurie, Hématurie
Ionogramme urinaire
Protidémie, Albuminémie
Bilan hépatique complet, EPS, TP/FV
TSH, Bêta HCG, Clairance de l'alpha-1-antitrypsine
Radiographie thoracique, ETT/ECG, Echographie abdominale

Œdèmes localisés

Non inflammatoires

Obstacle au retour veineux :
Thrombose veineuse profonde
Insuffisance veineuse chronique primitive ou post-thrombotique

Lymphœdème :
Destruction ou obstruction des vaisseaux lymphatiques
Curage ganglionnaire, radiothérapie, obstacle néoplasique
Filariose lymphatique

Angio-œdèmes (B) :
Œdème localisé, transitoire, non-inflammatoire, régresse totalement entre les crises
Angio-œdème histaminique : allergique, AINS, spontané
Angio-œdème bradykinique : déficit quantitatif ou fonctionnel en C1 ihibiteur, IEC

Inflammatoires

Dermohypodermite infectieuse non nécrosante = Erysipèle
Dermohypodermite infectieuse nécrosante = Fasciite nécrosante

Traitements

Traitement symptomatique :
- Restriction sodée
- Augmentation de l'élimination du sodium :

Diurétiques de l'anse ont l'effet natriurétique le plus puissant : furosémide, bumétanide
Diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide, indapamide) et Diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, amiloride) ont un effet synergique

Traitement étiologique :
TTT d'une insuffisance cardiaque, rénale, hépatique
Contention pour insuffisance veineuse/lymphatique
ATB pour hypodermite

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Elsa Vabret

258 – ELEVATION DE LA CREATININEMIE

Définition, Généralités

Valeur de la créatininémie :
- inversement corrélée au DFG donc à la fonction rénale
- dépend aussi de sa production musculaire

Formules d'estimation du DFG par la clairance de la créatinine :
- **Cockroft et Gault :**
Variables : Age, Sexe, Poids, Créatininémie
((140-âge) x poids) x k/Créatininémie
Performances mauvaises pour sujet âgé ou obèse
Intéressant pour adaptations posologiques
- **MDRD et CKD-EPI :**
Variables : Age, Sexe, Ethnie, Créatininémie, pas le poids
Performances meilleurs

CKD-EPI est la mesure de référence actuelle
- **Formule de Schwartz** chez l'enfant

Clairance urinaire de la créatinine sur urines des 24h : UV/P

Mesure du DFG par clairance de substances exogènes

Circonstances indiquant l'estimation du DFG

ATCD personnels/familiaux uro-néphrologiques
Diabète, HTA, Obésité, Athérome
Insuffisance cardiaque
Age > 60 ans
Maladie de système/auto-immune
Exposition à des toxiques/néphrotoxiques

IRA ou IRC ?

En faveur du caractère chronique de l'insuffisance rénale :

Critères anamnéstiques :
- ATCD de maladie rénale
- Antériorités d'élévation de la créatininémie
- Absence de contexte d'IRA aigue

Critères morphologiques :
- Diminution de la taille des reins < 10 cm à l'échographie

Critères biologiques :
- Anémie normochrome normocytaire arégénérative

Hypocalcémie et hyperparathyroïdie secondaire par carence en 1-alpha hydroxylase

Exceptions :
- **IRA avec anémie :**
  - choc hémorragique
  - Syndrome hémolytique et urémique
- **IRA avec hypocalcémie :**
  - Syndrome de lyse
  - Rhabdomyolyse
  - Pancréatite aiguë
- **IRA avec taille des reins normale :**
  - Hydronéphrose bilatérale
  - Polykystose rénale
  - VIH
  - Diabète
  - Amylose
- **IRC sans hypocalcémie :**
  - Sarcoïdose
  - Myélome multiple
  - Métastase

Démarche

Si IRA :
3 mécanismes, possiblement associés :
- **IRA obstructive** = post-rénale
- **IRA fonctionnelle** = pré-rénale
- **IRA organique** = parenchymateuse

Toujours commencer par éliminer une cause obstructive : clinique + échographie
Si IRA obstructive → TTT = désobstruction, orientation urologique

Si IRC :
Démarche diagnostique pour étiologie

259 - PROTÉINURIE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Physiologie :
- Protéinurie physiologique < 150 mg/24h, Albuminurie physiologique < 30 mg/24h
- Membrane basale glomérulaire : imperméable à l'albumine, passage des protéines de bas poids moléculaire qui sont réabsorbées par le tubule
- Protéinurie physiologique : 60% faible poids moléculaire, 40% sécrétion tubulaire

Pathologie : Voir tableau des seuils pathologiques

Examens complémentaires

Analyse quantitative :
- BU : méthode de dépistage, semi-quantitative
Uniquement sensible à l'albumine
Exemples de faux positifs à la BU : Protéinurie tubulaire, Protéinurie surcharge Ig
- Dosage pondéral : sur recueil des 24h ou sur échantillon urinaire par rapport Protéinurie/Créatininurie
Ne jamais interpréter une protéinurie exprimée en g/L

Analyse qualitative :
Électrophorèse des protéines urinaires :
- Protéinurie glomérulaire sélective si > 80% d'albumine (évocatrice de LGM)
- Protéinurie glomérulaire non sélective si 50% < albumine < 80%
- Protéinurie tubulaire faite de protéines de bas poids moléculaire
- Protéinurie de surcharge : Ig, Myoglobine…

	Recueil des 24h (mg/24h)	Rapport Protéinurie/Créatininurie (mg/mmol)	Rapport Protéinurie/Créatininurie (mg/g)
Albuminurie physiologique	< 30	< 3	< 30
Micro-Albuminurie	30 - 300	3 - 30	30 - 300
Albuminurie	> 300	> 30	> 300

Protéinuries intermittentes ou transitoires

- Orthostatique : période pubertaire, individus longilignes, se résout spontanément, non pathologique
- D'effort physique
- Fièvre élevée
- Infections urinaires
- Insuffisance ventriculaire droite
- Polyglobulie

Protéinuries permanentes

Recherche d'une cause néphrologique pathologique
Causes à évoquer en 1ère intention : **glomérulaires**, tubulaires, de surcharge

Entrant ou non dans la définition du syndrome néphrotique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine *Relu par Dr Elsa Vabret*

259 - SYNDROME NEPHROTIQUE CHEZ L'ENFANT ET L'ADULTE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Définition strictement biologique :
- Protéinurie > 3g/24h chez l'adulte / > 50 mg/kg/24h chez l'enfant
ET
- Albuminémie < 30 g/L

Syndrome néphrotique dit pur si :
- Absence d'hématurie microscopique
- Absence d'HTA
- Absence d'insuffisance rénale organique

Passage d'une grande quantité d'albumine dans les urines par trouble de la perméabilité capillaire glomérulaire
Fuite urinaire d'albumine > Capacités de synthèse hépatiques
→ Hypoalbuminémie → **Sd œdémateux**

Examens complémentaires B

Urines :
- BU, recherche d'une protéinurie : permanente et abondante > 3 g/24h
- BU puis ECBU : hématurie ?
- Ionogramme urinaire : diminution de la natriurèse

Sang :
- Hypoalbuminémie < 30 g/L
- EPS :
  - Elévation alpha2, bêta-globulines, fibrinogène
  - Diminution des gammaglobulines
- EAL : hyperlipidémie mixte, cholestérol et triglycérides
- Créatinine et estimation DFG → insuffisance rénale ?

Évolution, Complications

Complications aigues :
- **IRA** : fonctionnelle, tubulaire ou par thrombose uni ou bilatérale des veines rénales
- **Thromboses** :
Etat d'hypercoagulabilité → Thromboses possibles tous les territoires A/V
TTT préventif si hypoalbuminémie < 20 g/L
- **Infections** :
Favorisées par hypoalbuminémie
Germes encapsulés → Pneumocoque ++, H influenzae
Possible péritonite primitive chez l'enfant

Complications chroniques :
- **Hyperlipidémie** : mixte le + souvent
TTT uniquement si Sd néphrotique > 6 mois → statines
- **HTA** : objectif < 130/80 mmHg, TTT par IEC ou ARAII
- **IRC**
- **Dénutrition, Troubles de la croissance**
Indication à un régime normal en, protéines : 1-1.5 g/kg/j
Chez l'enfant, retard de croissance majoritairement dû aux CTC
- **Augmentation de la fraction libre des médicaments liés à l'albumine**

Syndrome œdémateux

Œdèmes mous, blancs, indolores, déclives, prennent le godet
Possiblement jusqu'à anasarque
Prise de poids par cette rétention hydro-sodée
+/- HTA, +/- Oligurie

Traitement du Syndrome œdémateux B

- Restriction sodée < 2-4 g de NaCl/j
- Diurétiques de l'anse : Furosémide, Bumétanide
Fort pouvoir natriurétique
- Si résistance, association avec diurétiques distaux :
  - Du tube collecteur : Amiloride
  - Du tube contourné distal : thiazidique, Hydrochlorothiazide
Réponse natriurétique doit être progressive
Si absence d'hyponatrémie, absence de restriction hydrique

Indications de la PBR B

Toujours indispensable SAUF :
- enfant entre 1 et 10 ans si Sd néphrotique pur sans signes extra-rénaux
- diabétique de longue date avec rétinopathie diabétique et absence d'hématurie
- amylose si BGSA ou autre apporte le diagnostic
- glomérulopathie héréditaire sans TTT spécifique
- PBR contre-indiquée

Étiologies B

Syndromes néphrotiques primitifs :
Enquête étiologique négative
- Chez l'adulte : 2 causes les + fréquentes
  - Glomérulonéphrite extra-membraneuse
  - Syndrome néphrotique idiopathique à lésions glomérulaires (SNLGM) minimes et hyalinoses segmentaires et focales primitives
- Chez l'enfant : entre 1 et 10 ans, Sd néphrotique pur → SNLGM ++

Syndromes néphrotiques secondaires :
Maladie générale :
- Diabète
- LED, Cryoglobulinémie
- Amylose AL ou AA
Infections :
- VHB, VHC, VIH
- GNA post-infectieuses (streptocoque, pneumocoque)
Cancers et hémopathies
Médicaments :
- AINS, Lithium, D-pénicillamine, Anti-VEGF
Pré-éclampsie

260 - HÉMATURIE

Définition, Généralités

Hématurie : ≥ 10 GR/mm3 ou ≥ 10 000 GR/mL sur examen cytologique urinaire quantitatif
Diagnostic positif d'hématurie porté sur l'ECBU
Dépistage possible par BU, avec confirmation obligatoire par ECBU si positive
Hématurie microscopique : urines non hématiques avec critères ECBU d'hématurie
Hématurie macroscopique : urines hématiques avec critères ECBU d'hématurie

Hématuries urologiques : lésions anatomiques avec communication vaisseaux sanguins et voies urinaires
Hématuries néphrologiques : majoritairement par passage GR au travers du glomérule
Valeur localisatrice d'une hématurie macroscopique (dite « épreuve des 3 verres ») :
- **Initiale** : uréthro-cervico-prostatique
- **Terminale** : vésicale
- **Totale** : rénale ou non localisatrice si très abondante

Diagnostics différentiels

Urétrorragie, Causes génitales
Colorant d'origine alimentaire
Médicaments : rifampicine, érythromycine, métronidazole, AINS, Vit B12…
Hémoglobinurie, Myoglobinurie, Porphyrie, Urobilinurie, Urines concentrées
Possibles faux positifs de BU : myoglobinurie, hémoglobinurie, porphyrie, médicaments

Orientation Urologique	Orientation Néphrologique
Signes + : Caillots, Douleurs lombaires unilatérales, Signes fonctionnels urinaires	Signes + : Présence de cylindres hématiques/hématies déformées, Signes extra-rénaux, HTA, OMI
Signes - : Absence de cylindres hématiques/hématies déformées à l'ECBU	Signes - : Absence de caillots, Absence de douleurs lombaires, Absence de signes fonctionnels urinaires

Orientation Urologique	Orientation Néphrologique
BU puis ECBU de confirmation pour diagnostic positif **Puis bilan à adapter selon l'orientation et au cas par cas**	
Échographie réno-vésicale puis +/- Uroscanner Cystoscopie, Cytologie urinaire spécialisée, Urétéroscopie	Protéinurie des 24h ou rapport Protéinurie/Créatininurie sur échantillon (faux positifs si hématurie macroscopique) Ionogramme sanguin, Urée/Créatininémie (recherche d'une IR associée) Échographie réno-vésicale Ponction biopsie rénale si évocateur d'une glomérulopathie

Étiologies Urologiques

- **Rein : cancer** (masse rénale)
- **Voies excrétrices** : cancer, **lithiase** (colique néphrétique)
- **Vessie : cancer urothélial**, lithiase vésicale
- Uréthro-prostatique : Adénome prostatique, cancer, prostatite aiguë
- Contexte **traumatique, dont traumatisme iatrogène**
- Contexte d'**infection urinaire** (SFU et leuco-nitrites) → ECBU, TR, T°C
- Contexte de surdosage en traitement anticoagulant

Étiologies Néphrologiques

Glomérulaires : IgA, GNRP, GNA, GNMP, Alport

Non glomérulaires :
- **Polykystose rénale** (contexte familial, gros rein)
- **Néphropathie Interstitielle aiguë immuno-allergique**
- **Néphropathies vasculaires :**
  - **Nécrose papillaire** (AINS, abus analgésiques, diabète, drépanocytose)
  - **Infarctus rénal**
  - **MAT**

Hématurie caillotante

Possiblement compliquée de :
- Rétention aigue d'urine (ex : obstacle sous-vésical) éventuellement compliquée d'insuffisance rénale aigüe obstructive si absence de traitement
- Choc hémorragique si perte abondante

Nécessité de la pose d'une sonde urinaire double courant pour irrigation

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Elsa Vabret

261 – NEPHROPATHIE GLOMERULAIRE

Syndrome glomérulaire

- **HTA**
- **Protéinurie** de type **glomérulaire** (> 60 % d'albumine)
- **Hématurie** + **cylindres hématiques** (affirment l'origine glomérulaire)
- **Syndrome œdémateux**
- **± Insuffisance rénale**

Examens complémentaires en fonction des orientations

Biologie :
AAN, Complément/Cryoglobulinémie, ANCA, Anti-MBG, Anti-PLA2R,
Electrophorèse des protéines sériques
Sérologies VHB, VHC, VIH
PBR : Diagnostic histologique, à réaliser sauf exceptions
Intérêt diagnostique, thérapeutique et pronostique

Néphropathies glomérulaires avec hypocomplémentémie

Endocardite d'Osler
Lupus érythémateux disséminé
Cryoglobulinémie
Néphropathie post-*streptocoque*
Glomérulonéphrites membrano-prolifératives

Syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive

Tableau d'IR **d'évolution rapidement progressive**, contexte d'atteinte glomérulaire avec hématurie et protéinurie glomérulaire

↓

Glomérulonéphrite extra-capillaire

Prolifération extra-capillaire (avec croissants épithéliaux)
- Type 1 : Dépôts d'IgG anti-MBG linéaires intramembraneux : Goodpasture
- Type 2 : Dépôts de complexes immuns endomembraneux et granuleux
  - IgA et purpura rhumatoïde
  - Cryoglobulinémie
  - LED
  - Post-infectieux
- Type 3 : Pauci-immunes = absence de dépôts
  - Granulomatose avec polyangéite
  - Polyangéite microscopique

Syndrome néphritique

Tableau d'apparition **brutale** associant :
- Œdème +/- anasarque
- HTA
- Hématurie micro ou macroscopique
- Protéinurie
- IRA +/- oligo-anurie

↓

GNA post-infectieuse

Prolifération endo-capillaire diffuse
+/- prolifération extracapillaire
Dépôts de C3 mésangiaux
Aspect de ciel étoilé, Humps (dépôts extracapillaires)

Syndrome néphrotique

- Protéinurie **> 3 g/24 h** sélective (>60% albumine) (ou > 50 mg/Kg/24 h chez l'enfant)
- Hypoalbuminémie **< 30 g/l**

↓

Syndrome néphrotique

- **Lésions glomérulaire minimes LGM :** (Chez l'enfant ++, pas de PBR)
  - LGM secondaire : chez adulte néoplasie, médicaments
  - PBR : glomérules optiquement normaux = LGM
- **Hyalinose segmentaire et focale:**
  - PBR : dépôts hyalins endo-capillaires
  - Étiologies : néphropathies congénitales, reflux vésico-urétéral, formes héréditaires, diabète...
- **Glomérulonéphrite extra membraneuse:**
  - Première cause de sd néphrotique chez adulte
  - PBR : membrane basale glomérulaire épaissie avec vésicule et dépôts extra membraneux en immunofluorescence IgG et C3
  - étiologie :
    - primitive : 85 % anticorps anti-PLA2R
    - secondaire : 15% : néoplasie, lupus, infections, médicaments...

←

GEM

- **Idiopathique**
- **Secondaires** :
  - lupus (parfois arthrite rhumatoïde ou connectivite mixte)
  - médicaments
  - infections (hépatite chronique B, hépatite C...)
  - néoplasie

262 – NEPHROPATHIES INTERSTITIELLES

Définition, Généralités, Physiopathologie

Les néphropathies interstitielles chroniques (NIC) sont caractérisées par un tableau rénal qui traduit une dysfonction tubulaire et ont une évolution relativement lente

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Interrogatoire : Uropathie, ATCD d'infections urinaires répétées, médicaments
- Signes de la cause de la néphropathie
- Découverte d'une IRC, protéinurie de faible débit, hématurie microscopique, leucocyturie aseptique

Syndrome clinico-biologique de NIC :

- Leucocyturie aseptique
- Absence d'hématurie le plus souvent
- Altération des fonctions tubulaires :
  - Fréquente polyurie avec nycturie
  - Natriurèse avec perte de sel
  - Protéinurie de faible débit < 1 g/24h de bas poids moléculaire (bêta-2-microglobuline, RBP)
  - Acidose tubulaire
  - HTA tardive
  - IRC d'apparition lente (perte de 2 à 4 mL/min par an)

Echographie rénale dans les NIC

- Reins bosselés avec des encoches
- Reins de taille asymétrique
- Réduction de l'épaisseur corticale
- Calcifications intra-rénales évoquant une néphrocalcinose

Anapath dans les NIC

PBR habituellement non réalisée
Histologie non spécifique de la cause de la NIC
- Lésions des cellules tubulaires : atrophie, souffrance cellulaire
- Infiltration interstitielle par des cellules mononucléées +/- granulomes
- Fibrose interstitielle

Étiologies B

Urologiques :
Uropathies obstructives/malformatives, Reflux vésico-urétéral, Lithiase, Infections urinaires récidivantes
Médicamenteuses :
Analgésiques, AINS, Lithium, Platines, Anticalcineurines
Toxiques :
Plomb, Cadmium, Irradiation, Herbes chinoises
Dysimmunitaires :
Sd de Gougerot-Sjogren, Sarcoïdose
Métaboliques :
Néphrocalcinose, Hypokaliémie chronique, Hyperuricémie
Hématologiques :
Gammapathie monoclonale, Drépanocytose
Infectieuses :
Tuberculose, Pyélonéphrite xanthogranulomateuse

NIC au lithium B

30 à 45% des patients sous lithium après 10 à 15 ans de TTT
Défaut de concentration des urines → polyurie
Acidose tubulaire distale
Microkystes distaux
Evolution très lente
Possible poursuite du TTT selon rapport bénéfice/risque

NIC sur sarcoïdose B

Atteinte majoritairement par hypercalcémie, hypercalciurie, lithiase
15 à 30 % des patients : véritable néphrite interstitielle granulomateuse

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Elsa Vabret

263 – NEPHROPATHIES VASCULAIRES

Définition, Généralités, Physiopathologie

Néphropathies vasculaires : maladies hétérogènes caractérisées par atteinte des vaisseaux rénaux
HTA souvent au premier plan : cause ou conséquence de la néphropathie

Néphropathies vasculaires aigues

- Sd de microangiopathie thrombotique (SHU, PTT)
- HTA et néphroangiosclérose maligne
- Maladie des emboles de cristaux de cholestérol
- Occlusion aigue d'une artère rénale
- Périartérite noueuse macroscopique
- Crise aigue sclérodermique

	Étiologie	Clinique	Biologie
Syndrome de MAT (micro-angiopathie thrombotique)	- **Syndrome hémolytique et urémique** 1) typique : post diarrhéique : E.Coli O157H7 (bon pronostic) 2) anomalie de voie alterne du complément : héréditaire (mauvais pronostc) 3) secondaire (grossesse, médicament, infection, cancer...)	- 2 formes cliniques : - **Purpura thrombotique thrombocytopénique** : atteinte neuro prédominante et peu d'insuffisance rénale aigue - **Syndrome hémolytique et urémique** : insuffisance rénale prédominante	- **Anémie hémolytique mécanique** (haptoglobine effondrée, LDH élevées, schizocytes sur le frottis sanguin + test de Coombs négatif) - **Thrombopénie** périphérique de consommation
Néphroangiosclérose maligne	HTA maligne : HTA → natriurèse de pression → activation du SRAA → aggravation de l'HTA	- PAD ≥ 130 mmHg - Signes de retentissement viscéral (rétinopathie stade 3/4, IVG, encéphalopathie hypertensive, AVC hémorragique, IRénale, IVG)	- Insuffisance rénale avec hypokaliémie - Protéinurie - ± MAT
Maladie des emboles de cholestérol	- Homme > 60 ans : athérome + manipulation aortique (chir vasculaire, angioplastie) - Anticoagulants - Artériographie	- Livedo - Orteils pourpres : Purpura nécrotique des extrêmités - Signes neuro : AVC, AIT, Sd confusionnel - Tb de la vision	- Insuffsance rénale aigue - ↗ CPK - Sd inflammatoire - Hyperéosinophilie - Hypocomplémentémie - Biopsie cutanée (si livedo), musculaire - PBR : fantômes de cristaux car cholestérol dissous lors de la fixation - ± FO
Occlusion artérielle aiguë	- Embolie (FA, IdM, endocardite…) - Thrombose aiguë (athérome, dissection aortique, trouble hémostase) - Dissection artère rénale (le plus souvent idiopathique) - Traumatisme	- Douleurs lombaires brutales - Nausée, vomissements - Hématurie ± macroscopique	- Créat ↗, LDH ↗ - Imagerie : 1 examen parmi : • écho-doppler artériel (ø flux) • scanner rénal injecté - scintigraphie rénale
Périartérite noueuse (PAN)	- Vascularite de moyen calibre	- Fièvre et AEG - Myalgies - Livedo - Multinévrite - Risque d'infarctus rénaux (HTA + lombalgies + IRA)	- Souvent associée à des anévrismes artériels donc contre-indication à la biopsie rénale - Biopsie de peau ou muscle

Néphropathies vasculaires chroniques
- Sténose de l'artère rénale
- Néphroangiosclérose bénigne
- Syndrome des anti-phospholipides

	Étiologie	Clinique	Biologie	Complications
Sténose de l'artère rénale	- Sténose athéromateuse - Fibrodysplasie (femme jeune)	- Homme > 50 ans - FdR cardio-vasculaire (athérome coronaire, cérébral, AOMI...) - Découverte par complication	- Irénale chronique - Protéinurie - ± Hypokaliémie - **Imageries non invasives et non néphrotoxique** (visualisent les sténoses et thromboses) **:** - **Écho-doppler rénal** et/ou **angio-IRM** - Éviter angio-scan et angiographie	- OAP flash - HTA sévère et résistante - Insuffisance rénale aiguë lors de l'introduction d'IEC ou d'ARA II
Néphroangiosclérose bénigne		- **HTA** depuis plus de 10 ans mal équilibrée avec les complications chroniques de l'HTA : rétinopathie, HVG…	- Insuffisance rénale chronique - Micro albuminurie ou protéinurie modérée - Écho et doppler rénal : harmonieux, taille ± réduite. Index de résistance parenchymateux élevé - Biopsie : rarement faite car diagnostic présomptif : - lésions vasculaires : endartérite fibreuse de toutes les artères, média et intima épaissies, ↘ de la lumière vasculaire - glomérules ischémiques - Fibrose interstitielle - Atrophie tubulaire - Immunofluorescence négative	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine *Relu par Dr Elsa Vabret*

264 – INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Définition, Epidémiologie

Diminution irréversible du DFG
Evolution d'une maladie rénale chronique ou non-récupération d'une IRA
Définition :
- > 3 mois
- DFG < 60 mL/min/1.73m2
- et/ou anomalie sang ou urine secondaire à une atteinte rénale

(B) Prévalence 1200/million → 625 hémodialysé, 45 péritonéale, 525 greffés 3H/1F

Découverte

ATCD :
- Elévations antérieures de la créatininémie
- ATCD personnel ou familial de néphropathie

Taille des reins :
- Echo rénale (taille < 10 cm + dédifférenciation cortico-médullaire)

Biologie :
- Hypocalcémie/hyperphosphorémie/hyperparathyroïdie 2r
- Anémie normocytaire normochrome

Sévérité de l'insuffisance rénale (B)	Clairance (ml/mn)	Stade
Maladie rénale chronique à fonction rénale normale	**> 90**	1
Légère	**60-89**	2
Légère à Modérée	**45-59**	3A
Modérée à Sévère	**30-44**	3B
Sévère	**15-29**	4
Terminale	**< 15**	5

IRC sans diminution de la taille des reins

Diabète
Amylose
Polykystose rénale
Hydronéphrose

Retentissement de l'IRC

« PISSE DE l'EAU » : **P**otassium, **I**nfections, **S**aignement (UGD, Tb hémostase), **S**urdosage med, **É**tiologie, **D** vit, **E**PO (anémie), **E**au (H^2O + Na), **A**cidose, **U**rée (CV, digestif, neuro, goutte)

Légère	Asymptomatique			**Biologie**
Modérée	**H_2O**	- ↘ filtration → ↘ compensatrice de la réabsorption tubulaire	- Polyurie modérée + polydipsie + nycturie	**Clairance de la créat : MDRD**
	Na	- Incapacité à s'adapter aux variations d'apports sodés	**Rétention hydro-sodée → HTA**	**Ionogramme** **FO**
	Vitamine D_3 **Ca^{2+}** **PTH** **Phosphore** **Fer**	- 1-25 OH D3 ↘ - Hyperphosphorémie - Hypocalcémie - **Hyperparathyroïdie Ilaire** (PTH ↗) - **Carence martiale** par malabsorption du fer	- **Ostéodystrophie rénale** = douleurs osseuses + fractures pathologiques par résorption osseuse (radio = flou périosté, résorption des houppes phalangiennes, aspect « en poivre et sel » du crâne, déminéralisation et stries de Looser Milkman si ostéomalacie)	**25 OH D_3** **Ca^{2+}** **PTH** **Phosphore**
	Acide urique	- **Hyperuricémie**	- Goutte	**Uricémie**
Sévère	**EPO**	- **Anémie normochrome normocytaire arégénérative** (penser à la carence martiale) - Trouble de l'hémostase primaire (↗TS) →hémorragie		**NFS, Pq**
	K+	- **Hyperkaliémie** : baisse de l'élimination rénale, médicaments (AINS, diurétiques) ou acidose métabolique		**ECG**
	H+	- ↘ excrétion de H+ par NH4+ → consommation de bicar sanguins	- **Acidose métabolique**	
	Nausées, anorexie, amaigrissement, crampes nocturnes		- **Rétention azotée = urémie :** dépendant de la clairance, de la réabsorption tubulaire, des apports alimentaires, et du catabolisme azoté - Urée = 80 % de l'azote urinaire 100 g de protéine = 30 g d'urée	**ECG**
Terminale →EER	- **Syndrome urémique :** nausées/vomissements, amaigrissement, dégoût de la viande - **Rarement désormais :** péricardite urémique, myocardiopathie urémique, encéphalopathie urémique, polynévrite urémique			
Autres	- **Déficit immunitaire** →sensibilité accrue aux **infections** bactériennes et virales - **Gastrites, duodénites, UGD fréquents** →hémorragies digestives - **Hépatite B** : impose la vaccination même à un stade modéré d'IRC, sur-risque lié à l'hémodialyse - **Amylose** à ß2-microglobuline des patients dialysés			**ECBU** **RP**

Facteurs d'aggravation d'une insuffisance rénale chronique

- **Facteurs responsables d'une hyperfiltration glomérulaire néfaste pour le rein (lésions de HSF)** :
  - **HTA** non contrôlée
  - **ration alimentaire hyperprotidique et surpoids**
  - **diabète non équilibré**
- **Facteurs diminuant la perfusion rénale** :
- **DEC + poussées d'IC**
  - **sténose des artères rénales** (à dépister systématiquement avant l'introduction des IEC car risque d'hypofiltration glomérulaire et d'insuffisance rénale terminale ou test aux IEC : augmentation créat < 30 % après introduction d'IEC à faibles doses)
- **Médicaments néphrotoxiques** :
- **AINS** : modifie l'hémodynamique intra-rénale + toxicité directe
  - **PdC iodés et aminosides** : toxicité tubulaire
- **Obstructions urinaires** : à dépister systématiquement par TR + globe vésical + écho rénale

Glomérulopathie	Néphropathie vasculaire	Néphropathie héréditaire	Néphropathie interstitielle chronique (NIC)
20 %	**23 %**	**9 % : PKR +++**	**12 %**
- **Protéinurie** importante riche en albumine = syndrome néphrotique / néphritique - ± hématurie (+ cylindre)	Absence ou ± protéinurie	- Récidive : infection lithiases, hématurie - ATCD familiaux - Surdité = syndrome d'Alport	- Protéinurie modérée riche en globulines - Absence d'hématurie (sauf nécrose papillaire) - **Leucocyturie** (cylindres leucocytaires) - **Acidose hyperchlorémique** - **Perte de sel** (natriurèse augmentée)
HTA	**HTA sévère, ancienne** (retentissement sur œil, cœur, vaisseaux)	PKRAD : HTA, pesanteur lombaire	Absence d'HTA sévère Nécrose papillaire = complication +++
Petits reins symétriques et réguliers	Petits reins symétriques et réguliers	Gros reins bosselés	**Reins petits, asymétriques et bosselés** - **Pyélonéphrite chronique** (lithiase, reflux, obstacle cervico-prostatique, uropathie malformative) - **Analgésiques +++** **Reins petits symétriques non bosselés** : - NIC toxiques (lithium, problème...) - NIC métaboliques (hypercalcémie, hyperuraturie, cystinurie, hypokaliémie) - NIC endémiques (Balkans) - Granulomatoses (sarcoïdose, Gougerot-Sjögren)
- **Toutes les glomérulonéphrites** Notamment diabète, amylose, LED, maladie de Berger, …	- **Néphro-angioscléroses** - sSd de MAT - Vascularites - Thromboses/sténoses (artères et v. rénales)	- Kystiques : PKR - Non kystiques = syndrome d'Alport	
10 % des causes d'insuffisance rénale chronique restent soit imprécises, soit multifactorielles			

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Traitements

- **Traitement étiologique**
- **Traitement conservateur**
- **Règles hygiéno-diététiques +++** :
  - **restriction protidique** (adaptée pour éviter amyotrophie /dénutrition)
  - **apport H_2O normal** adapté à la diurèse et à la sensation de soif
  - **apport K+ normal sauf I. Rénale sévère ou terminale** = restriction des apports potassiques (chocolat, fruits secs, certains fruits frais ou légumes) ± résine échangeuse : Kayexalate®
  - **apport de $NaHCO_3$ si acidose**, eau de Vichy
  - **apport normocalorique** d'environ 35 kCal/kg/j avec surveillance nutritionnelle
  - **apport phospho-calcique** : alimentation riche en calcium mais surtout pauvre en phosphore ± supplémentation
  - **lutte contre les FdR CV**
- **Éviter med néphrotoxiques**
- **Eradication des foyers infectieux (lutte contre infections urinaires +++)**
- **Traitements médicamenteux** :
  - **traitement anti-HTA et antiprotéinurique : IEC ou ARA II** ± diurétiques de l'anse si surcharge
  - **supplémentation vitamino-calcique** : **carbonate de calcium per os + 25 OH D_3** ± 1-25 OH **D_3**
  - **ttt de l'anémie** : recherche : hémorragies occultes, carence en fer ou en acide folique **EPO recombinante** si Hb < 10 g/dl après supplémentation martiale : obj ferritinémie > 200µg/ml et Coefficient de saturation > 20%
  - **traitement d'une dyslipidémie** : statine
- **Mesures associées** :
  - prise en charge à 100%, soutien psy
  - **vaccination contre l'hépatite B**
  - prévoir bilan pré-dialyse et pré-transplantation
  - épargne du capital veineux et confection d'un abord
- **Traitements de suppléances :** dès que :
  - clairance créatinine environ < 10 mL/min
  - ou selon la clinique ++ (surcharge, trouble digestif = arrêt des protéines)
  - complications graves non contrôlées
  - (HTA, OAP, péricardite, hypoNa, dénutrition, atteinte neuro)
- **Épuration extra-rénale** (hémodialyse ou dialyse péritonéale)

→

Traitements de suppléance B

- **Hémodialyse** = échanges d'électrolytes (dialyse) et d'eau (ultrafiltration) entre le sang et un liquide dont la composition est proche du milieu extracellulaire à travers une membrane semi-perméable
- **Dialyse péritonéale** = infusion puis élimination d'un soluté → échanges de solutés (pression osmotique et diffusion passive) à travers une membrane semi-perméable naturelle : le péritoine → mise en place chirurgicale d'un KT permanent : ambulatoire (CI = handicap, IRespiratoire, brides, diverticulites, pas de diurèse résiduelle)
  Risques = péritonites, perte d'efficacité avec le temps
- **Transplantation rénale** = donneur vivant apparenté (père ou mère, frère ou sœur) / donneur en état de mort encéphalique
  Nécessite un traitement immunosuppresseur

Rédigé par Jean Lemoine

265 – LITHIASE URINAIRE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Lithiase urinaire = maladie multifactorielle qui aboutit à formation de calculs dans la voie excrétrice urinaire
Incidence en forte augmentation : habitudes alimentaires
2 millions de personne en France, 2H/1F, 1er calcul à 40 ans
Lithiase la + fréquente = oxalocalcique
Formation des calculs :
Sursaturation urinaire → germination cristalline → croissance

Facteurs favorisants [B]

- Diurèse faible par insuffisance des apports hydriques
- Alimentaires : laitiers, protéines animales, sels, oxalate, sucres rapides
baisse de la consommation de fibres alimentaires
- Familiaux : ATCD familiaux dans 1/3 des cas
- Inf urinaire à germes uréasiques : calculs phospho-ammoniaco-magnésiens
- Anomalies du pH urinaire
pH acide → acide urique, cystine, oxalocalcique
pH basique → phosphocalciques
- Anomalies anatomiques
- Médicaments

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Colique néphrétique = symptôme le + fréquent
Sd douloureux aigu lombo-abdominal par mise en tension brutale de la voie excrétrice supérieure en amont d'une obstruction
Dans 90% des cas due à un calcul obstructif
Douleur lombaire unilatérale, brutale et intense avec irradiation antérieure et oblique vers FI et OGE
SFU associés
BU : hématurie microscopique > 70% des cas
Colique néphrétique compliquée :
- Terrain : grossesse, IRC, transplanté, uropathie
- Gravité : fièvre, oligurie/IRA obstructive, hyperalgique

Examens complémentaires

Contexte aigu de colique néphrétique [A] :
NFS, Ionogramme sanguin, Créatinine, CRP, BU
+/- ECBU et hémocultures si fièvre
Récupéré le calcul par tamisage des urines

Imagerie [B]:
- TDM abdomino-pelvienne est l'examen de référence en urgence, visualise tous les calculs
- Couple Echographie + ASP à défaut

A distance du contexte aigu et de tout traitement urologique [B] :
Bilan métabolique de 1ère intention dès le 1er épisode de colique néphrétique :
- Sang : Créatinine, Glycémie à jeun, Acide urique, Calcium
- Urines des 24h : Créatinine, Volume, Calcium, Acide urique, Sodium, Urée
- Urines du matin, pH, Densité, ECBU
Réévaluation morphologique par uro-scanner

Diagnostics différentiels

Affections urologiques :
PNA, infarctus rénal, Nécrose papillaire, Douleur scrotale
Affections non-urologiques :
Fissuration anévrysmale, GEU, Torsion kyste ovarien/cordon spermatique
Pancréatite aigüe, Colique hépatique, Lombalgie, Pneumopathie basale

Évolution, Complications

Evolution simple :
Elimination du calcul par voies naturelles
Si < 4 mm → 80% d'élimination naturelle
Très peu de chance si non éliminé à 4-6 semaines
Evolution compliquée :
- Obstruction
- Infection : PNA obstructive → dérivation des urines en urgence
- Récidives : hors TTT spécifique 50% des calculs récidivent à 5 ans

Traitements

Antalgie :
AINS : kétoprofène seule AMM IV
Antalgiques classiques : Paracétamol, Tramadol, Morphiniques
Si PNA obstructive :
BU, ECBU, Hémocultures
Drainage urines en urgence : sonde JJ ou néphrostomie percutanée
ECBU sur urines pyéliques drainées
Antibiothérapie par C3G +/- aminoside si instabilité hémodynamique
Traitement urologique des calculs :
Lithotritie extracorporelle :
Fragmentation par ondes de choc
Calculs urétéraux < 10 mm, rénaux < 20 mm
CI : calculs trop denses, obésité, grossesse
Urétéroscopie :
Instruments rigides par voies naturelles
Calculs urétéraux et rénaux < 20 mm, très denses
Néphrolithotomie percutanée :
Introduction percutanée d'un néphroscope
Calculs rénaux > 20 mm
Chirurgie à ciel ouvert ou coelioscopique :
Devenue très rare
Très volumineux calculs, coraliformes
Traitement médical des calculs :
> 2L d'apports hydriques par jour
Activité sportive, Eviter excès caloriques, alimentation riche en fibre
Limiter protéines d'origine animale, Limiter apport en oxalate
Limiter apports de sel à 7-8g/j
Limiter apport protidique < 1 g/kg/j
Et mesures spécifiques selon type de calcul

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

266 – POLYKYSTOSE RENALE

Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie B

Polykystose rénale autosomique dominante = PKRAD
Prévalence de 1/1000
+ fréquente des néphropathies héréditaires : 8 à 10% des insuffisances rénales terminales
2 gènes impliqués :
- PKD1 (85%) : Polycystine 1, IRT à 54 ans environ
- PKD2 (15%) : Polycystine 2, IRT à 69 ans environ

Circonstances et critères diagnostiques

- Bilan d'HTA
- Complications rénales : pesanteur lombaire, hématurie macroscopique, colique néphrétique, infection de kyste, insuffisance rénale
- Découverte à l'échographie de kystes rénaux : fortuit ou **enquête familiale**
- Manifestations extra-rénales : kystes hépatiques

Critères diagnostiques échographiques de PKRAD B :
- 15-39 ans : ≥ 3 kystes rénaux uni ou bilatéraux
- 40-59 ans : ≥ 2 kystes dans chaque rein
- > 60 ans : > 4 kystes dans chaque rein
- > 40 ans si uniquement 0 ou 1 kyste → exclusion du diagnostic

Complications/Associations B

Kystes hépatiques :
Fréquents, développement + tardif que kystes rénaux, absence d'IHC
HTA :
Très fréquente, liée à l'atteinte vasculaire et rénale, apparition précoce
Anévrysmes des artères cérébrales :
Prévalence de 8%, 16% si ATCD familial d'anévrysme, siège = polygone de Willis, âge moyen de rupture = 41 ans
Angio-IRM avant 50 ans aux apparentés du premier degré des patients PKRAD ayant rompu un anévrysme cérébral, imagerie tous les 5 ans
Hernie inguinale :
Incidence 3 à 5 fois plus élevée
Diverticulose colique :
Incidence 3 fois plus élevée
Prolapsus de la valve mitrale :
Prévalence de 20 à 25%
Infection de kyste/Hémorragie intra-kystique :
Lombalgie + fièvre + Sd inflammatoire biologique
ECBU : leucocyturie et hématurie fréquentes mais bactériurie inconstante
TDM +/- TEP

Traitements

Traitement non spécifique :
Boissons abondantes : prévention des calculs et des infections
Contrôle tensionnel : IEC ou ARA2 en 1ère intention

Traitement spécifique B :
Indications limitées
Tolvaptan : antagoniste des récepteurs V2 de la vasopressine
(Analogues de la somatostatine)
Au stade de l'IRCt :
Dialyse
Transplantation rénale +/- néphrectomie des reins natifs

Rédigé par Jean Lemoine

267 – DYSNATREMIE

Sodium

- Norme entre 135 et 145 mmol/L (les variations sont assurées par le rein)
- Osmolalité = 2 X [NA^+] + [Urée] + [glc] ; N^{a} entre 280 et 295 mosmol/kg
- 1g NaCl = 17 mmol

Hyponatrémie < 135 mmol/L

Hyponatrémie non hypotonique

- Hyperlipidémies majeures
- Hyperprotidémies (dysglobulinémie)
- **Calcul de la natrémie corrigée, mesure de l'osmolalité plasmatique**

Hyponatrémie hypotonique = Vraie hyponatrémie

- HypoNa de dilution (par excès d'eau)
- Intoxication par l'eau (OsmU < OsmP) : sujet âgé avec capacité de dilution des urines ↘, buveur de bière, potomane
- Sécretion d'ADH (OsmU > OsmP) : (I.cardiaque, syndrome néphrotique, IHC, hypoalbuminémie) ou SIADH
- HypoNa de déplétion (perte de Na > perte eau)
- Pertes rénales (natriurèse haute) : néphropathies tubulo-interstitielles, polyurie osmotique, IRénale, diurétiques
- Pertes digestives (natriurèse basse) : diarrhées, vomissements, fistules digestives, 3e secteur, brûlures

Clinique

- D'autant plus importante que l'installation est brutale : (signes d'HIC)
- Dégoût de l'eau
- Nausées, vomissements
- Syndrome confusionnel, trouble du comportement, coma, comitialitée
- Attention à la myélinolyse centropontine si correction trop rapide de l'hypoNa (somnolence, dysarthrie, PF bilatéral, quadriparésie spastique

Traitement de l'hyponatrémie

- **Si hypoNa aiguë (< 48 heures)**
  - Correction rapide si signes neuro graves (coma, comitialité)
  - Sérum salé hypertonique 3 %, ↕ dès la disparition des symptômes
- **Si hypoNa chronique**
  - Correction lente : ↗ de la natrémie < 12 mmol/24 h ou < 18 mmol/48 h.
  - Apport de NaCl si hyponatrémie de déplétion
  - Restriction hydrosodée si hyponatrémie de dilution
- **Traitement étiologique**

Hypernatrémie > 145 mmol/L

Hypernatrémie

- **Perte d'eau pure sans perte de Na**
  - Diabète insipide neurogénique
  - Diabète insipide néphrogénique
- **Perte d'eau et de Na** (avec pertes d'eau > Na)
  - Pertes cutanées
  - Pertes respiratoires (hyperventilation)
  - Pertes dig. (vomissements, aspi. dig, fistules dig, diarrhées)
  - Pertes rénales : diurétique, diurèse osmotique, levée d'obstacle)
- **HyperNa par surcharge en Na**
  - Perfusion de bicarbonate de Na

Clinique

- D'autant plus importante que l'apparition est brutale (signes de DIC)
- Soif
- Sécheresse des muqueuses
- Fièvre
- Syndrome confusionnel, coma comitialité
- HSD chez l'enfant

Traitement de l'hypernatrémie

- Ne pas corriger rapidement car risque d'œdème cérébral
- **Si perte eau pure** (sans Na) : eau PO ou Glc 5 %
- **Si perte d'eau + Na** (hypovolémie) : sérum salé
- Cas particulier du diabète insipide neurogénique : desmopressine

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

267 – DYSKALIEMIES

Définition
- Kaliémie normale = 3,5 à 5 mmol/L
- **1g KCl = 13 mmol/L**

Hypokaliémie < 3,5 mmol/L
- Carence d'apport (**rarement en cause**)
- Pertes digestives (diarrhées)
- Pertes rénales (diurétiques)
- Transfert intracellulaire de K+
  - Insuline
  - Salbutamol IV
  - Alcalose
  - Paralysie familiale hypokaliémique

Hyperkaliémie > 5 mmol/L
- **Excès d'apport** souvent associé (sels de régime, fruits / légumes secs, chocolat, banane)
- Baisse des pertes rénales
- Transfert extracellulaire de K+
  - β - bloquants, digitaliques, carence insuline
  - Lyse cellulaire
  - Acidose
  - Paralysie familiale hyperkaliémique

Examens complémentaires
- **Kaliurèse, chlorurie**
- **Trou anionique, pH, réserve alcaline**

ECG +++

Examens complémentaires
- **Kaliurèse, diurèse, pH**
- **Hydratation, CPK**
- À l'ITG : prise de méd. ?

Pertes extra-rénales
- Kaliurèse < 20 = adaptée
- **Pertes digestives**
  - Diarrhée, laxatifs, T villeuse, VIPome ; souvent + acidose
  - Maladie laxatifs (phénylphtaléine)
- **Pertes cutanées**

Pertes rénales
- Kaliurèse > 20 cad inadaptée
- Y a t-il de l'**HTA?**

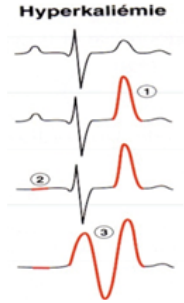
Déficit chloré
- **Déficit chloré** sang + urinaire > au déficit Na
- **Vomissements**
- Perte HCl = alcalose → hypoK rénale donc à kaliurèse inadaptée

DFG élevé, natriurèse Nle, kaliurèse ↘
- **Hypoaldostéronisme :**
  - Insuffisance surrénale
  - Hyporéninisme
  - R aldostérone: tubulopathie Iaire
- **Médicaments hyperkaliémiants:**
  - AINS, IEC, diurétiques

Baisse du DFG, oligurie
- **I. Rénale aiguë**
- **I. Rénale chronique**

Pertes rénales + HTA
- Hyper-aldostéronisme **I, Ilaire, pseudo, syndrome de Cushing**

Pertes rénales sans HTA
- Hypokaliémie + alcalose
  - **Diurétiques** (anse, thiazidique)
  - **Syndrome Bartter** B (rare, enfant)
  - **Syndrome Gitelman** B (- rare, adulte, mime un thiazidique) : héréditaire
  - **Méd. néphrotoxiques, CTC**
- Hypokaliémie + acidose
  - **Acidose tubulaire type 2 et 1** B
  - **Polyurie : syndrome Levée obstacle**
  - **Acidocétose sous Insuline**



Prévention de l'hyperexcitabilité (risque de FV)
- **Injection IV de gluconate de calcium**
- Attention : **CI si digitaliques**

Critères de gravité d'une hypokaliémie

Terrain = insuffisance coronaire, digitaliques
- **Hypercalcémie**
- **Quinidiniques (↗QT)**

ECG ± traitement en Urgence, arrêt des médicaments aggravants
Importante dyskaliémie + installation rapide
- **< 2,5 mmol/L**

Symptomatologie ECG : anomalies diffuses
T'aplatis Hugh Grant sous cette tornade
- Hyperexcitabilité
- **Onde T négative**
- **Onde U**
- **Sous décalage ST** (cupule concavité >)
- **Pseudo-allongement QT**
- **TdR A, AV, V** (+ Torsades de pointe)

Symptômes sur les muscles lisses
- Hypotension, **constipation** (voire ileus)
- Polyurie et défaut concentration urines

Symptômes sur les muscles striés
- Crampes, myalgies, faiblesse musculaire

Traitement
- Formes symptomatiques ou K+ < 2,5 mmol/L
  - **Chlorure de magnésium IV** si TdR
  - **Chlorure de K+ en IVL** (ampoule = 10 mmol) **1 à 1,5 g/h sur VVC** (veinotoxique)
  - Surveillance, monitoring ECG…

Traitement
- **Formes sévères aiguës ou K+ > 7 ou pH < 7,3**
  - **Kayexalate** per os + laxatif ou **lavement**
  - **Alcalinisation** 100 mL 42 % ou Vichy (attention au risque de rétention hydrosodé)
  - **G30 % x 500 cc + insuline 30UI**
  - **EER en urgence**

Traitement étiologique ± arrêt des diurétiques
- Régime riche en potassium
- **DiffuK / Kaleorid**: 1 à 6/j (**8mmol/cp**)

Taitement étiologique
- **Formes chroniques**: ↕ des apports en K+, eau Vichy
- Résine échangeuse d'ions : Kayexalate per os + laxatif

Critères de gravité d'une hyperkaliémie

Terrain = insuffisance coronaire, digitaliques
- **Hypocalcémie**
- **Anti-arythmiques (TdC)**

Risque d'ACR imprévisible : URGENCE thérapeutique
Importante dyskaliémie + installation rapide
- **> 7 mmol/L**

symptomatologie ECG : anomalies diffuses
La tête pointue du grand-père élargit le curé
- Hypoexcitabilité
- **Onde T ample, pointue et symétrique**
- **Onde P plate, PR allongé**
- **QRS allongé**
- **TdC A, AV, V**
- BAV, BdB, TdR ventriculaire

Symptômes sur les muscles lisses
- Nausées, vomissements

Symptômes sur les muscles striés
- Paresthésies buccales et extrêmités

Rédigé par Jean Lemoine

267 – TROUBLES ACIDO-BASIQUES

Alcalose métabolique si pH > 7,42, HCO_3^- > 26 mmol/L
- Attention au risque d'hypokaliémie associé
- Paresthésie, crampes, tétanie, hypoventilation, trouble de conscience

Excès de pertes d'H+
- **Pertes digestives** :
  - Vomissements
  - Aspiration digestive productive
- **Pertes rénales** :
  - Sans HTA :
    - diurétiques +++
    - syndrome de Bartter
    - syndrome de Gitelman
  - Avec HTA :
    - hyperaldostéronisme

↗ des apports en HCO_3^- (rare)
- I. Rénale chronique et iatrogénie
- Syndrome des buveurs de lait

Traitement
1) **Étiologique +++**
   - Correction des déficits : Na, K, Cl = NaCl, KCl
   - Arrêt des diurétiques
2) **Diamox**
3) **EER dans les cas extrêmes**

Acidose métabolique si pH < 7,38, HCO_3^- < 22 mmol/L
- Attention au risque d'hyperkaliémie associée
- Hyperventilation, trouble neuro

Calcul du Trou Anionique
TA = NA^+ - Cl^- - HCO_3^- = 12 ± 4

TA augmenté > 16 = gains d'acides
- **Acido-cétose** :
  - Diabétique
  - Alcoolique
  - Jeûne
- **Acidose lactique** : choc, hypoxie, insuffisance hépatocellulaire, occlusion, intoxication aux biguanides
- **Intoxication** : méthanol, éthylène-glycol, salycilés)
- **Insuffisance rénale aiguë sévère**

TA normal = pertes de HCO_3^- = acidose hyperchlorémiques
- **Calcul du TA urinaire** :
- **Pertes extra-rénales** :
  - **TAu ⊖= adapté**
    - diarrhée, laxatifs
    - fistule digestive
    - iléostomie
- **Pertes rénales** :
  - **TAu ⊕= inadapté**
    - acidoses tubulaires rénales

Traitement
1) **Étiologique +++**
2) **Formes chroniques (IRénales chroniques, acidoses tubulaires):**
   - Vichy, THAM ou HCO_3^- / citrate de K+
3) **Formes aiguës:**
   - Indication à la perfusion de HCO_3^- (42 ‰)
   - Acidose métabolique à TA normal = par pertes de HCO_3^-
   - Exceptionnelement si acidose métabolique à TA ↗ + acidose grave (pH > 7,10) + état de choc
   - ATTENTION au risque de surcharge hdrosodée
4) **EER dans les cas extrêmes** (anurie, surcharge hydrosodée, hyperK+)

Alcalose respiratoire si pH > 7,42, $PaCO_2$ < 35 mmHg
Dû à une hyperventilation alvéolaire

Étiologies
- **Iatrogénie** : ventilation mécanique mal adaptée
- **Pathologie hypoxémiante** : OAP, pneumopathie, EP
- **Origine centrale** : toxique, métabolique ou psychogène

Traitement
1) **Étiologique +++**

Acidose respiratoire si pH < 7,38, $PaCO_2$ > 45 mmHg
- Dû à une hypoventilation alvéolaire
- Hypercapnie : céphalées, HTA, tachycardie, astérixis, coma

Étiologies
- **Syndrome restrictif ou obstructif**
- **Troubles des commandes** : médicaments ou drogues

Traitement
1) **Étiologique ± VA**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Erwan Lellinger

268 - HYPERCALCÉMIE

Généralités

Parathormone : hypercalcémiante et hypophosphorémiante ; favorise la conversion de la 25-(OH)-vitamine en sa forme active.
Vitamine D : hypercalcémiante et hyperphosphorémiante par augmentation de l'absorption intestinale du calcium.
Calcitonine : hypocalcémiante en augmentant la fixation du calcium sur l'os.

Ta : tachycardie
Raquette : Raccourcissement du segment QT
Plate : Aplatissement des ondes T
Perd : PR allongé (BAV de tous degrés)
Son Rythme : troubles du rythme

L'association de douleurs abdominales intenses et d'une HTA malgré une déshydratation extra-cellulaire importante doit faire évoquer une hypercalcémie aiguë !

Signes cliniques

- **Asthénie**
- **Troubles digestifs** (nausées, vomissements, constipation)
- **Hypertension artérielle**
- **Troubles neuro-psychiques**
- **Syndrome polyuro-polydipsique**
- **Troubles ECG** : tachycardie, raccourcissement du QT avec risque de TdR et de mort subite

Bilan à réaliser

- **Ionogramme sanguin, urée, créatinine**
- **Calcium total** + calcium ionisé et/ou albuminémie
- **Phosphate sérique**
- **Parathormone**
- **Dosages de la vitamine D et de la calcitriolémie**
- **Calciurie des 24h**
- **NFS + VS +/- CRP**
- **EPP**

Prise en charge de l'hypercalcémie

- **Hospitalisation** (réa en cas de formes graves), surveillance rapprochée
- **Arrêt des facteurs favorisants :** arrêt des digitaliques, alcalins, calcium, vitamine D, diurétiques thiazidiques et hypokaliémiants
- **Réhydratation IV** par cristalloïdes, de 3 à 6L par 24h, parfois plus
- **Corticoïdes** en cas d'hypervitaminose D (intoxication ou granulomatose
- **Blocage de la résorption osseuse** par l'administration IV d'un biphosphonate (acide zolédronique ou pamidronate) après réhydratation du patient et contrôle de la fonction rénale
- **Epuration extra-rénale** dans les formes graves, en particulier en cas d'insuffisance rénale.
- **Traitement étiologique** : traitement chirurgical ou conservateur par Cinacalcet +/- biphosphonates dans l'hyperparathyroïdie primaire, corticoïdes pour les granulomatoses (sarcoïdose), chimiothérapie pour les cancers et hémopathies.

Critères de chirurgie de l'hyperpara primaire

- **Complications:** lithiase rénale, fractures de fragilité, syndrome neuromusculaire
- **Âge <50 ans**
- **T-score < 2,5DS**
- **Calcémie > 0,25 mmol/L** au dessus des valeurs normales
- **Calciurie > 10mmol/24h**
- **Clairance de la créatinine** réduite de 30%
- Impossibilité d'une surveillance régulière

Examens complémentaires

Calcémie totale: 2,2 à 2,6 mmol/L
Calcémie ionisée :1,15 à 1,3 mmol/L
Calcémie corrigée : Calcémie mesurée + 0 ,025*(40-Albumine)
Nécessité de contrôler toute hypercalcémie sur un 2nd dosage ! (sans que ça ne retarde le TT symptomatique)
Crise hypercalcémique : pour des calcémies > 3,5 mmol/L
Fièvre, troubles de la vigilance, douleurs abdominales pseudo-chirurgicales avec vomissements, déshydratation extracellulaire ++.

Hyperparathyroïdie primaire

PTH normale ou augmentée, hypercalcémie, hypophosphatémie, hypercalciurie, hypercalcitriolémie.

- Adénome simple (80% des cas)
- Hypertrophie des 4 glandes (15% des cas)
- Caracinome parathyroïdien (< 1%)

Le **diagnostic positif** d'hyperparathyroïdie primaire est **biologique** !
Echographie parathyroïdienne et scintigraphie au sesta-MIBI/PET à la choline pour déterminer la localisation.
Peut s'inscire dans le cadre d'une **NEM1** ou d'une **NEM2a**

Hypercalcémies des cancers et hémopathies

Syndrome paranéoplasique + /- métastases :
Se voit particulièrement pour les CBPC, les myélomes et lymphomes.
Libération de PTHrp, responsable d'hypercalcémie, d'hypophosphatémie et d'hypercalciurie, mai avec une calcitriolémie basse (absence d'activation de la 1-alpha-hydroxylase par la PTHrp)
Métastases osseuses:
Hypercalcémie, hyperphosphatémie, et PTH basse
Principaux primitifs retrouvés : poumon, sein, rein, mélanome, thyroïde…
Hémopathies malignes :
Myélome multiple, lymphome, leucémie.

Autres étiologies : PTH basse

Hypervitaminose D : hypercalcémie par augmentation de l'absorption digestive de calcium par hypercalcitriolémie, hypercalciurie, PTH basse.
Granulomatose : hypercalcitriolémie du fait de l'activité 1-alpha-hydroxylase des macrophages (sarcoïdose, tuberculose, lymphomes…)
Hyperthyroïdie : hypercalcémie modeste par augmentation de la résorption osseuse.
Immobilisation prolongée : formation osseuse effondrée (absence de contrainte mécanique)
Hypervitaminose A
Thiazidique
Acromégalie : la GH augmentant la synthèse de calcitriol

269 – DOULEURS ABDOMINALES AIGUES

Définition, Généralités

Douleur abdominale aigue si < 1 semaine entre le début des symptômes et la 1ère consultation
Toute douleur abdominale aigue peut être le symptôme d'une urgence notamment chirurgicale avec mise en jeu du pronostic vital

Douleur

Siège :
- Epigastrique : estomac, pancréas, colon transverse, biliaire, coeur
- Hypochondre droit : biliaire, pancréas, hépatique, angle colique droit
- Flancs : colon
- Fosses lombaires : reins
- Fosses iliaques : caecum-appendice, colon sigmoïde, ovaires
- Hypogastre : vessie, utérus
- Trajet de l'aorte abdominale

→ Affections sous-phréniques peuvent donner une douleur projetée de l'épaule homolatérale

Irradiations :
- Pointe de la scapula droite : hépato-biliaire
- Irradiation épigastrique transfixiante : pancréas
- Organes génito-externes : urologique

Mode d'installation : brutal rapide, progressif
Facteurs aggravants/antalgiques
Signes généraux :
- AEG, malaise, perte de connaissance, signes infectieux
- Troubles du transit, nausées/vomissements, SFU, gynéco, hémorragie digestive
- Toujours penser à une GEU chez la femme en âge de procréer

Signes cliniques

Inspection : Signes d'hypoperfusion périphérique, Ictère, pâleur, cyanose, cicatrice abdominale, hernie, ballonnement
Palpation : douleur, défense, contracture, syndrome de masse, orifices herniaires, ébranlement des fosses lombaires
Touchers pelviens à discuter, examen testiculaire
Auscultation : silence auscultatoire, BHA, souffle abdominal

Douleur pancréatique

Epigastre ou sus-ombilical
Parfois hypochondre droit ou gauche
Crampe, irradiation dorsale transfixiante
Déclenchée par alcool et alimentation trop riche, grasse
Soulagée par antéflexion

Rupture d'anévrysme de l'aorte abdominale

> 60 ans
FDR CV, ATCD de maladies cardio-vasculaires
Douleur brutale
Malaise associée + Etat de choc

Examens complémentaires

Biologie :
NFS, CRP, Hémocultures si fièvre, Iono sang, BHC, lipase, f° rénale, BU, bêta HCG
Bilan pré-op : Gr, Rh, RAI, TP/TCA
ECG : devant toute douleur épigastrique
Imagerie :
Echographie abdominale rénale et des voies urinaires, intéressante pour :
- cause bilio-pancréatique
- cause gynécologique
- foyer infectieux intra-abdominal

TDM abdomino-pelvienne (si bHCG négatifs) :
- Examen de référence des abdomens chirurgicaux et urgences abdominales

Echographie clinique :
- Si état de choc pour rechercher un épanchement intra-abdominal

Douleur biliaire = Colique hépatique

Epigastre ou hypochondre droit
Torsion ou crampe
Aggravée par inspiration profonde, signe de Murphy
Si douleur → fièvre → ictère = angiocholite

Douleur gastrique ou duodénale

Epigastre
Torsion sans irradiation
Douleur postprandiale plus ou moins tardive
Calmée par aliments, antiacides

Douleur colique

En cadre
Calmée par l'émission de gaz et de selles, antispasmodiques
Associée à borborygmes, ballonnement, troubles du transit
Possible selles glaireuses et sanglantes

Ischémie intestinale aigue B

Urgence diagnostique
Sujet au terrain et ATCD cardio-vasculaires
Peut-être artérielle ou veineuse, aigue ou chronique
Douleur abdominale inaugurale, diffuse, d'intensité croissante sans répit
Puis fièvre, défense, contracture
→ AngioTDM = examen de référence

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

270 – DOULEURS LOMBAIRES AIGUES

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire :
- Circonstances d'apparition
- Siège de la douleur
- Rythme :
  - mécanique : augmentée à l'effort, maximale en fin de journée, dérouillage matinal court
  - inflammatoire : améliorée par l'effort, maximale en 2ème partie de nuit ou matin, possiblement permanente, dérouillage matinal long
- Irradiation
- Facteurs favorisants/antalgiques
- ATCD médico-chirurgicaux

Examen clinique :
- Paramètres vitaux avec mesure de la pression artérielle aux deux bras, fréquence cardiaque, température, SpO2
- Inspection : raideur, déformation, attitude antalgique, signes de traumatisme, cicatrices → ATCD chirurgicaux
- Palpation : inflammation locale, sd de masse, contracture para-vertébrale, palpation des épineuses rachidiennes, empâtement de la fosse lombaire
- Auscultation : souffle d'anévrysme de l'aorte abdominale
- Examen neurologique à la recherche d'un déficit sensitivo-moteur, d'un syndrome de la queue de cheval

Drapeaux rouges

Plaident à l'encontre d'une lombalgie commune et rendent nécessaires des examens complémentaires :

- Douleur de type non-mécanique
- Symptôme neurologique étendu
- Paresthésie au niveau du pubis ou du périnée
- Perte de poids inexpliquée
- ATCD de cancer
- Usage de drogue intraveineuse, usage prolongé de CTC
- Déformation structurale importante
- Douleur thoracique
- Age d'apparition inférieur à 20 ans ou supérieur à 55 ans
- Fièvre
- AEG

Diagnostics différentiels

Colique néphrétique : douleur de la fosse lombaire, latéralisée, à type de crampes, irradiant vers les OGE, absence de position antalgique, ATCD

Pyélonéphrite aigue : douleur de la fosse lombaire, latéralisée, irradiant vers les OGE, +/- signes fonctionnels urinaires, fièvre, sepsis

Autres causes viscérales/vasculaires :
- Colique hépatique
- Pancréatite : douleur transfixiante
- Infarctus rénal
- Ulcère gastro-duodénal
- Appendicite
- Rupture splénique
- Sd de fissuration ou rupture d'un anévrysme de l'aorte abdominale
- Ischémie mésentérique avec thrombose de l'artère du renflement lombaire

Rédigé par Clémence Trihan

271 - RGO CHEZ LE NOURRISSON

Définition

RGO : remontée du contenu gastrique dans l'œsophage. Phénomène fréquent, physiologique chez le nourrisson (NRS), par immaturité du sphincter inférieur de l'œsophage
Régurgitation : extériorisation passive, sans effort, par la bouche, du contenu gastrique

Clinique

- NRS, souvent sous la forme de régurgitations, douloureuses ou non
- Signes aspécifiques : douleurs, pleurs, lien avec la posture (Syndrome de Sandifer : hyperextension du cou), post prandial, pouvant aller jusqu'à l'anorexie, cassure de croissance pondérale (probable complication : œsophagite)
- Signes respiratoires isolés : enrouement, wheezing, asthme…
- Enfant plus grand : pyrosis, dysphagie … (mêmes manifestations que chez l'adulte)

Examens Complémentaires

Inutile → dg clinique en cas de régurgitations extériorisées

- pH-métrie des 24 heures, examen de référence, utile en cas de doute dg, notamment devant les manifestations respiratoires isolées
- TOGD, rarement utile, intérêt pour dg de malformation anatomique
- FOGD, dg des conséquences, œsophagite, permet la réalisation de biopsies (dg différentiel : œsophagite à éosinophiles…) et le dg de hernie hiatale (hernie par glissement)

Diagnostic différentiel

- Toute cause de vomissement, notamment chirurgicale
- Reflux toujours alimentaire, jamais bilieux
- APLV si apparition signes dans les 15 jours suivant l'intro du lait de vache, ATCD familial, autres manifestations allergiques

Traitement

Aucun, si n'entraîne pas de gêne fonctionnelle (douleur), réassurance parentale

- Epaississement du lait (Lait AR, anti-régurgitation, à la caroube, accélère le transit, ou à l'amidon ralentit le transit)
- Diminution des rations
- Anti-acides (pansements gastriques)
- Anti-sécrétoires, surtout les IPP
- Chirurgie, rare, intervention de Nissen

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Trihan

271 - RGO CHEZ L'ADULTE. HERNIE HIATALE

Pyrosis **et/ou** regurgitations = Dgc de certitude

Clinique

Typique	**Atypique** : Attention aux diagnostics différentiels	**D'alarme : FOGD ++** (K, œsophagite)
- **Pyrosis** quasi-pathognomonique - **Régurgitations acides** (alcalin 5 %) Éructation, hoquet, nausée, signe du lacet	**ORL** : pharyngite chronique, otalgie réflexe **Pneumo** : asthme, toux nocturne Cardio : épigastralgies pseudo-angineuses	- **Dysphagie, odynophagie** - Hémorragie digestive (hématémèse, anémie) - **AEG**

Physiopathologie

Le sphincter inférieur de l'œsophage évite les reflux de l'estomac dans l'œsophage. Le RGO a pour origine une hypotonie du SIO le plus souvent primitive, parfois secondaire (Cf. Facteurs favorisants)

Examens Complémentaires

- **FOGD permet d'éliminer les diagnostics différentiels** (biopsies : K +++) et **recherche une complication** ainsi que les lésions associées (UGD, Hernie hiatale). Elle permet le diagnostic ⊕de RGO en cas de lésions d'œsophagite (biopsies si doute sur une atteinte virale chez l'immunodéprimé)
  Indications : Âge > 50 ans, signes d'alarme / atypiques, résistance / récidive au traitement, **RGO >5ans**
- **PH-métrie des 24 heures permet le diagnostic ⊕du RGO acide** en cas de doute : examen très spécifique, sensible. Elle a lieu après arrêt des IPP ; positive si pH < 4 plus de 5 % du temps ou plus de 3 reflux de plus de 5 mn
  Indications : Symptômes atypiques ou résistant au traitement et fibro normale ; avant la chirurgie si fibro normale (absence d'œsophagite)
- Manométrie œsophagienne recherche des anomalies motrices en pré-opératoire (élimine une sclérodermie, sert de référence pour le post-op) et en cas de symptômes atypiques, de résistance au traitement de dysphagie
- TOGD si sténose oesophagienne empêchant la FOGD et précise l'anatomie en pré-opératoire
- Scintigraphie oesophagienne isotopique, coûteuse, est utile si reflux alcalin ou symptômes respiratoires (enfant)
- Radiographie thoracique ± scanner peut retrouver une hernie hiatale (image gazeuse de la base thoracique G)
- pH-Impédancemétrie oesophagienne : distingue les reflux liquidiens ou gazeux mais également acides et non acides

Classificaton de Savary-Miller (oesophagite)

Grade 1	Érosion unique ou multiples non confluentes
Grade 2	Érosion multiples, confluentes mais non circonférentielles
Grade 3	Érosion multiples, confluentes et circonférentielles
Grade 4	Œsophagite peptique ulcérée ou sténosante ou EBO

Facteurs favorisants

- **Sclérodermie** (CI la chir)
- Médicament :
  - Aspirine et AINS
  - Morphine
  - Benzodiazépines
  - Inhibiteurs calciques
- Hyperpresion abdominale
  - Grossesse
  - Obésité
- Sonde naso-gastrique
- Tabac, Alcool, Café
- Hernie hiatale

RHD

- Surélévation de la tête du lit
- Éviter le décubitus post-prandial
- Perte de poids
- Suppression des aliments favorisants le RGO (QS)
- Suppression dans la mesure du possible des médicaments diminuant la pression du SIO (QS)
- Arrêt du tabac et de l'alcool

Complications

Le plus souvent mises en évidence à la FOGD :
- Ulcère œsophagien : stade 4 de la classification de Savary-Miller; Ulcère de Barett si au sein de l'endobrachyoesophage : hémorragies digestives et anémie par carence martiale
- Sténose peptique de l'œsophage (dysphagie œsophagienne organique) : IPP, dilatation endoscopique voire chirurgie
- Endobrachyœsophage : classification CM de Pragues : C = hauteur circonférentielle, M = hauteur max
  - Absence de dysplasie : FOGD / 5 ans si EBO < 3 cm, FOGD / 3 ans si > 3 et < 10 cm, bilan en centre referent si >10cm
  - Dysplasie de bas grade: à confirmer sur nouvelles biopsies après 3mois d'IPP FOGD / 6 mois pendant 1 an puis 1 /an
  - Dysplasie de haut grade ou **ADK** : traitement chirurgical ou mucosectomie endoscopique

Traitement médical

RGO intermittent < 1/semaine	RGO fréquent > 1/semaine	FIBRO	Pas d'œsophagite	Œsophagite stade I ou II / RGO récidivant	Œsophagite stade III ou IV Autres complications	Œsophagite sévère résistante
- Règles HD - Alginates ou Anti-H2 **à la demande**	- Règles HD - Anti H2 - Ou **IPP ½ dose** pendant 4 semaines		- Anti H - Ou **IPP ½ dose** pendant 4 semaines	- **IPP demi dose pendant 4 sem** - Contrôle si persiste	- **IPP pleine dose pendant 4 à 8 semaines** - **Contrôle fibroscopie**	- **IPP double dose** - **Discuter chirurgie** si récidives ou inefficacité selon risque opératoire

Si la fibro fait suite à un échec de traitement, prescrire IPP pleine dose

Traitement médical

- **Pansements gastriques** :
  - **Alginates** : forme un gel visqueux à la surface du contenu gastrique et protège la muqueuse œsophagienne / efficace sur les symptômes (à prescrire à la demande au moment des douleurs ou après les repas en cas de symptômes post-prandiaux) mais inactif sur la cicatrisation de l'œsophagite
  - **Anti-acides** : (Mg ou Alu) tamponne l'acidité gastriques / peu efficace
- **Antagonistes des récepteurs H_2 de l'histamine (anti-H_2)** :
  - la sécrétion d'acide gastrique
  - Indiqué dans le traitement symptomatique du RGO et dans les oesophagites non sévères
- **Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)** :
  - la sécrétion d'acide gastrique en bloquant l'ATP^{ase} H^+/K^+
  - Efficacité supérieure à celle de toutes les autres classes thérapeutiques sur les symptômes et les lésions d'œsophagite qu'elle qu'en soit la sévérité
  - Bonne tolérance / Très peu d'effets secondaires

Traitement chirurgical

- Après bilan pré-opératoire œsophagien radiologique, manométrique, pHmétrique, Fibroscopique
  - Intervention de Nissen (Laparo ou Coelio) : Manchonnage complet par fundoplicature 360° de la grosse tubérosité autour de l'œsophage
  - OU Hémivalve tubérositaire postérieure (manchonnage incomplet 180-270° = Toupet)
- Rétablit la continence du SIO par montage anti-reflux

IPP pleine dose

P Pantoprazole	40
E Esoméprazole	40
L Lansoprazole	30
O Oméprazole	20
R Rabéprazole	20

Hernie hiatale

Pathologie fréquente. N'entraîne pas forcément de RGO

- **Par glissement** :
  - Fréquente
  - Complique un RGO
- **Par roulement** :
  - Risque d'étranglement

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Trihan

272 - ULCERE GASTRIQUE ET DUODENAL. GASTRITE

Épidémiologie

Maladie fréquente, pic vers la cinquantaine,
UD : 8 % de la population générale, H>F;
UG 2 %, H=F

Diagnostic différentiel

- Adénocarcinome gastrique
- Lymphome gastrique
- Érosion (muqueuse) ou ulcération (sous-muqueuse)
- Gastrite aiguë ou chronique
- Dyspepsie non douloureuse
- RGO atypique
- Douleur pancréatique ou biliaire
- Péricardite, coronaropathie

Clinique

Peut-être asymptomatique
Douleur calmée par les IPP et anti-Acides
Épigastrique sans irradiation
Crampes + que brûlures
À distance des repas et soulagée par les repas
Évolution rythmique : poussée puis rémission sur quelques semaines

Examens complémentaires

- **FOGD** avec biopsies et recherche d'Hp, avec + de 10 biopsies des berges pour une recherche d'adénocarcinome, sans biopsie d'UD (inutiles). Précise le nombre, le siège et la forme de l'ulcère

Classification de Forrest	
Ia	Saignement actif en jet (a.iel)
Ib	Saignement actif en nappe (veineux)
IIa	Ulcère avec vaisseau visible
IIb	Ulcère avec caillot adhérent
IIc	Ulcère à fond noir
III	Ulcère à fond blanc

Traitement des ulcères non-compliqués

Traitement médical

- Arrêt des AINS, aspirine si possible.
- Éradication d'Hp s'il est présent
- Ulcère gastrique : 8 semaines d'IPP pleine dose.
- Ulcère duodénal : 4 semaines d'IPP pleine dose

Surveillance :

- Ulcère gastrique : Endoscopie + biopsie obligatoire à 8S
- Ulcère duodénal compliqué : Endoscopie + biopsie obligatoire
- Ulcère duodénal non compliqué : Pas d'endoscopie.
- Ulcère symptomatique après ttt correct : endoscopie +++

Traitement chirurgical (obsolète)

- Ulcère gastrique si absence de cicatrisation après 12 semaines de traitement, dysplasies sévères
- Ulcère duodénal : si rechute fréquentes

Eradication H.Pylori

Etude de la sensibilité aux ATB faite :

- Souche clarithro-sensible : Trithérapie 10J Amoxiciline + clarithromycine + IPP double dose
- Souche clarithro-résistante :

- Trithérapie 10j : Amox + Levofloxacine + IPPx2
- Ou Quadrithérapie bismuthée 10j : Tétracycline + métronidazole + sels de bismuth + IPPx2

Etude de la sensibilité aux ATB NON faite :

- Quadrithérapie bismuthée 14J
- Ou Quadrithérapie concomitante 14J : amoxiciline + clarithromycine + métronidazole + IPPx2

Tjrs vérifier l'éradication à 15jours d'arrêt des IPP : test respiratoire à l'urée ou biospies si FOGD nécessaire.

Poursuite **IPP** pleine dose pdt **6S** si UG ou UD compliqué ou poursuite AINS/AAP

Complications tardives

- Sténose pyloro-bulbaire : rare, vomissement post-prandiaux tardifs non bilieux. DSH° et amaigrissement fqt. Dg confirmé par FOGD et TOGD

Traitement

- Traitement symptomatique (rééquilibration, renutrition parentérale, vidange gastrique avec SNG)
- Traitement médicamenteux habituel en 1re intention
- Si échec : traitement endoscopique (biopsies +++) ou
- Traitement chirurgical si échecs répétés

- Cancérisation : discuté. Le cancer peut se présenter comme un ulcère à l'endoscopie d'où la confusion. **Ne concerne pas l'UD**

Complications précoces

- **Hémorragie** : concerne 20 % des UGD. 3 stades :
  - Hématémèse massive avec choc hémorragique
  - Méléna
  - Anémie par carence martiale.

Risque maximal pour les ulcères de la face post. du bulbe qui érodent l'a. gastro-duodénale.
Ulcère de Dieulafoy est une particularité avec l'érosion d'1 a. sous muqueuse en haut de l'estomac provoquant 1 hémorragie de grande importance. Récidive fréquente

Examens complémentaires / Traitement

Endoscopie : diagnostic et classification de Forrest

- Traitement par sclérose à l'adrénaline si Ia, Ib et IIa
- Clip ou éléctro-coagulation
- Pas d'hémostase endoscopique si IIb, IIc et III

Traitement symptomatique

- Correction de troubles hémodynamiques
- Pose d'une SNG si vomissement ++, jeun
- Antalgiques

Traitement médicamenteux en urgence même avant la FOGD

- IPP en bolus
- Puis perfusion IVSE si Forrest I ou IIa
- IPP simple dose dans les autres Forrest.

Traitement chirurgical (antrectomie) si

- Échec du traitement endo / hémorragie massive
- Récidive hémorragique précoce mal tolérée
- 1re récidive sur terrain fragile
- 2e récidive après 2e traitement endoscopique

- **Perforation** : douleur épigastrique brutale puis défense -> péritonite. Pneumopéritoine au TDM (diagnostic différentiel = pancréatite aiguë). Évolution : formation d'1 abcès

Traitement

- Traitement chirurgical :
  - Après réa, à jeun, SNG en aspiration
  - IPP
  - ATB (Amox-Acide clavulanique)
  - Laparotomie ou coelioscopie
  - Suture d'un UD ou excision-suture d'un UG.
  - Toilette péritonéale
  - Puis éradication d'Hp
  - Surveillance
- Traitement médicamenteux : méthode de **Taylor** (rare)

Gastrite aiguë

Définition
Lésion chronique inflammatoire et atrophique de la muqueuse gastrique

Étiologie
- Médicaments (AINS, aspirine)
- Primo-infection à HP
- Ingestion de caustique
- OH
- CMV chez immunodéprimé

Clinique
- Le plus souvent asymptomatique
- Épigastralgies
- Syndrome dyspepsique
- Hémorragie digestive

Évolution
- Cicatrisation rapide; chronicisation si infection par HP sans traitement
- UGD
- HD
- Perforation

Examens complémentaires
Endoscopie OGD avec biopsies multiples étagées :
- Fait le diagnostic
- Précise la sévérité et la localisaton
- Recherche un UGD associé
- Recherche d'*Hp*
- Aspect macroscopique : œdème de la muqueuse, érythémateuse avec ulcérations superficielles

Traitement
Symptomatique : protecteurs gastriques, antalgies, à jeun
Si possible traitement curateur :
- Arrêt du traitement responsable
- Éradication d'HP
- Traitement anti-CMV chez l'immunodéprimé

Gastrite chronique

Généralités
Assez fréquente
2 types : **A et B**. Les autres ne sont pas à risque d'évolution vers la dysplasie puis l'adénocarcinome gastrique

❶Maladie de Biermer (type A)

Épidémiologie
Prédomincance féminine, > 55 ans. 5 % des gastrites chroniques
Terrain auto-immun (diabète, dysthyroïdie…)

Clinique
- Anémie : paleur…
- Conséquence de la carence en B12 : glossite, diarrhée…
- Signes neuro (tardifs) : trouble de la sensibilité profonde + syndrome pyramidal = sclérose combinée de la moelle
- Maladies auto-immunes associées

Biologie
- NFS + réticulocytes + Frottis sanguin :
  - Anémie macrocytaire, normochrome, arégénérative,
  - Thrombopénie - leucopénie associée
  - PNN de grande taille, hyperségmentés
- Myélogramme
  - Moelle très riche avec mégaloblastose
- Marqueurs de l'hémolyse intra-médullaire
  - ↘haptoglobine, ↗LDH, ↗Bilirubine libre
- Dosages vitaminiques
  - Vit B12 effondrée (< 100 µg/L), B9 normale
  - Test de shilling : à faire si doute diagnostique
- Gastrine ↗
- Auto-Ac
  - Ac anti-cellules pariétales de l'estomac
  - Ac anti-facteur intrinsèque

❷Gastrite à HP (type B)

Débute sur l'antre et se déplace vers le fundus

Selon l'individu :

Statut *hypersécréteur* d'acide : HP antral, risque d'UD ++

Statut *hyposécréteur* d'acide : pangastrique à HP, risque UG et ADK.

Complication possibles :
- UGD
- Adénocarcinome gastrique
- Lymphome de MALT
- Symptômes dyspepsiques

❸Gastrite sans évolution vers l'atrophie

Elles sont nombreuses.
Multiples étiologies :
- Gastrite chimique (ou de type C)
- Gastrite lymphocytaire
- Gastrite à éosinophiles
- Gastrite granulomateuse *(sarcoidose, tuberculose, m. de Crohn, syphlis…)*
- Autre : collagène, vasculaire de l'HTP, virale (CMV), parasitaire, radique...

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

273 – DYSPHAGIE

Définition

Dysphagie : sensation de blocage ou de gêne à la progression du bol alimentaire

Terrain

- Âge
- Intoxication alcoolo-tabagique +++
- Exposition à des toxiques œsophagiens (caustique, radique, médicamenteux)
- Immunodépression
- ATCD neurologique

Caractéristiques de la dysphagie

- **Siège** :
  - **Cervical haut** : dysphagie haute (ORL ou neuro)
  - **Rétrosternal** : dysphagie basse œsophagienne
- **Mode évolutif** :
  - **Aiguë** : corps étranger ou infection
  - **Progressivement croissant** : lésion organique
  - **Intermittent avec facteurs déclenchants** : fonctionnelle
- **Type** :
  - **Électives pour les solides** : organique
  - **Paradoxales, prédominant pour les liquides** : fonctionnelle
- Signes associés :
  - AEG : tumeur maligne
  - **Signes œsophagiens associés** : pyrosis, régurgitations alimentaires
  - **Signes ORL associés** : dysphonie, otalgie, hoquet, hypersialorrhée
  - **Signes neuro associés** : ptôsis, fausses routes nasales ou trachéales

Diagnostic différentiel

Éliminer une fausse dysphagie
= anorexie, anxiété avec sensation de « boule dans la gorge », ø d'altération de l'état général, de gêne nocturne, gêne médiane.

Examen clinique

- **Appréciation du retentissement nutritionnel** : amaigrissement, dénutrition, déshydratation
- **Cervical** : (gg, thyroïde, masse palpable)
- **Examen ORL** : examen de la cavité buccale et de l'oropharynx avec recherche de fausses-routes, de troubles de la déglutition médiane, stase salivaire
- **Examen général** : gg, HMG, TR
- **Examen neuro et abdo**

Dysphagie haute oro-pharyngée

- Dysphagie de siège cervical haut
- Dysphagie pendant la phase volontaire de déglutition
- Dysphagie + fausses routes nasales

Examens complémentaires

- Examen ORL et neuro
- Laryngoscopie ± panendoscopie
- ± vidéoradioscopie (trouble de déglutition ?)

Étiologies

- Causes ORL
  - Cancer des VADS +++
  - Corps étrangers
  - Compression extrinsèque (gg, thyroïde, rachis)
  - Infection (angine et phlegmon péri-amygdalien, épiglottite, candidose)
- Causes œsophagiennes (1/3 supérieur)
  - Cancer du 1/3 sup de l'œsophage
  - Diverticule de Zenker
- Causes neurologiques
  - Maladies dégénératives : SLA, SEP, Parkinson, polyomyélite
  - Polyradiculonévrite aiguë (Guillain-Barré)
  - AVC du tronc cérébral (syndrome de Wallenberg)
  - Atteinte des nerfs crâniens IX-X-XI (paralysie vélo-pharyngée + tb sensitifs du carrefour aéro-digestif)

Dysphagie basse œsophagienne

Sténose non franchissable → **Transit œso-gastro-duodénal**

Fibroscopie OGD +++ + biopsies systématiques

Contre-indications

- Suspicion de diverticule de Zencker
- Troubles de la conscience
- Suspicion d'anévrysme de l'aorte
- Suspicion de perforation œsophage

Anormale = dysphagie organique

- Électives pour les solides
- D'aggravation progressive avec AEG (cancer) ou d'évolution aiguë (corps étrangers, infection)

Étiologies

- Obstacle pariétal
  - Sténose tumorale : cancer œsophage +++, cancer cardia…
  - Sténose non tumorale : peptique, caustique ou radique
  - Œsophagite non sténosante : peptique, caustique, infectieuse (mycotique, HSV, CMV), méd (tétracyclines)
- Obstacle intra luminal
  - Corps étrangers
  - Anneau de Schatzki et syndrome de Plummer-Vinson
- Obstacle extra pariétal
  - Goitre plongeant, tumeur médiastinale, anévrysme de l'aorte

Normale = dysphagie fonctionnelle = trouble moteur de l'œsophage

- Paradoxales, prédominant pour les liquides
- Capricieuse avec facteurs déclenchants d'évolution

Manométrie œsophagienne

Étiologies

- Troubles moteurs primitifs
  - Méga-œsophage = achalasie du SIO
  - Maladie des spasmes diffus
  - Œsophage casse-noisette

Étiologies

- Troubles moteurs secondaires
  - Sclérodermie +++
  - Connectivites (LED, Sharp, PR)
  - RGO
  - Neuropathie végétative (amylose, diabète)

Sténose peptique

RGO + dysphagie doit faire évoquer **2 diagnostics** : sténose ou œsophagite peptique et troubles moteurs œsophagiens (rechercher une sclérodermie)

Examens complémentaires

- **FOGD systématique** : sténose concentrique et régulière du 1/3 inférieur de l'œsophage ± œsophagite sus-jacente
- **TOGD** : sténose régulière axiale

Œsophagite et sténose caustique

Accidentelle ou suicidaire : avis psy

Examens complémentaires

- **CI** des lavages gastriques et du charbon
- Recherche d'une perforation œsophagienne et/ou gastrique (RP + ASP)
- FOGD en l'absence de perforation

Méga-œsophage idiopathique ou achalasie du sphincter inférieur de l'œsophage B

= Raréfaction des cellules ganglionnaires des plexus œsophagiens et des noyaux du tronc cérébral responsable :
- D'une absence de relaxation du sphincter < de l'œsophage
- D'une disparition des contractions péristaltiques œsophagiennes

Clinique

- Adulte jeune
- Dysphagie ancienne intermittente et capricieuse, prédominant pour les liquides (paradoxale), souvent aggravée par les émotions
- Pouvant céder brutalement lors d'ingestion d'eau glacée et de manœuvre de Valsalva
- Régurgitations fréquentes pendant le sommeil ou après les repas pouvant être responsable de pneumopathie d'inhalation
- ± douleurs rétrosternales ou épigastriques constrictives nocturnes

Examens complémentaires

- FOGD normale ou dilatation œsophagienne avec résidus alimentaires
- TOGD = dilatation du corps de l'œsophage + effilement court, progressif et régulier du bas œsophage en queue de radis
- Manométrie œsophagienne +++
  - Hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage
  - Absence ou insuffisance de relaxation du SIO lors de la déglutition
  - Absence totale de péristaltisme œsophagien +++ = apéristaltisme

Syndrome des spasmes diffus de l'œsophage B

Contractions péristaltiques anarchiques et non propagées entraînant des douleurs paradoxales, capricieuses, douloureuses (pseudo-angineuses per-prandiales)

Examens complémentaires

- **FOGD** normal / **TOGD** : aspect en piles d'assiettes
- **Mano** : contraction anarchiques amples, répétitives et non propagées (perte péristaltisme)

Diverticule pharyngo-œsophagien de Zenker B

Hernie muqueuse et sous-muqueuse de la paroi pharyngée postérieure, juste au-dessus de la bouche œsophagienne, due à une hypertonie du sphincter supérieur de l'œsophage

Clinique

- Dysphagie de siège cervical haut chez un sujet > 60 ans :
  - Régurgitations d'aliments non digérés fétides spontanées ou provoquées par la palpation cervicale : signe précoce
  - Bruits hydro-aériques ± masse palpable gargouillante dans le cou
  - Fausses routes et pneumopathies d'inhalation

Examens complémentaires

- Contre-indication de la FOGD : risque de perforation
- Signe de la marée à la nasofibroscopie
- TOGD +++ : image d'addition appendue à la face postérieure de l'œsophage

Sclérodermie B

(atteinte œsophagienne dans 80%)

- **C**alcinose sous-cutanée
- **R**aynaud
- **E**sophagus (œsophage)
- **S**clérodactylie
- **T**élangiectasies

Examens complémentaires

Manométrie :
- ↘ ou abolition des contractions péristaltiques
- hypotonie du SIO

Corps étrangers œsophagiens

- Surtout chez un sujet alcolo-tabagique ou de plus de 50 ans : éliminer un cancer œsophagien (carcinome épidermoïde sous-jacent)
- Recherche de signes clinique de perforation œsophagienne (T° > 40°, douleur en coup poignard interscapulaire, emphysème sous-cutané, choc septique)

→ **Examens complémentaires**

TDM cervico-thoracique si doute sur une perforation ou une médiastinite

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

274 – VOMISSEMENTS DU NOURRISSON

Définition

Rejet actif du contenu intestinal ou gastrique
(≠ de régurgitation, passif, ou du mérycisme, rare)

Interrogatoire

- Date d'apparition, âge
- Notion d'intervalle libre par rapport à la naissance
- Type (alimentaire, bilieux, sanglant)
- Horaire par rapport aux repas
- Abondance
- Lien par rapport au régime (intro de lait de vache, de gluten…)
- Notion de traumatisme (crânien, abdominal)
- Signes associés (trouble du transit, anorexie, retentissement staturopondéral, neurologique, toxique)

Ex. physique

- Retentissement : DSH, dénutrition, courbe taille-poids **!!!!**
- Examen abdominal : ballonnement, olive pylorique (rare), boudin d'invagination (rare), disparition des BHA (occlusion), défense
- Examen neurologique (HTIC, méningite)
- Examen général (infection ORL)

Examens Complémentaires

A orienter selon la clinique :
- ASP si signe d'occlusion
- Echo si signe d'appendicite, invagination, sténose du pylore
- Imagerie cérébrale si signe d'HTIC
- NFS, CRP si signe d'infection
- Iono sg, GDS capillaire pour rechercher le retentissement, DSH, alcalose hypochlorémique de la sténose du pylore

Étiologies

Vomissement aigus

Infection (plus fréquent) : GEA, ORL, méningite, infection urinaire, hépatite

Nouveau-né
- cause mécanique : volvulus, atrésie ou sténose duodénale
- Hirschsprung, entérocolite ulcéro-nécrosante du prématuré

NRS :
- causes chirurgicales [volvulus, invagination intestinale aiguë (triade : douleur de début et fin brutale, pâleur, vomissement), hernie étranglée, torsion testiculaire ou ovarienne, appendicite]
- causes neurologiques (toute cause d'HTIC, hématome extra et sous dural, tumeur)
- APLV

Grand enfant : mêmes causes que le jeune enfant et l'adulte.

Vomissements chroniques

Quantité d'apport alimentaire excessif

RGO (lien avec la posture, le repas, sans retentissement staturopondéral en l'absence de complication)

Sténose du pylore :
- chez un garçon, 1er de sa fratrie (souvent)
- **intervalle libre** de 2 à 6 semaines, vomi de lait caillé, explosif, en jet, quantité abondante, à distance du repas, appétit conservé, cassure de croissance pondérale. Entraîne DSH et dénutrition, palpation d'olive pylorique, ondulations péristaltiques, ventre plat, alcalose hypochlorémique
- diag échographique (augmentation de l'épaisseur du pylore)
- traitement chirurgical en semi-urgence par pylorotomie.

APLV :
- **apparition au sevrage** de l'allaitement maternel
- ATCD familial et manifestations allergiques (urticaire, respiratoire…) conforté par patch-test, dosage d'IgE spécifique
- confirmé par test d'éviction-réintroduction.

Maladie cœliaque
- intolérance au gluten : rarement vomi isolés,
- dg par dosage d'IgA totaux, IgA anti-transglutaminases
- endoscopie digestive avec biopsie, atrophie villositaire

Autres causes, rares, tubulopathies, HTIC, métaboliques, vomi psychogènes

Traitement

- Etiologique
- Resucrage PO ou IV, fractionnement
- Symptomatique
  - Metoclopramide 0.5 à 0.8 mg/kg/j (EI : syndrome extrapyramidal)
  - Domperidone 1 à 2 mg/kg/j
  - Ondansetron (zophren®) adapté à la surface corporelle, lors de chimiothérapie

274 – VOMISSEMENTS

Vomissements

Interrogatoire + examen clinique

Étiologies évidentes
- Mal des transports
- Chimiothérapie
- Médicaments
- Anesthésie
- Grossesse

Diagnostic différentiel
- **Régurgitation**
- **Mérycisme**

Étiologies
- **Aiguës < 1 mois** :
  - gastro-entérite
  - occlusion, péritonite
  - appendicite
  - lithiase vésiculaire
  - migraine, vertige, GAFA
  - diabète décompensé
  - alcool...
- **Chronique > 1 mois** :
  - sténose du grêle (MC, BK, PAN...)
  - carcinose péritonéale
  - sténose du pylore post ulcéreuse
  - tumeur gastrique
  - compression: faux kyste, K pancréas
  - gastroparésie
  - grossesse
  - HTIC

Recherche de signes de gravité
- Vomissements incœrcibles
- Signes de déshydratation clinique
- Amaigrissement majeur
- Signes d'inhalations (toux, expectorations, fièvre, foyer auscultatoire
- Signes neurologiques
- Signes digestifs (contracture, défense, syndrome occlusif)

Complications
- Troubles ioniques (hypoK⁺)
- Déshydratation (I. rénale fonctionnelle)
- Syndrome de Mallory Weiss
- Inhalation
- Médicaments non pris

- **Syndrome de Boerhaave** : rupture de l'œsophage lors d'efforts de vomissements
- Clinique : (± choc hypovolémique)
  - douleur thoracique brutale
  - emphysème sous cutanée+++
  - dysphagie

Indications de l'hospitalisation
- Étiologies nécessitant une hospitalisation
- Déshydratation ou échec du traitement anti-émétique
- Impossibilité de prise de médicaments vitaux (AVK chez le porteur de valve...)
- Diabète insulino-dépendant (risque d'hypoglycémie)
- **Complications**

Médicaments Ⓑ	Per os	IV
Primpéran® (matoclopramide)	1/2 à 3 cp/j de 10 mg	10 mg (1 amp) x 3/j (IM possible)
Vogalène® (métopimazine)	1 à 4 cp/j de 7,5 mg	1 à 3 amp de 10 mg/j (IM possible)
Zophren® (ondansétron)	1 à 3 cp/j de 8 mg	1 à 3 amp de 8 mg/j
Kytril® (granisétron)	3 mg en IVL	
Emend® (aprépitant)	125 mg 1 heure avant la chimiothérapie puis 80 mg le matin à J2 et J3. en association avec un anti sérotoninergique et des corticoïdes	

Principes du traitement
- **Hospitalisation selon l'étiologie, le terrain et le contexte**
- **Traitement symptomatique :**
  - SNG si besoin
  - rééquilibration hydro-électrolytique +++
  - anti-émétique per os ou IV si impossible
  - anti-spasmodique per os / IV
  - laisser le malade à jeun
- **Traitement étiologique**
- **Traitement des complications**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

275 - SPLÉNOMÉGALIE

Définition, Physiopathologie

Splénomégalie = augmentation du volume de la rate
Splénomégalie = flèche rate > 13 cm
Définition avant tout clinique
Toute rate palpable est pathologique

Il existe 3 grands mécanismes de la splénomégalie :
- Stimulation anormale d'une fonction splénique :
  - stimulation réticulo-endothéliale (hémolyse chronique)
  - stimulation immunitaire (infections et maladie dysimmunitaire)
  - hématopoïèse extramédullaire (SMG myéloïde)
- HTP
- Infiltration splénique :
  - dépôts (surcharge)
  - infiltration cellulaire

Diagnostics différentiels

Lobe hépatique gauche hypertrophié
Tumeur rénale gauche, polykystose rénale
Kyste ou tumeur de la queue du pancréas
Tumeur de l'angle colique gauche
Tumeur gastrique
Tumeur surrénalienne gauche

Examens complémentaires

Selon l'orientation diagnostique
1ère intention :
- NFS + réticulocytes
- Frottis sanguin
- Bilan hépatique
- VS, CRP
- EPS + Immunofixation

L'échographie peut être utile si doute sur la splénomégalie ou pour la recherche d'arguments pour une HTP
Splénectomie diagnostique doit être envisagée en **dernier** recours avec **vaccinations préalables**

Mécanismes	Étiologies
HTP	**Bloc post-hépatique** : I. Cardiaque droite, Budd-Chiari (thrombose des veines sus-hépatiques) **Bloc intra-hépatique** : Cirrhose +++, granulomatose (sarcoïdose) **Bloc pré-hépatique** : Thrombose porte, compression (cancer du pancréas, ADP)
Surcharge	Amylose, hémochromatose, Maladie de Gaucher, Maladie de Nieman-Pick
Infectieux	**Bactérienne** : Septicémie à pyogène, endocardite d'Osler, abcès, syphilis 2r, fièvre thyphoïde, brucellose, rickettsiose, tuberculose **Virale** : EBV, VIH, VHB, VHC, CMV, Rubéole **Parasitaire** : Paludisme +++, Leishmaniose viscérale (Kala-Azar), Bilharziose, Kyste hydatique splénique, toxoplasmose
Tumeur	**Tumeur bénigne :** • Kyste épidermoïde • Lymphangiome • Hémangiome **- Tumeur maligne primitive** **- Métastase de cancer solide**
Hémopathies malignes	**Syndrome myéloprolifératif chronique :** splénomégalie myéloïde, leucémie myéloïde chronique, Vaquez, Thrombocytémie essentielle **Syndrome lymphoprolifératif** : maladie de Hodgkin, LMNH, LLC **Leucémie aiguë** : LAM, LAL
Maladie de système	LED PR (syndrome de Felty = PR + SMG + Neutropénie), Sarcoïdose
Hémolyse chronique	**Constitutionnelle** : sphérocytose héréditaire, thalassémie, drépanocytose... **Acquise** : anémie hémolytique auto-immune

Complications

Infarctus splénique : douleur de l'hypochondre gauche + hyperthermie
Rupture splénique : douleur de l'hypochondre gauche + choc hémorragique

Rédigé par Jean Lemoine

276 – HEPATOMEGALIE ET MASSE ABDOMINALE

Hépatomégalie

Hépatomégalie = augmentation du volume du foie, diffuse ou localisée à un lobe ou secteur, homogène ou hétérogène
Foie considéré comme augmenté de volume si sa projection sur la ligne médio-claviculaire est > 12 cm
Hépatomégalie : masse mobile à la respiration

Circonstances de découverte :
- Masse ressentie par le patient en hypochondre droit et/ou épigastre
- Palpation médicale
- Imagerie abdominale

Examens complémentaires

Echographie abdominale :
Précise le diagnostic
Hépatomégalie diffuse ou sectorielle ? homogène ou hétérogène ?
Signes de cirrhose : dysmorphie hépatique, signes d'http
Signes de stéatose : foie hyperéchogène
Signes d'insuffisance cardiaque : dilatation des veines hépatiques
Recherche des diagnostics différentiels :
- Tumeur du rein
- Tumeur de l'angle colique droit ou du colon transverse
- Tumeur de l'estomac
- Tumeur ou kyste du pancréas

Autres imageries (B) :
TDM et IRM pour avoir imagerie de coupe et étude de la prise de contraste
Bili-IRM et ETT si évocateur

Biologie :
NFS, BHC dont TP et EPP
Sérologies virales, recherche d'une surcharge en fer
Si kystes : sérologie hydatidose

Ponction-biopsie hépatique :
En tout point du foie si hépatomégalie diffuse, ciblée si nodulaire

Tests non-invasifs de recherche de fibrose (B) :
Elastométrie hépatique
Fibrotest/Fibroscan

Étiologies

Diffuse et Homogène	Sectorielle et Homogène	Hétérogène
Hépatite aigue/chronique Stéatose Cholestase prolongée Cirrhose Foie congestif Sd de Budd-Chiari - Hémochromatose Abcès du foie	Cirrhose	Cirrhose **Tumeurs bénignes :** - kyste biliaire simple - kyste hydatique - polykystose hépatique Abcès du foie **Tumeurs malignes :** - métastases - CHC - cholangiocarcinome

→ **Evoquer une cirrhose devant toute hépatomégalie**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Masse abdominale

Toujours se poser la question de la nature maligne ou non de cette masse

Epigastrique	Hypertrophie du lobe gauche hépatique Lésion gastrique Lésion pancréatique Lésion du colon transverse
Hypochondre droit	Hépatomégalie Grosse vésicule biliaire Lésion pancréatique Angle colique droit Rein droit Surrénale droite
Hypochondre gauche	Splénomégalie Queue du pancréas Angle colique gauche Estomac Rein gauche Surrénale gauche
Fosse iliaque droite	Caecum Appendice Maladie de Crohn Ovaire
Fosse iliaque gauche	Sigmoïdite et abcès Tumeur sigmoïde Ovaire
Ombilicale	Anévrysme de l'aorte abdominale Colon transverse Grêle, Mésentère
Flancs	Rein Surrénale
Hypogastre	Fécalome Globe vésical Grossesse
Ubiquitaire	Tuméfactions pariétales Nodules de carcinose péritonéale Adénopathies Corps étrangers

Rédigé par Jean Lemoine

277 – LITHIASE BILIAIRE ET COMPLICATIONS

Épidémiologie / Définition B

- 20% de la population dont 80% asymptomatiques
- Femmes + atteintes que les hommes
- Pic vers 60 ans
- Lithiase = présence de calcul dans les voies biliaires

Diagnostic différentiel

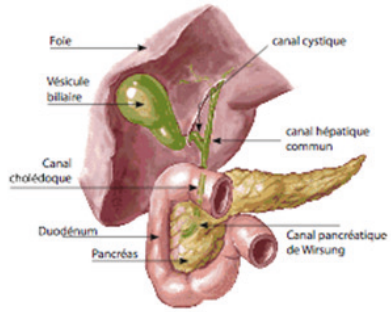
- Causes non chirurgicales :
  - IDM, pneumopathie et pleurésie infectieuse, colique néphrétique droite ± compliquée, péricardite
- Causes chirurgicales :
  - pancréatite aiguë, cholécystite, crise ulcéreuse, perforation d'ulcère, appendicite sous-hépatique, occlusion grêlique, dissection aortique, hépatite aiguë

FDR de lithiase pigmentaire B

- Calculs noirs :
  - hémolyse chronique
  - cirrhose
- Calculs bruns :
  - infection
  - obstacle

FDR de lithiase cholestérolique

- Âge > 60 ans
- Sexe féminin
- Obésité
- Absence d'exercice physique
- Dyslipidémie
- Ttt : fibrate, contraception orale, Ciclosporine…
- Maladies de Crohn, résections iléales
- Mucoviscidose
- Régime alimentaire hypercalorique
- Prédisposition familiale
- Grossesse, multiparité



Lithiase biliaire

Lithiase biliaire asymptomatique

- Concerne 80% des lithiases
- Découverte fortuitement au cours d'une écho abdo
- **Une lithiase asymptomatique n'est pas une indication à la cholécystectomie +++**
- **Absence de TTT, absence de surveillance**

Cholécystite chronique B

Succession de cholécystites silencieuses non traitées de résolution spontanément favorable
L'inflammation entraîne :
- Une cholécystite scléro-atrophique
- Une vésicule porcelaine
- Des fistules biliaires
- Un calculo-cancer

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Lithiase biliaire symptomatique = colique hépatique

- Facteurs favorisant retrouvés (repas copieux, ingestion de graisse ou d'alcool, stress, période prémenstruelle)

Examen clinique

- **Épigastrique** ou dans l'hypochondre droit
- Débutant brutalement, intense, continue
- Irradiant vers la scapula ou vers l'épaule droite
- Durant **moins de 6 heures** (sinon complication)
- Apyrexie
- Trouble du transit : vomissement
- Murphy : inspiration bloquée par la palpation de l'hypochondre D
- Pas de défense, pas d'ictère

Examens complémentaires

- Bio normale
- ASP peu d'intérêt
- Echo abdo : lithiase hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur
- Pas d'indication pour le TDM ou l'IRM car moins sensibles

Traitement

- TTT n'est pas une urgence, la douleur ayant souvent disparue au moment du diagnostic
- Pas d'hospitalisation
- Traitement anti-spasmodique
- Antalgiques si besoin
- Consulte d'anesthésie + bilan pré-op.
- Cs de chir pour choécystectomie sous cœlio ou laparo à distance

Complications de la cholécystectomie

- Plaie de la voie biliaire principale qui évolue vers
  - fuite biliaire avec risque de péritonite et de biliome et de péritonite biliaire et/ou d'abcès post-op
  - sténose + ictère ± angiocholite ± abcès hépatique
- Saignement post-op
- Plaies viscérales (duodénum et côlon droit)
- Diarrhées (90 % des patients)
- Douleur post-opératoire
- Mortalité (rarissime)

Lithiase biliaire compliquée

= cholécystite aiguë simple

2r à l'obstruction prolongée (> 6 h) de la voie biliaire accessoire

3 phases :

- 1re : inflammation et œdème de la vésicule
- 2e : infection par les germes intestinaux de la bile
- 3e : nécrose ischémique de la paroi vésiculaire

Examen clinique

- Douleurs épigastrique ou hypochondre droit
- Débutant brutalement, intense, continue
- Irradiant vers la scapula ou vers l'épaule droite
- Durant plus de 6 heures
- **Fièvre** ≈ 38,5°
- Trouble du transit : vomissement fréquent
- Murphy : inspiration bloquée par la palpation de l'hypochondre droit
- **Défense** de l'hypochondre droit +++
- **Pas d'ictère** dans les formes typiques
- Si ictère (20 %) : lithiase de la voie biliaire principale associée

Examens complémentaires

- **Bio** : NFS (hyperleuco), BH normal· lipasémie (peu ↗), hémocultures (rarement ⊕), bilan pré-opératoire
- **Écho abdo** (examen de référence) : Murphy échographique, vésicule lithiasique aux parois épaissies feuilletées (> 4mm), épanchement vésiculaire fréquent, pas de dilatation de la voie biliaire principale
- **TDM abdo** si doute diagnostique

Traitement

- **Urgence médico-chir**
- Bilan pré-op, à jeun, VVP
- Ill symptomatique : antalgiques, antispasmodiques, anti-émétiques
- ATB probabiliste IV active sur les germes dig 2rement adapté à l'ATBiogramme : Amox-A. Clavulanique ou C3G + Métronidazole
- Cholécystectomie sous cœlio dans les 24/72 h; le risque de plaie de la VBP ↗ avec l'inflammation et le délai opératoire

Formes cliniques et complications de la cholécystite

Non traitée, la cholécystite se complique de :

- Cholécystite gangréneuse
- Abcès sous hépatique
- Péritonite biliaire
- Syndrome de Mirizzi

Forme particulière : la cholécystite alithiasique.

Idem que la cholécystite mais la lithiase n'est pas visible. Survient au cours d'état de choc, séjour en réa, infections bactériennes, VIH, nutrition parentérale, chir. Retard diagnostique et 50 % sont découvertes au stade de gangrène

Lithiase de la voie biliaire principale

Peut-être asymptomatique, responsable d'angiocholite ou de pancréatite

Lithiase de la VBP non compliquée

⅓ des calculs sont asymptomatiques
- Cholangio-IRM : Se et Sp > 90 % pour le dg
- Echo-endoscopie : sous AG, Se et Sp ≈ 100 %
- CPRE (Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique) : sous AG. A utiliser à but thérapeutique et non-diagnostique

- Traitement chir ou endoscopique.

Angiocholite

= bactériémie d'origine biliaire. Complique 10 % des calculs de la VPB

Examen clinique

- Triade de Charcot : douleur puis fièvre (38,5-39°) puis ictère.
- Comme ds tt ictère cholestatique : urines foncées et selles décolorées
- Ictère fluctuant
- **Pas de défense**, sinon évoquer une cholécystite

Examens complémentaires

- Biologie : NFS : hyperleucocytose
  - BH et bilirubine: cholestase (PAL et γGT ↗) ± cytolyse
  - Lipase ↗ par atteinte pancréatique
  - TP parfois ↘ si cholestase chronique → vit K avant endoscopie/chir
  - Hémocultures : ⊕ dans 70 % des cas (E. Coli) → ATBgramme
- Imagerie (indispensable)
  - Écho abdo: 1re intention. Dilatation des voies biliaires ± calcul visible et recherche d'abcès hépatiques (complication des angiocholites).
  - Scanner: meilleure Se que l'écho. Calcul hyperdense sur cliché sans injection

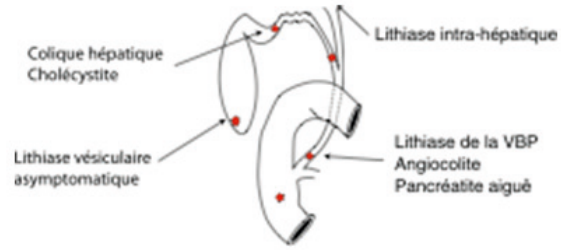
Traitement

- Traitement de la bactériémie
- Hospitalisation en urgence ± en réa
- TTT symptomatique : correction de l'état de choc; antalgiques, à jeun
- Traitement curatif : ATB probabiliste IV, secondairement adaptée à l'antibiogramme : Amox - acide clavulanique ou C3G/Métronidazole +/- aminoside
- Surveillance : - Clinique (douleur, T°, ictère)
  - Bio : NFS, BH

Si sepsis non controllé → sphinctérotomie endoscopique et libération de la voie biliaire

Complications

- Commune aux bactériémies : choc septique, décès
- Abcès hépatiques (cytolyse)



Lithiase intra-hépatique B

- Présence de calculs dans les voies biliaires en amont de la convergence biliaire
- Facteurs de risque :
- **Pigmentaire** : fréquente en Asie et Afrique, liée aux infections bactériennes et parasitaires chroniques
- **Cholestéroliques** : 2r à la stase biliaire; soit :
  - Primaires : en Occident, 2r à une maladie de Caroli ; à une cholangite sclérosante
  - Secondaire : stase en amont d'une sténose (post-opératoire) ou anastomose bilio-digestive

Examens complémentaires

- BH perturbé : PAL et γGT ↗
- Echo ou TDM confirment le dg en visualisant le calcul
- Cholangio-IRM est l'examen de référence

Traitement

Discussion au cas par cas : abstention thérapeutique, dissolution médicamenteuse, traitement endoscopique, radiologique ou chirurgical

Pancréatite aiguë

- Il faut toujours rechercher une origine lithiasique devant une pancréatite aiguë.
- Si BH normal, l'origine lithiasique est peu probable
- Éléments d'orientations :
  - Femme
  - Âge > 50 ans
  - Bili et transa ↗
  - Lipasémie franchement ↗ (> 3 N)

Examens complémentaires

- Exploration identique à l'angiocholite : TDM à 48 h afin d'évaluer la gravité de la pancréatite (sauf doute dg)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

278 – ICTERE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Ictère = coloration jaune à bronze, généralisée des téguments, due à une augmentation de la bilirubinémie
- Bilirubinémie normale < 20 µmol/L
- Bilirubinémie entre 20 et 40 µmol/L : ictère indétectable cliniquement
- Bilirubinémie > 40 µmol/L : ictère clinique, sclère oculaire si léger

Physiopathologie (B) :
Source majeure de bilirubine = dégradation de l'hémoglobine
- Bili non conjuguée, liée à albumine, non hydrosoluble
- Bili conjuguée à l'acide glucuronique, conjugaison par hépatocytes → augmentation de l'hydrosolubilité → élimination digestive ++ (et urinaire)

Étiologies

Ictère à bilirubine non conjuguée :
- Hyperhémolyse et dysérythropoïèse
- Diminution de la conjugaison
  - immaturité hépatique du NN
  - Sd Gilbert : déficit partiel en glucuronyl-transférase, 10% pop, bilan hépatique normal
  - Sd Crigler-Najjar (C) : déficit total en glucuronyl-transférase

Ictère à bilirubine conjuguée :
- Cholestase = diminution de la sécrétion biliaire→ élévation concomitante de GGT et PAL
  - Par obstruction des canaux biliaires
  - Pr anomalie primitive de l'hépatocyte avec voies biliaires normaux

- Obstruction de la voie biliaire principale :
  - K tête du pancréas
  - Cholangiocarcinome/Ampulome
  - Lithiase de la voie biliaire principale

- Obstruction des petits canaux biliaires (B) :
  - Cholangite biliaire primitive : auto-immun, anticorps anti-mitochondries de type M2, prurit inaugural ++
  - Cholangite médicamenteuse
  - Cholangite sclérosante primitive : irrégularités canaux biliaires intra et extrahépatiques, association avec MICI

Étiologie

	HÉMOLYSE	CHOLESTASE	IHC
Urines	Claires	Foncées	Foncées
Selles	Normales	Décolorées	± Normales
Prurit	⊖	⊕	⊖/ ⊕
Bilirubine	Libre	Conjugaison	BL + BC
Bonus	Syndrome hémolyse	Syndrome de cholestase ± ↘TP et FV normaux	Syndrome d'IHC TP et F. V ↘

Examens complémentaires (B)

Biologie :
Dosage bilirubine conjuguée et non-conjuguée
Recherche d'une hémolyse : NFS, réticulocytes, haptoglobine, Bili, LDH
BHC
Autre selon contexte : anticorps anti-mitochondries type M2…

Imagerie des voies biliaires :
Echographie : 1ère intention ++
TDM : + sensible pour nodules pancréatiques, - sensible pour lithiase
Bili-IRM : sensibilité excellente pour lithiase
Echoendoscopie : sensibilité excellente pour lithiase
CPRE : à réserver au maximum à la PEC thérapeutique et non diagnostique

Rédigé par Clémence Trihan

279 - CIRRHOSE ET COMPLICATIONS

Conséquences physiopathologiques de la cirrhose

- **Insuffisance hépato-cellulaire** :
  - ↘° des fonctions de synthèse (facteur de coagulation : TP et f. V, albumine…)
  - ↘° de fonction biliaire de l'hépatocyte : cholestase avec ictère à bilirubine conjuguée prédominante
  - ↘° du catabolisme des molécules exogènes et endogènes
- **hypertension portale** : par bloc intra-hépatique

Clinique

- Interrogatoire : intoxication éthylique
- **Foie** dur, à bord inférieur tranchant
- Signes d'insuffisance hépato-cellulaire
  - Cutanés : angiomes stellaires, ictère, leuconychie, hypocratisme digital, érythrose palmaire, maladie de Dupuytren
    - endoc : **gynécomastie**, dépilation, aménorrhée, impuissance
  - Métaboliques : encéphalopathie hépatique, fœtor hépatique
  - Syndrome hémorragique : ecchymose
- Signe d'hypertension portale : SMG / ascite et OMI
- CVC abdominale (syndrome de Cruveilhier-Baumgarten : CVC péri-ombilicale en tête de méduse secondaire à la reperméabilisation de la v. ombilicale)

Histologie

Certitude du diagnostic +++
Non systématique car invasif et tableau clinique / bio souvent suffisant parfois

- **PBH par voie** trans-pariétale ou trans-jugulaire (si troubles de l'hémostase ou ascite volumineuse)
- **Aspect macroscopique :**
- Volume du foie ↗ (cirrhose hypertrophique) ou ↘ (cirrhose atrophique de + mauvais pronostic)
- Taille des nodules de régénération
  - > 3 mm : cirrhose macro-nodulaire
  - < 3 mm : cirrhose micro-nodulaire de plus mauvais pronostic
- **Aspect microscopique** :
  - *3 lésions définissent la cirrhose* :
    - fibrose annulaire entourant des
    - nodules de régénération +++
    - lésions diffuses
  - *Lésions d'hépatopathie alcoolique* : stéatose macrovésiculaire / ballonisation des hépatocytes
  - Corps de MALLORY / infiltrat PNN
  - Surcharge ferrique (coloration Perls)

Biologie

- **Hémogramme** :
  - Anémie fréquente normocytaire ou macrocytaire
  - Leucopénie et thrombopénie par hypersplénisme
- **Bilan hépatique :**
  - ↗° γ GT ± cytolyse modérée prédominant sur les ASAT
  - Hyperbilirubinémie à prédominance conjuguée
  - Cholestase souvent modérée (PA < 2N)
- Bilan d'hémostase : ↘ du **TP** avec ↘ du **facteur V**
- **Électrophorèse des protéines sériques :**
  - Bloc βγ (par ↗° polyclonale des IgA) pour l'alcool
  - Hypoalbuminémie
- Dans les formes graves : hypoglycémie, hypocholestérolémie, hypofibrinogénémie…

Imagerie

- **Échographie abdominal** : modification de volume (↗ ou ↘), du contour (bosselé) de l'écho génicité et de l'homogénéité du foie
- **Signes d'HTP** : reperméabilisation de la veine ombilicale, dilatation du tronc porte et de la veine splénique, splénomégalie, ascite
- **Recherche d'un CHC +++**
- **FOGD** : recherche de signes d'hypertension portale :
  - Varices oesophagiennes et cardiotubérositaires
  - Gastropathie d'HTP avec aspect en mosaïque de la muqueuse

Facteurs de mauvais pronostic

Classification de Child-Pugh : « TABAC »

	1 points	2 points	3 points
TP	> 50 %	40 à 50 %	< 40 %
Albumine	> 35 g/l	28 à 35 g/l	< 28 g/l
Bilirubine	< 35 mmol/l	35 à 50 mmol/l	> 50 mmol/l
Ascite	Absente	Minime	Modérée
Coma (encé-phalopathie)	Absent	Grade I à II	Coma Grade III à IV

3 stades de gravité croissantes : - Stade A < 6 points
- Stade B : 7-9 points
- Stade C > 10 points

Autres facteurs de mauvais pronostic

- Insuffisance rénale
- Poursuite de l'intoxication éthylique +++
- Présence de VO de grande taille
- Hépatite alcoolique aiguë surajoutée

Étiologies

- **Cirrhose alcoolique :**
  - Signes d'imprégnation éthylique : pituites matinales, hypertrophie parotidienne bilatérale, varicosités des pommettes, érythrose faciale, pancréatite chronique, encéphalopathie de Gayet-Wernicke ou de Korsakoff, polynévrite des MI...
- **Cirrhose virale +++** car possible association OH + VHC ou VHB :
  - Terrain : contexte épidémiologique
  - Ag HBs et Ac anti-VHC
  - PBH : hépatocytes en verre dépoli, cirrhose macro-nodulaire
- **Hémochromatose primitive** :
  - Terrain : ATCD familiaux, cardiopathie restrictive, diabète, mélanodermie...
  - Fer sérique, coefficient de sat de la transferrine, ferritine ↗, test génétique
  - PBH : surcharge ferrique diffuse et importante hépatocytaire et kupfferienne
- **Maladie de Wilson :**
  - Terrain : syndrome extra-pyramidal, démence, anneau cornéen de Kayser-Fleisher
  - Cuprémie et céruloplasmine ↘, cuprurie ↗
  - PBH : ↗° de la concentration de cuivre hépatocytaire
- **Cirrhose auto-immune**
  - Terrain : femme jeune aux ATCD de pathologies auto-immunes
  - Auto-Ac anti-muscle lisse ou anti-réticulum endoplasmique, FAN
- **Cirrhose biliaire primitive**
  - Terrain : femme > 40 ans aux ATCD de pathologies auto-immunes
  - Anticorps anti-mitochondries de type M2
- **Cirrhose biliaire secondaire** à une cholangite sclérosante primitive ou à des complications lithiasiques

Traitement général de la cirrhose alcoolique

- **Sevrage alcoolique** complet et définitif ++, cure, surveillance γGT, VGM
- **Prescription prudente de tout médicament** (éviter AINS, aminoside proscrire les sédatifs, adapter posologie si métabolisme hépatique, attention Iode)
- **Vitaminothérapie** B1, B6
- **Surveillance régulière** / 6 mois :
  - Clinique, cancers ORL
  - αFP et écho hépatique
- **Vaccin** HAV/HBV
- **Dépistage VO** car risque hémorragique
- **Transplantation hépatique** si :
  - Cirrhose sévère malgré sevrage depuis plus de 6 mois ; (C ou B + HTP) ;
  - « Petit » CHC
  - Sujet < 65 ans sans tares viscérales

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

RECHERCHE DE COMPLICATIONS

Hémorragie digestive = TR

- **Rupture de VO +++ (75 %)** dû à la circulation collatérale porto-cave
- **FOGD au moindre doute**
- **Traitement des VO**
- **Pas de VO = fibro / 2 ans**
- **Grade I = fibro / an**
- **Grade II,III = ß ⊖ ou ligature si CI**
- Si saignement → ligature en urgence sous endoscopie + β⊖
- **Rechute = TIPS ou transplantation**

Encéphalopathie hépatique

- **Accumulation de substances neuro-toxiques** produites par l'intestin (**ammoniaque+++**) et détruites par le foie.
- **4 grades de coma**
  - Grade 0 : normal
  - Grade I : désorientation spatiale, inversion du rythme nychtéméral
  - Grade II : somnolence, asterixis, confusion
  - Grade III : stupeur, stimulable à la douleur
  - Grade IV : coma
- **EEG** : ralentissement diffus + ondes triphasiques

Décompensation œdémato-ascitique

- Décompensation → survie 50 % à 2 ans
- Infection du LA → survie 50 % à 6 mois
- **Expliquée par l'HTP**, l'hyper-aldostéronisme secondaire responsable d'une rétention hydro-sodée (par hyper-réninisme) et par l'hypoalbuminémie
- **Recherche d'une infection du liquide d'ascite** → en urgence
- Le diagnostic repose sur l'étude du liquide d'ascite : liquide trouble riche en **PNN > 250** ± CG + et entérobactéries

Carcinome hépato cellulaire

- Découvert souvent devant une **décompensation de la cirrhose** ou lors d'un contrôle systématique
- Rarement : AEG, hépatalgie
- **Évoqué devant :**
  - Polyglobulie
  - Hypoglycémie
  - HyperCa
  - ↗° paradoxale du fV + TP ↘
  - ↗° de la cholestase
  - ↗° α-FP hors chir
- Diagnostic par la **PBH** et imagerie selon les critères de Barcelone

Insuffisance rénale

- **Syndrome hépato-rénal** : I. Rénale fonctionnelle secondaire à une vasoconstriction artériolaire rénale responsable d'une diminution de la filtration glomérulaire, **Résistante** au remplissage (NaCl / albu)
- Recherche d'un facteur favorisant : ponction ascite non compensée, infection de liquide d'ascite, hémorragie digestive, HAA, prise de d'AINS ou IEC
- Traitement :
  - Vaso-constricteurs : analogue vasopressine
  - Expansion volémique : perf d'albumine 20 %
- **Néphropathie glomérulaire à dépôts mésangiaux d'IgA**
  - Évoquée devant une hématurie, une cirrhose alcoolique
  - Confirmée par une PBR
  - Évolution bénigne +/- HTA

Facteurs de décompensation

- **A**lcool (hépatite OH aiguë)
- **S**aignement
- **C**HC
- **I**nfection (ascite, IU, HBV...)
- **T**roubles hydro-électroytiques, IRénale, diurétiques

Traitement

- Traitement d'un **facteur déclenchant ++**
- **1) Lactulose** (per os ou en lavement si coma) : réduit l'absorption et la production des substances neuro-toxiques
- **2) Rifaximine**: réduit la flore colique productrice d'ammoniac

Diagnostic différentiel

- DT / Ivresse aiguë
- Coma hypoglycémique
- Encéphalopathie de Gayet-Wernicke
- Hématome sous-dural
- Hémorragie méningée, crise comitiale
- Œdème cérébral par hypoNa

HAA

- **HAA grave :**
  - Maddrey > 32
  - Décompensation subaigue de cirrhose très ictérique,
  - Fébricule
  - Douleurs abdominales
  - Hyperleucocytose à PNN
- **HAA pas grave :** souvent asymptomatique, évolue bien avec le sevrage

Traitement de la rétention hydro-sodée

- **Régime désodé + arrêt OH**
- **Restriction hydrique** si Na < 125
- **Diurétiques** : spironolactone en 1re intention ± furosemide
- **CI** si : I. Rénale, hypoNa sévère, décompensation sévère de la cirrhose (hémorragie digestive, encéphalopathie hépatique)
- **Ponctions d'ascites itératives** (si échec ou CI du traitement diurétiques) à compenser par une perfusion d'albumine (> 3L)
- **Ascite réfractaire (**> 6 mois) :
  - TIPS
  - Anatomose porto-cave chirurgicale
  - Transplantation hépatique
- **Traitement de l'infection d'ascite :**
  - **ATB** IV par C3G avec relais per os si évolution favorable
  - Albumine humaine IV : 1,5g/Kg à J1 puis 1g/Kg à J3

Traitement

Traitement curatif

- **Indications :** tumeur < 5 cm ou 3 Tumeurs < 3 cm
- Stade A +-B : hépatectomie ou radiofréquence si <3cm
- Stade B-C : transplantation

Traitement palliatif

- chimioembolisation
- Chimio (anti-angiogénique) ssi Child A
- Abstention thérapeutique

Surveillance

- Surveillance de l'αFP et de l'écho hépatique / 6 mois

Infections

- Secondaire à un défaut de phagocytose des PNN et à l'absence d'épuration des bactéries digestives par le filtre hépatique
- **Infection +++** : infection liquide d'ascite
- Prélèvement bactério : coproculture, hémoculture et liquide d'ascite = BGN
- **Traitement : ATB (C3G)**
- **Mais aussi** : BK, pneumopathie, pyélonéphrite
- **En l'absence de cause infectieuse retrouvée penser à** : hépatite alcoolique aiguë, CHC et thrombose portale, infection urinaire

Rédigé par Jean Lemoine

280 – ASCITE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Ascite = Epanchement liquidien péritonéal non sanglant
- Augmentation du volume abdominal
- Matité abdominale déclive, mobilisable, à limite supérieure concave en haut
→ Echographie abdominale si doute :
Epanchement abdominal anéchogène
Recherche de signes d'hépatopathie/hypertension portale

Physiopathologie (B) :
Mécanismes de formation de l'ascite :
- rupture intrapéritonéale d'un conduit liquidien
- gêne à la résorption du liquide péritonéal
- excès de production du liquide péritonéal

Diagnostics différentiels

- Globe vésical
- Volumineux kyste (ovarien, rénal, hépatique)
- Accumulation stercorale dans le colon
→ Mais matité non mobilisable ou avec limite supérieure non concave vers le haut

Examens complémentaires

Ponction de liquide d'ascite :
- Vérifier que la rate n'occupe pas la fosse iliaque gauche
- Désinfection cutanée, conditions stériles
- Ponction sur ligne entre épine iliaque antérosupérieure gauche et ombilic 1/3 ext et 2/3 int, en pleine matité
- Exploratrice ou exploratrice + évacuatrice

Analyses minimales sur liquide d'ascite :
- Compte des hématies, PNN, lymphocytes
- Examen direct et culture sur flacons d'hémocultures
- Dosage des protéines totales
- +/- lipase, triglycérides en fonction du contexte

Examens généraux, en fonction du contexte (B) :
- BU, recherche d'une protéinurie → sd néphrotique ?
- NFS, EPP, Albumine, TP, Bili, ASAT/ALAT, écho hépatique → cirrhose ?
- proBNP, BNP, ETT → insuffisance cardiaque droite

Étiologies

Ascite pauvre en protides < 25 g/L	Ascite riche en protides > 25 g/L
Ascite de la cirrhose : Complication fréquente de la cirrhose avancée Signe de gravité de la cirrhose (Child-Pugh) Rechercher facteur causal : - hémorragie digestive - infection bactérienne - poussée de la maladie causale → **Liquide pauvre en protéines et en leucocytes** **Sd néphrotique :** jusqu'à l'état d'anasarque	**Rupture d'un canal intra-abdominal :** - Rupture du canal lymphatique mésentérique : riche en triglycérides, ascite chyleuse - Rupture d'un canal lymphatique hépatique - Rupture d'un canal excréteur du pancréas : riche en lipase - Rupture d'un uretère : riche en créatinine **Gêne à la résorption du liquide péritonéal :** - Tumeur maligne péritoine/Mésothéliome péritonéal - Carcinose péritonéale - Lymphome péritonéal - Tuberculose péritonéale **Excès de production de liquide péritonéal :** - Insuffisance cardiaque droite ou globale - Sd de Budd-Chiari

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Complications de l'ascite

Infection du liquide d'ascite :

Manifestations possibles :

- Douleurs abdominales, iléus, vomissements, diarrhée
- Sd infectieux mais fièvre manque souvent
- Etat de choc septique
- Ictère
- Aggravation de la fonction rénale/du bilan hépatique
- Encéphalopathie
- Hémorragie digestive

→ **Tout patient cirrhotique qui s'aggrave doit avoir une ponction d'ascite exploratrice pour éliminer une infection du liquide d'ascite**

Diagnostic : PNN > 250/mm3 dans le liquide d'ascite ponctionné

Prise en charge :

- Hémocultures, ECBU, radiographie de thorax
- VVP
- Traitement antibiotique probabiliste par C3G
- Ponction d'ascite contrôlée à 48h
- Administration d'albumine pour prévenir la survenue d'un sd hépato-rénal

Complications mécaniques (B) **:**

- Dyspnée : par insuffisance respiratoire restrictive
- Hernie pariétale : par augmentation du volume abdominal, notamment hernie ombilicale

Rédigé par Clémence Trihan

281 - PANCRÉATITE CHRONIQUE

Douleurs +++ (90 %) *disparait en 10-20ans d'évolution*
- **Épigastrique**, sourde, à type de broiement, intense
- En **hémi-ceinture** et irradiation **transfixiante** dans le dos
- **Aggravation** par repas gras et alcool
- **Soulagé** par l'antéflexion, compression du creux épigastrique, position en chien de fusil et AINS

Amaigrissement (70 %) | **Ictère** | **Complications révélatrices**

Découverte fortuite
Découverte d'anomalies morphologiques et/ou de calcifications lors d'examens complémentaires (ASP, écho abdo)

Chez un sujet de 40 ans alcoolique chronique

Biologie
- **Signes d'atteinte pancréatique** :
  - Lipasémie (↗si poussé ou PK)
- **Signes d'insuffisance pancréatique** :
  - Exocrine : **amylase fécale** effondrée, stéatorrhée (> 7g/24h)
  - Endrocrine : intolérance au glucose voire diabète (glycémie, HGPO)
- **Signes de cholestase** (par compression du cholédoque) : ↗bili conj, ↗PA, ↗GGT
- **Bilan Phosphocalcique** : recherche ↗Ca

FOGD
- **Recherche** de varices cardio- tubérisitaires (**signe l'HTP** portale par compression)
- Élimine un UGD

Scanner abdominal + IRM
- Pancréas augmenté de volume, déformé, irrégulier et hyperéchogène
- **Calcifications** pancréatiques *(pathognomonique)*
- Dilatation **typique** irrégulière et monoliforme du canal de Wirsung ± lithiase
- Recherche de complications : **pseudo-kystes**, dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques par compression de la VBP, SMG par HTP segmentaire, compression duodénale

Écho-endoscopie pancréatique
Examen de 2nde intention **très sensible** pour la détection de la dilatation du Wirsung, la compression de la VBP, la recherche de pseudo-kystes
Élimine un K du pancréas

Étiologies
- **Alcool +++** : consommation > 50g/j + signes cliniques et biologiques d'imprégnation éthylique
- **Hyperparathyroïdie** →bilan phospho-calcique (HyperCa^{2+} chronique)
- Pancréatite chronique obstructive (K du pancréas, ampulome Vatérien, lithiase prolongée VBP)
- Mucoviscidose, Pancréas divisum, malnutrition, pancréatite chronique familiale, associé MICI
- Auto-immune, idiopathique

Traitement
- **Sevrage complet et définitif de l'alcool +++** et sevrage tabac (↘poussée PA)
- **Traitement antalgique** : sevrage OH +++, antalgiques mineurs voire majeurs
- **Correction du déficit exocrine** (Régime hypercalorique hyperprotidique avec restriction lipidique modérée + enzymes pancréatiques au milieu des 3 repas + compensation en vitamines liposolubles (A,D,E) et B_{12} en IM, B_9, B_1, B_6, PP per os)
- **Correction du déficit endocrine** si besoin (régime diabétique, hypoglycémiants oraux, insuline)
- **Traitement endoscopique ou chirurgical (si CI au traitement endoscopique) :**
  - →**Indications** : pancréatite chronique compliquée et douleur non soulagée par le traitement médical
  - →**Méthodes** :
    - drainage radiologique ou endoscopique des pseudo-kystes (>4cm, >6sem, compliqués)
    - intervention de dérivation par voie endoscopique ou chirurgicale : du canal de Wirsung (anastomose Wirsungo-gastrique ou jéjunale), des voies biliaires (a. cholédoco-duodénale ou jéjunale), du tube digestif (a. gastro-jéjunale), d'un pseudo-kyste (a. kysto-duodénale, gastrique ou jéjunale)
- Exérèse pancréatique : duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC), spléno-pancréatectomie

Évolution
- **Poussées de pancréatite aiguë** sur pancréatite chronique
- **Pseudo-kystes (40 %) +++** : collection liquidienne dont la paroi est constituée par les organes de voisinage (absence de paroi épithéliale) dont on distingue 2 types :
  - →Les pseudo-kystes nécrotiques (1/3) : - 2ndaire aux poussées aiguës avec nécrose du parenchyme surtout au niveau de la queue du pancréas + développement extra pancréatique
  - →Les pseudo-kystes rétentionnels (2/3) :
    - 2ndaire à une distention canalaire en communication avec le canal de Wirsung
    - siège préférentiel au niveau de la tête du pancréas avec développement intra-pancréatique

  Suspectés si : - Masse épigastrique rénitente, sensible, non mobile à la respiration
  - Élévation persistante des enzymes pancréatiques
  - Une complication : compression d'organe de voisinage, rupture dans les séreuses, hémorragie intrakystique ± hémopéritoine ± hémorragie digestive par Wirsungorragie, surinfection

  Régression spontanée dans 25 % des cas / Au delà de 6 semaines d'évolution : régression rare
- **Compression des organes de voisinages** : pseudo-kystes +++, parfois simple fibrose
  - →Compression de la VBP : ictère cholestatique sans fièvre (risque de cirrhose biliaire secondaire)
  - →Compression duodénale : vomissements →TOGD / FOGD
  - →Compression de la veine splénique responsable d'une HTP : SMG et hémorragie digestive par rupture de varices cardio-tubérositaires →FOGD + écho-doppler abdominal
- **Épanchements des séreuses** (ascite et pleurésie) par rupture d'un pseudo-kyste ou fistule faisant communiquer le système canalaire pancréatique avec les séreuses
- **Insuffisance pancréatique** endocrine (diabète) et exocrine (syndrome de malabsorption, stéatorrhé > 7g/24h, créatorrhé > 2g/24h, carence en vitamines liposolubles (A,D,E,K), carence en vit B12)
- **Cancer du pancréas** (<5%, pas de surveillance)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Trihan

282 - MALADIE DE CROHN ET RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE

Généralités

Les MICI (maladies inflammatoires chroniques de l'intestin) =
- Maladie de Crohn (MC)
- Rectocolite hémorragiques (RCH)
- Les colites inclassées

Physiopathologie complexe et multifactorielle associant génétique (mutation NOD2-CARD 15 dans la MC) / environnement (tabac, dysbiose ++dans la RCH) / immunité (innée et spécifique)

Plus de 100000 patients atteints en France
Évolution de la maladie en alternance poussées / rémissions imprévisibles
L'espérance de vie est normale pour les RCH, ↘ pour les MC
Peuvent débuter à tout âge mais incidence maximale entre 20 et 30 ans
MC plus fréquente chez la femme
RCH plus fréquente chez l'homme
Tabac = facteur protecteur de RCH mais aggravant la MC

Examens complémentaires

L'endoscopie sert pour :
- Le **diagnostic** :
  - L'iléoscopie différencie RCH/MC et fait le bilan d'extension
  - La FOGD différencie la RCH de la MC (RCH ne touche pas l'appareil digestif haut)
  - Réalisation de biopsies (diagnostic histologique)
- Le **pronostic** : sévérité des lésions (profondeur et étendue).
  Mais la clinique prime sur l'endoscopie.
- La **surveillance** du K par coloscopie : dépiste l'adénocarcinome colique.
  Plus de 30 biopsies! Tous les 2 ans à partir de la 10e année, tous les ans après la 20e

→ Multiples et étagées
Zones saines et lésées
Berges et ulcérations
Rectum (surtout s'il semble normal)
Iléon et D2 +++

Atteintes extra-digestives des MICI

Communes :
- SPA et arthralgies, souffle d'IA (SPA)

Forme axiale -> évolue pour son propre compte

Forme périphérique avec poussées d'arthrite corrélées aux poussées digestives

- Ostéonécrose aseptique
- Thromboses veineuses
- Erythèmes noueux
- Uvéites antérieures
- Aphtose buccale

MC :
- Arthopaties (synovites)
- Ostéopathies (ostéoporose)
- Aphtes

RCH :
- Anémie hémolytique auto-immune
- Cholangite sclérosante

Traitement

Généralité uniquement car pas au programme :

RHD et traitement non spécifique →
- Hospitalisations fréquentes en début des poussées
- Repos
- Ralentisseurs du transit si diarrhée modérée
- Si poussée sévère : à jeun ± SNG
- Régime sans résidu, sans lactose
- **Correction des carences et des troubles hydro-électriques**
- Prise en charge de la **dénutrition** : apport oraux hypercaloriques
- **Arrêt du tabac** : capital dans les MC
- **Soutien psy** +++
- **Prophylaxie des phlébites** lors des poussées
- **Dépistage des complications du traitement**

→ Supplémentation K, Ca, vit D, surveillance glycémique, TA, poids. Régime sans sel non indispensable

Traitement médical anti-inflammatoire
- Dérivés salicylés : 1re intention dans la RCH. Peu d'effets secondaires et ↘ le risque d'adénocarcinome colique.
- Corticoïdes à effet local (budesonide)
- Corticoïdes à effet systémique : risque de cortico-dépendance (30 % des cas) puis de cortico-résistance. Effets secondaires importants

Traitement médical immunosuppresseurs en traitement de fond :
Azathioprine, Infliximab, Methotrexate

Traitement chirurgical (colectomie)
Quand traitement maximal médical non efficace ou mal toléré. Elle guérit la RCH, suspend la MC. Mais à risque car dénutrition, corticoïdes, immunosuppresseurs...

Rédigé par Clémence Trihan

282 - MALADIE DE CROHN

Épidémiologie

Elle peut toucher l'ensemble du TD (grêle)
La localisation reste souvent fixe dans le temps.

P = 1/1000 ; gdt N>S

MC : atteinte transmurale

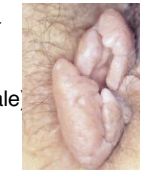
Facteur favorisant des complications

- Lésions ano-périnéales
- Nécessité d'une corticothérapie précoce
- Début à un âge jeune de la MC

Clinique

Elle dépend de la localisation (début **iléon distal** ++)

- Colon : Diarrhée chronique souvent glairo-sanglante ± fébrile
- Rectum : - Rarement isolée et cette atteinte doit faire rechercher une RCH
  - Syndrome rectal : épreinte + ténesme + faux besoins
- Grêle : Douleur abdo + syndrome infectieux ± syndrome de Köenig → Douleur abdo intense + ballonement qui cède brutalement lors d'un BHA important et une débâcle diarrhéique
- Ano-périnéale : - Fissure anale (**ant / latérale**)
  - Pseudo-marisque
  - Ulcère creusant
  - Abcès de la marge annale
  - Fistules (ano-vulvaires, recto-vaginale)
  - Sténose anale ou rectale



- Général : AEG, Fièvre d'intensité variable, Sd carentiel
- Extra-digestive :
  - Rhumato : SPA, amylose, ...
  - Ophtalmo : uvéite
  - Dermato : Erythème noueux, pyoderma gangrenosum

Diagnostic différentiel

- RCH +++
- Colite infectieuse (bactérienne ou virale : CMV+++)
- Tuberculose intestinale
- Colite ischémique
- Colite aux AINS
- Appendicite aiguë

3 formes cliniques :
- **Inflammatoire** (45 %)
- **Sténosante** et fibrosante (35 %)
- **Perforante** (20 %)

L'évolution est de type : inflammatoire → sténosante → perforante

Après 20 ans d'évolution : 10 % 20 % 70 %

Diagnostic positif

Fait par l'endoscopie avec examen anapath +++

- Iléocoloscopie : ulcérations aphtoïdes avec intervalle de muqueuse saine
- Biopsies : Granulome épithélioïde sans nécrose caséeuse dont la présence élimine une RCH. Mais n'est pas spécifique de la MC
- Sévérité de la MC évaluée avec l'**indice CDEIS**

Complications

- **D**énutrition
- **O**cclusion ou sub-occlusion : visualisée au TDM
- **F**istule : entéro-entérale, entéro-vésicale...
- **A**utres : dépression, conséquences socio-économiques, accès aux toilettes facile...
- **I**nfection : abcès profond, perforation, péritonite → TDM
- **T**hrombo-phlébite : Risque ↗ lors des poussées
- **R**écidive des poussées : 1re cause de complications : récidive ou inefficacité des traitements médicaux
- **I**atrogénie : des corticoïdes, des immunosuppresseurs, de la chirurgie
- **C**ancer : Adénocarcinome colique +++ doit être dépisté par coloscopie
- **H**émorragie digestive : rarement importante

Examens complémentaires

- **Bio** : CRP : syndrome inflammatoire / Bilan nutritionnel (ADEK, ferritine, Ca, VD, VB9 VB12…)
  - NFS : anémie (mixte), thrombocytose, hyperleucocytose
  - Iono : **Hypokaliémie** (diarrhée, corticoïdes)
  - Alb : Hypoalbuminémie (inflammation, malabsorption, diarrhées exsudatives)
  - ASCA (Ac anti *Saccharomyces Cerevisiae*) ⊕dans 50 % des cas
  - p-ANCA + en faveur d'une RCH mais ⊕dans 20 % des MC
- Coproculture, IDR, VIH (ddl)

p-ANCA ⊖et ASCA ⊕→MC

- Imagerie

- Entero-scanner ou Entero-IRM : ***Signe du peigne** (héperhémie méso)*
- Calprotectine fécale : marqueur inflammatoire colique
- Échographie du grêle et du colon
- FOGD : Recherche des lésions digestives hautes qui éliminent une recto-colite
- Vidéo-capsule pour le diagnostic de l'atteinte du grêle en phase d'évolution. **CI si sténose** → toujours réaliser un transit avant
- TDM abdo-pelvienne : systématiquement si fièvre ou défense localisée pour rechercher un abcès ou une perforation (= examen "de l'urgence")

Patients sous corticoïdes donc fièvre et défense abdo inconstantes

- Entéro-scanner : opacifie l'ens. du TD. remplace le Transit du Grêle
- IRM pelvienne : recherche les LAP

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Trihan

282 - RECTO-COLITE HEMORRAGIQUE

Épidémiologie

Elle ne touche que le recto-côlon
- Proctite = rectite (30 %)
- Côlon gauche (50 %)
- Étendue = dépassant l'angle colique g. = pancolite (20 %)

RCH : lésions limitées à la muqueuse
- Facteur protecteur = tabac, appendicectomie

P = 1/1000

COLITE AIGUE GRAVE

1 – Truelove Witts *(en pratique peu utilisé)*

	Poussée légère	Poussée sévère
Nombre de selles / jour	< 4, peu de sang	6 ou plus, présence de sang
T° au coucher	Normal	> 37,8
FC	Normal	> 90
Hb (g/dL)	Normal	< 10,5
VS 1re heure	< 30	> 30

2- Score de Lichtiger : >10/21

3- Score de MAYO UC-DAI

4- CDAI

Clinique

Diagnostic :
- Syndrome rectal (Epreinte, ténèsme, faux besoins)
- Rectorragies isolées (parfois abs. dans la MC)
- Diarrhée glairo-sanglante
- Absence de lésion ano-périnéales (LAP) : anus normal

Générales : AEG, fièvre d'intensité variable ± carence

Extra-digestif :
- Anémie hémolytique
- BPCO
- Cholangite sclérosante primitive, cholangiocarcinome
- Dermatose neutrophilique
- Atteinte thyroïdienne
- SPA, souffle IA
- Aphtose buccale

Diagnostic différentiel

- MC +++
- Colite infectieuse (bactérienne ou virale : CMV +++)
- Tuberculose intestinale
- Colite ischémique
- Colite aux AINS
- Appendicite aiguë

Diagnostic positif

Iléo-coloscopie : avec **biopsies** en zones macroscopiquement saines et pathologiques
- Rectum toujours atteint et **iléon toujours sain**
- Lésions continues sans intervalles de muqueuse saine
- Lésions superficielles monomorphes ; ulcération superficielles

Histologie :
- Lésions superficielles continues,
- plasmocytose basale,
- distorsion glandulaire,
- perte de mucosécrétion,
- abcès cryptiques

Examens complémentaires

- Coproculture + EPS avec recherche des toxines A et B de *C. Difficile*,
- Gastroscopie / transit du grêle : normaux, utile si doute avec une MC
- TDM abdo : si colite aiguë grave / complications / diagnostic différentiel
- Ac : pANCA ⊕(70 %), ASCA rarement ⊕
- Cholangio-IRM pour les complications biliaires et la cholangite sclérosante

ASCA ⊖et p-ANCA ⊕→RCH

Complications

Identique à la MC sauf qu'il n'y a pas d'atteinte digestives supérieures
- Récidive des poussées
- Hémorragies rarement massives
- Colite aiguë grave ; évolution vers colectasie, perforation, mégacôlon toxique (>8cm)
- Cancer du côlon : 18 % après 30 ans d'évolution
- Cholangite sclérosante : concerne 5% des RCH, risque de cholangiocarcinome → cholangio-IRM et PBH

(+ colo avec biopsies car K colo-rectal accru)

Rédigé par Jean Lemoine

283 – CONSTIPATION

Épidémiologie

- Symptôme très fréquent, 3 femmes pour 1 homme
- Fonctionnel le plus souvent mais peut révéler une pathologie organique (hypothyroïdie, cancer colo-rectal…) ou être un EI d'un traitement

Clinique

- **Interrogatoire :** ATCD, constipation : durée, aspect des selles, retentissement, signes d'alarme (rectorragies, perte poids), traitement, alimentation : apport hydrique, fibres
- **Examen physique :** AEG?
  - Inspection : prolapsus rectal ? hémorroïdes, fissure anale ?
  - Touchers pelviens : masse suspecte, sang ? Hypertonie du sphincter anal au repos ? Variation de pression du sphincter anal à la contraction ? rectocèle ?
  - Examen abdominal complet
  - Palpation des aires ganglionnaires
  - Signes d'hypothyroïdie, goitre?

Classification de Rome III [C]

Constipation fonctionnelle si :

- pas de lésion inflammatoire, métabolique, anatomique ou néoplasique
- début des symptômes > 6 mois et durée > 3 mois avant le diagnostic
- 2 des 6 critères suivants :
  - effort de poussée > 25 % des défécations
  - selles dures > 25 % des défécations
  - sensation d'évacuation incomplète > 25 % des défécations
  - utilisation de manoeuvres manuelles pour faciliter l'évacuation > 25 % des défécations
  - < 3 défécations / semaine
  - incontinence ne doit être que rarement présente
  - pas de critère diagnostique de trouble fonctionnel intestin-constipation

Examens complémentaires

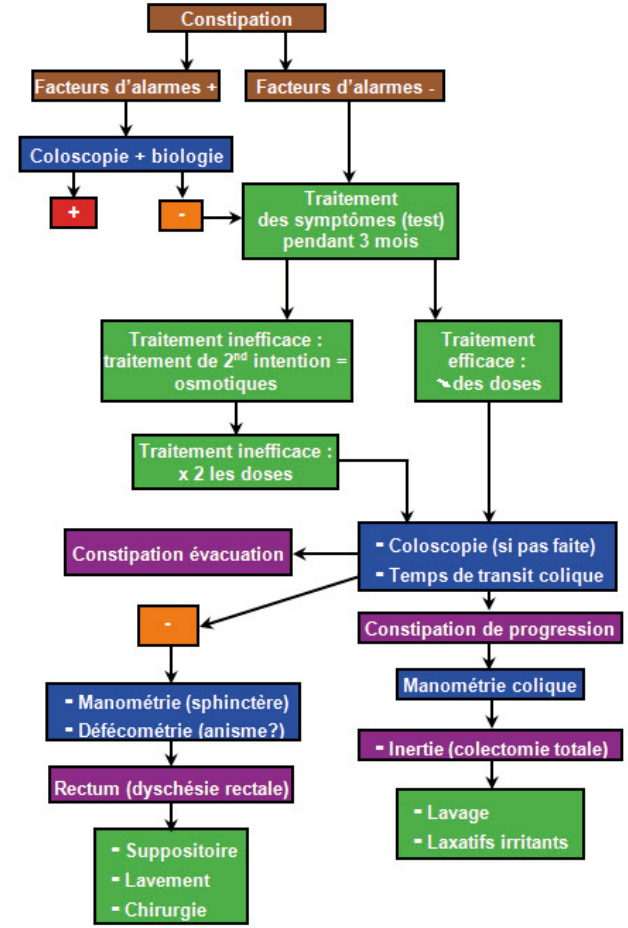
- TSH : constipation = mode fréquent de révélation d'hypothyroïdie
- NFS, plaquettes
- Iono sg + Ca^{2+}
- Coloscopie + biopsie + examen anatomopathologique
  - Indications (= facteurs d'alarme) :
    - âge > 45 ans
    - apparition ou modification récente des symptômes
    - rectorragie, méléna ou anémie
    - vomissements chroniques
    - AEG
    - ATCD personnels ou familiaux de polype ou de cancer colorectal
- Mesure du temps de transit [B] : cliché ASP 120 heures après avoir ingéré des marqueurs radio-opaques. Normal si 80 % des « pellets » ont disparus à J5 ; inertie diffuse si stagnation diffuse des pellets ; constipation terminale si accumulation dans le rectosigmoïde
- Epreuves/Imagerie fonctionnelles anorectales [B]

Constipation due à un TTT

- morphine +++
- codéine
- ralentisseurs du transit (Lopéramide)
- anticholinergique
- neuroleptique…

Traitements

- RHD: **hydratation**, activité physique régulière, aller aux toilettes à heure fixe, ↕ des traitements si possible, régime riche en fibre (fruits…)
- Laxatifs si persistance des symptômes après RHD :
  - laxatifs osmotiques : attirent l'eau dans colon et ↗volume des selles avec sucres non absorbables type lactulose
  - laxatifs de lest : attirent l'eau dans colon et ↗volume des selles (les plus utilisés), PEG type Moxicol
  - laxatifs irritants (stimulants) : agissent sur la motricité colique (attention aux hypoK^+)
  - laxatifs lubrifiants (indication : TFI) : huiles ou gelée de paraffine
  - suppositoire et minilavements
  - biofeedback : **rééducation** des efforts de poussée. efficace pour l'anisme [B]



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,…visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

284 – COLOPATHIE FONCTIONNELLE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Sd de l'intestin irritable (SII) : défini selon les critères cliniques de Rome IV
Coexistence de douleurs abdominales et de troubles du transit (constipation, diarrhée, alternance) fluctuants
3 phénotypes cliniques :
- SII constipation prédominante = SII-C
- SII diarrhée prédominante (SII-D)
- SII alternance diarrhée/constipation (SII-A)

Epidémiologie (B) **:**
5 à 15% de la population générale
70% de femmes
5 à 20% au décours d'un épisode de gastro-entérite aigue (SII pot-infectieux)

Physiopathologie (B) **: Modèle bio-psycho-social**
- Tb de la motricité digestive, surtout après la prise d'un repas
- Tb de la sensibilité digestive : hypersensibilité viscérale chez 2/3 des cas
- Inflammation et microbiote : inflammation de bas grade stimulation de la fermentation des FODMAP
- Tb psychologiques : fortes prévalence de troubles psychologiques

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Douleur abdominale :
- Principal symptôme du SII
- Chronique, > 3 mois
- Fréquence ≥ 1 fois/semaine
- Souvent à type de spasme
- Souvent matinale ou postprandiale, absente la nuit
- Soulagée par l'émission de gaz/selles
- Augmentée par stress/anxiété, Calmée par repos/vacances

Ballonnement abdominal

Troubles du transit constants : SII-C, SII-D, SSI-A
Autres possibles :
- Signes digestifs haut : dyspepsie, pesanteur gastrique
- Extradigestifs : céphalées, myalgies, arthralgies, asthénie

→ **SII : normalité de l'examen clinique**

Examens complémentaires

Absence d'examen pour poser le diagnostic positif de SII
Intérêt pour éliminer un diagnostic différentiel

Biologie :
NFS, CRP
TSH, Recherche d'une maladie coeliaque (anti-transglutaminase)
Examen parasitologique des selles
+/- calprotectine fécale : élévation dans colites microscopiques et MICI
→ **SII : normalité des examens complémentaires**

Coloscopie :
Indications (B) :
- ATCD familial de cancer ou adénome colorectaux
- Age > 50 ans
- Symptômes récents ou récemment modifiés
- Résistance au TTT symptomatique
- Signes d'alarme : hémorragie digestive, anomalies de l'examen clinique, amaigrissement

Autres :
FOGD si signes digestifs haut
Tests respiratoires au lactose ou lactulose : pullulation microbienne intestinale

Traitements

Guérisons et améliorations spectaculaires durables inhabituelles
Prise en charge globale et personnalisée

Antalgiques :
- Antispasmodiques
- Pansements gastro-intestinaux : efficacité non-réellement prouvée
- Action sur la sensibilité intestinale : Antidépresseurs tricycliques, ISRS

Régulateurs du transit :
- Laxatifs
- Antidiarrhéiques

Action sur le microbiote :
- Probiotiques : intérêt clinique modeste mais possiblement utile
- Antibiotiques : non-recommandés

Rédigé par Jean Lemoine

285 – DIARRHEE CHRONIQUE

Définition

- **Émissions de selles** : trop abondantes **> 300 g/j (débit moyen fécal sur 3 jours)** et/ou trop fréquentes ≥ 3 selles/j et/ou trop liquides
- **Durée > 1 mois** (de manière continue ou intermittente)

Éliminer une fausse diarrhée +++

- Fausse diarrhée de constipation
- Incontinence anale (hypotonie au TR)

Interrogatoire + examen clinique

- **Caractères de la diarrhée** : horaire (nuit : en faveur d'une origine organique), abondance, aspect, facteurs aggravants et facteurs calmants
- **ATCD personnels** : terrain, traitements (médicaux, chir.), maladies extra-digestives (neurologique, endocrinienne)
- **ATCD familiaux** : digestifs, endocriniens (thyroïde, diabète, NEM), rhumatologiques (SPA)
- **Prise de médicaments, alcool, retour de voyages**
- **Signes cliniques** : syndrome carentiel, signes extra-digestifs, hypersécrétion hormonale
- **Symptômes associés digestifs, extra-digestifs et généraux (Hyperthyroïdie ?)**

Diarrhée lésionnelle

- Présence de **sang, pus ou glaire** dans les selles
- Présence de **signes généraux** et d'un **syndrome inflammatoire biologique**
- **Douleurs abdominales** fréquentes
- Présence de signes extra-digestifs des MICI (aphtes, érythème noueux, arthrites…)
- Lésion au TR, masse abdominale

Examens complémentaires de 1ère intention

- **Dépistage des principales causes de diarrhée chronique** : VS, CRP, Ac de maladie cœliaque, BHC, TSH, sérologie VIH 1 + 2, glycémie, albuminémie
- Iono fécal pour calculer le trou osmotique fécal : 290 - ((NA+K) x 2)
- **Examen parasitologique des selles 3j de suite** (copro si ID)
- **Endoscopies digestives** haute (**FOGD**) et basse (**iléo-coloscopie**) + **biopsies multiples étagées** + anapath → colite microscopique?

DIARRHEE HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE sans stéatorrhée car < 6 g/j

Diagnostics évidents

- Diarrhées médicamenteuses (laxatifs, colchicine, biguanides, AINS, ATB)
- Séquelles chirurgicales
- Hyperthyroïdie
- Diarrhée du VIH
- Parasitoses

Étiologies

- **Lésions tumorales :**
  - Cancers recto-coliques
  - Tumeurs villeuses
  - Plus rarement lymphomes
- **Lésions inflammatoires** :
  - MICI (maladie de Crohn ou RCH)
  - Colites microscopiques : lymphocytes/collagène
  - Entérocolites radiques, médicamenteuses (AINS) et infectieuses (chez l'immunodéprimé)

Examens complémentaires de 2e intention (B)

- **Fécalogramme** + iono fécal + clairance de l'α1-antitrypsine
- **Test au rouge carmin =** mesure du délai d'apparition et d'élimination du colorant dans les selles après ingestion de 2 gélules
- **Épreuve de jeûne, recherche de laxatifs (psy)**
- **Gastrinémie, VIPémie**

Diarrhée sécrétoire

- Abondante (> 500 g/24 heures)
- **Ne cède pas au jeûne +++**
- Parfois : K^+↘, acidose métabolique, I. Rénale aiguë
- **Étiologies :**
  - **Médicaments** : laxatifs irritants
  - **Adénome tubulo-villeux/villeux** : **iléo-colo + biopsies**
  - **VIPome** : **VIPémie + écho et TDM abdominaux**
  - **Parasitoses** : **giardiase parasitologie des selles**
  - **Colite µscopique** : colite lymphocytaire ou à collagène : **coloscopie NIe, biopsies (donnent le type)**

Diarrhée volumogénique

- Diarrhée peu abondante
- Douleurs ulcéreuses dans un contexte de NEM avec des ATCD d'UGD et d'œsophagite
- **Étiologies :**
  - **Syndrome de Zollinger-Ellison** : **quantité d'acide + gastrinémie et** ↗ paradoxale sous **sécrétine**

Diarrhée motrice

- **Rouge carmin : apparu < 8 heures, éliminé < 24 heures + diarrhée disparaît au jeûne**
- Selles fréquentes mais de faible volume, impérieuses, matinales et post-prandiales avec aliments non digérés dans les selles
- Régression de la diarrhée sous l'effet des ralentisseurs du transit
- **Causes anatomiques** :
  - Grêle court
  - Résection intestinale
  - Fistule gastro-colique
- **Causes neurologiques** :
  - Vagotomie, sympathectomie
  - Neuropathie végétative (diabète…)
- **Causes endocriniennes** :
  - Hyperthyroïdie
  - Cancer médullaire de la thyroïde

(B)
- Interrogatoire
- Examen neuro + recherche d'hypoTA orthostatique
- Glycémie
- TSH + thyrocalcitonine
- Sérotoninémie + 5HIA urinaire
- Écho hépatique + thyroïdienne

Diarrhée osmotique

- **Trou osmotique au iono fécal** (≥ 50 mOsm)
- **Cède au jeûne pendant 48 heures**
- **Médicaments osmotiques**
  - Laxatifs
  - Magnésium
  - Anti-acides
- **Aliments osmotiques** malabsorbés = déficits en disacharridases dont la carence en lactase : **interrogatoire ± recherche dans selles ou urines des sucres responsables ± tests respiratoires spé**

Diarrhée exsudative

- **Clairance de l'α1-antitrypsine** ↗
- **Diarrhée + OMI ± anasarque**
- **Hypoalbuminémie sévère**
- **Lymphopénie + hypocholestérolémie + stéatorrhée en cas de fuite lymphatique**
- **Étiologies :**
  - Ulcération muqueuse étendue : MC, RCH
  - Absence d'ulcération : maladie **cœliaque, Ménétrier, cirrhose,** Waldmann, cancer pancréas…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,…visitez: www.sba-medecine.com

Recherche d'un syndrome carentiel clinico-biologique (B)

- NFS, Fer sérique, ferritinémie, B_9, B_{12} : **anémie carentielle mixte?** (car hématies dimorphes; sécheresse cutanée, alopécie de la carence en fer)
- Bilan phospho-calcique U + S, PAL, Mg (douleurs osseuses, crampes) : **vit D**, **Ca^{2+}, Ph, Mg** ↘↘
- Hémostase : TP, TCA, Facteurs (ecchymoses, hémorragies) : **carence en vit. K1 ?, TP bas avec Facteur V normal**
- Iono + EPS (anasarque, OMI), bilan lipidique : Hypoprotidémie, **hypo-albuminémie ?**
- BAV nocturne (**vit A**), chéilite/dermatite/polynévrite (**vit B**), alopécie/ongles cassants (**zinc**)

Arguments en faveur d'une Malabsorption ?

- **Fécalogramme +++** (souvent réalisé dès la 1re étape) réalisé par recueil des selles **3 jours de suite après surcharge en graisse* de 3 jours** (*beurre : 20 g/j pendant 3 jours)
- Mesure du **poids des selles** (diarrhée chronique si > 300 g/jour)
- **Teneur en matière sèche < 12 %** (signe une diarrhée chronique)
- Dosage des graisses fécales = **stéatorrhée des 24 heures > 14 g/j**
- **Élastase fécale** : ↘ penser à une insuffisance pancréatique exocrine
- **Clairance de l'α1-antitrypsine > 20 mL/j** (entéropathie exsudative)

Test dynamique d'absorption

- **Fécalogramme avec stéatorrhée des 24 heures**

DIARRHEE PAR MALABSORPTION avec stéatorrhée > 6 g/j

Malabsorption pré-entérocytaire par maldigestion (intraluminal)

- **Insuffisance pancréatique exocrine** :
  - Pancréatite chronique
  - Cancer du pancréas
  - Mucoviscidose (enfant)
- **Insuffisance biliaire**:
  - Cholestase prolongée
  - Atteinte iléale
  - **Écho ± TDM abdominale**
- **Pullulation microbienne du grêle** = développement d'une flore bactérienne colique dans un segment du grêle (déconjugaison des sels biliaires et consommation de nutriments (Vit B_{12}) et glucides (D xylose)
  - **Anse borgne post-chir.**
  - **Diverticulose**
  - **Achlorhydrie(vagotomie, gastrectomie,Biermer…**
  - **Immunodéprimé**
  - **Breath-test® au glucose** ⊕ (↗ de l'hydrogène dans l'air expiré : dégradation bactérienne du glucose)

Malabsorption entérocytaire par malabsorption (pariétal)

Maladie cœliaque +++

- **Examens complémentaires :**
  - **FOGD avec instillation de bleu de méthylène et biopsies duodénales : atrophie villositaire totale ou sub-totale du grêle proximal, en mosaïque + ↗des lymphocytes intra-épithéliaux**
  - **Recherche d'auto-anticorps :**
    - **Ac anti-endomysium de type IgA** (90 % des cas)
    - **Ac anti-gliadine (70 %)**
    - **Ac anti-transglutaminase**
  - **Transit du grêle (aspécifique et parfois normal)**
    - **anses intestinales élargies et hypotoniques, élargissement de l'espace inter-pli**
    - **relief muqueux anormal + signe du moulage**
    - **recherche de complications +++ : sténose, ulcérations, adéno-K, et lymphome**
  - Test au D-Xylose anormal dans 90 % des cas, Test de Schilling le plus souvent normal
- Cause la plus fréquente de malabsorption par intolérance digestive à la gliadine contenue dans le gluten des céréales (blé, seigle, orge)
- **Clinique :**
  - **diarrhée par malabsorption ± importante (fétide + AEG) avec signes carentiels : ostéomalacie, anémie**
  - manifestations extra-digestives associées : **dermatite herpétiforme +++ (80%) manifestations auto-immunes, arthralgies**
- **Principe du traitement (+ consultation diététique)**
  - régime sans gluten +++ excluant certains céréales (seigle, blé, orge) hypercalorique et hyperprotidique , correction des carences
  - éducation (en milieu spécialisé), prise en charge d'une maladie chronique, 100 %, soutien psychologique, association de malades…
  - évolution le plus souvent favorable mais parfois résistance au traitement ou développement d'un lymphome digestif
  - atteinte macroscopique du grêle : MC ++, lymphome, grêle radique

Déficit immunitaire par hypo↗globulinémie (IgA ↘↘)

Malabsorption post-entérocytaire par malabsorption exsudative (obstacle lymphatique) (B)

- Lymphangiectasie : obstacle des canaux lymphatiques
  - Primitives : maladie de Waldmann
  - Secondaire : Cf. ci-dessus
- **Lymphome intestinal**
- Maladie de Whipple
- Entéropathie exsudative

Amaigrissement + polyphagie

- Hyperthyroïdie
- Diabète décompensé
- Malabsorption+++
- Parasitose

Rédigé par Typhanie Dolo

286 - DIARRHEE AIGUË ET DESHYDRATATION CHEZ LE NOURRISSON

Généralité

Affection fréquente, potentiellement grave chez le NRS

Clinique

Poids +++ (comparé au dernier poids connu, analyse de la courbe, carnet de santé).
- Pourcentage de perte de poids !
- **Déshydratation** (DSH) mineure si perte < 5%, modérée entre 5 et 10%, sévère >10%

Urgences, Signes de gravité

Risque de déshydratation rapide : nombre de selles important, vomissement incoercible avec incapacité de réhydratation orale
Déshydratation avérée : cernes péri-oculaires, fontanelle déprimée, pli cutané persistant, sécheresse muqueuse, soif, absence de larmes, trouble de conscience ou du tonus
Troubles hémodynamiques : accélération FC, TRC ≥ sec, extrémité froides et marbrures, trouble de conscience, hypotonie

Étiologies

- **Virale** (rotavirus +++, adenovirus, norovirus, entérovirus), plus fréquent : diarrhée hydrique, associée à vomi et fébricule, période épidémique (automne-hiver), contage, collectivité
- **Bactéries entérotoxiniques** (E.coli, salmonelle, shigelle, cholera) : diarrhée profuse sans syndrome infectieux
- **Bactéries invasives** (salmonelle, shigelle, yersinia, campylobacter) : diarrhée glairosanglante, syndrome toxique voir septicémique, fièvre à 40°, AEG, douleur abdominale intense
- **Infection parasitaire**, retour de pays d'endémie
- Infection **extradigestive** (ORL, urinaire…)
- Diarrhée reliée a une **cause chirurgicale** (appendicite..)
- **Allergie (APLV)**
- Diarrhée sous **antibiothérapie**

Examens complémentaires

Aucun si absence de signe de gravité et qu'une réhydratation orale est possible.

Iono sanguin, urée, créatinine : si déshydratation sévère ou modérée avec échec de réhydratation PO ou terrain à risque de déshydratation. Le but est d'évaluer le retentissement hydro-électrolytique et d'adapter le soluté de perfusion.
Examen virologique des selles : Intérêt épidémiologique en hospitalier
Coproculture : si suspicion de diarrhée bactérienne
Examen parasitologique des selles : si retour de zone d'endémie
Frottis + goutte épaisse : si retour de zone d'endémie palustre

Traitements

- Réhydratation
  - **Soluté de réhydratation oral** (SRO) 1 sachet à diluer dans 200 ml d'eau, à volonté
  - Réhydratation IV si vomi incoercibles, asthénie importante, DSH>10%, échec de réhydratation orale

- Renutrition
  - Enfant au sein, alterner allaitement et SRO fréquents
  - < 3 mois, réalimenté par hydrolysats de protéines
  - > 3 mois, réalimenté par lait habituel (rarement lait sans lactose)
  - Enfant diversifié, régime anti-diarrhéique

- Antibiotique (inutile, dangereux, seulement si syndrome invasif important)
- Pas d'autres traitements

Surveillance

A domicile ou hospitalière, poids, balance perte-apports, conscience

Hospitalisation en urgence si :
- DSH>10%
- Trouble hémodynamique
- Trouble de conscience
- Vomi incoercibles
- Terrain (< 3 mois, pathologie chronique, prématuré, RCIU)
- Contexte social ne permet pas une surveillance

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

287 – DIVERTICULOSE COLIQUE ET DIVERTICULITE AIGUE DU SIGMOIDE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Diverticule colique = hernie acquise de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers une zone de faiblesse de la paroi musculaire du colon
→ Localisation prédominante = sigmoïde
Diverticulose = fait d'avoir des diverticules coliques, donnée anatomique

- Asymptomatique
- Aucun TTT et aucune surveillance nécessaires

Sigmoïdite diverticulaire = Diverticulite sigmoïdienne = inflammation s'étendant au voisinage d'un ou plusieurs diverticules sigmoïdiens

Epidémiologie [B] :
Prédominance dans les pays à mode de vie Occidental
Très rare < 30 ans, fréquence qui augmente avec l'âge

Diverticulite compliquée

Classification de Hinchey :

Stade	Infections intrapéritonéales
Ia	Phlegmon péricolique isolé
Ib	Abcès péricolique isolé
II	Abcès pelvien, abdominal, rétropéritonéal = péritonite localisée
III	Péritonite généralisée purulente
IV	Péritonite stercorale

Forme abcédée (Hinchey Ib et II) :
Hospitalisation, ATB IV
Si abcès > 3 cm → drainage
Si échec PEC → résection-anastomose sigmoïdienne
Péritonite purulent ou fécale (Hinchey III et IV) :
Indication chirurgicale systématique
Résection sigmoïdienne
Hartmann = colostomie + moignon rectal
Fistules :
< 10% des cas, vers vessie ou vagin si hystérectomie
TTT chirurgical
Sténoses :
Régressent sous TTT ATB de façon habituelle

Hémorragie diverticulaire [B]

Brutales, 1/3 des hémorragies basses de sang rouge
Indépendantes des poussées de diverticulite
Récidivent 15% si 1 épisode, 50% si 2 épisodes
80% cèdent spontanément

Diverticulite forme habituelle

Douleurs en fosse iliaque gauche ou hypogastre + défense
Tb du transit diarrhée ou constipation
Fièvre

Examens complémentaires [B] :
- Elévation CRP et hyperleucocytose à PNN
- TDM abdominopelvienne injectée, sans opacification digestive :
  - Epaississement de la paroi colique > 4 mm
  - Infiltration de la graisse péricolique
  - Ecarte les diagnostics différentiels
  - Recherche une complication

Critères d'hospitalisation :
- Diverticulite compliquée
- Intolérance alimentaire → ATB IV obligatoire
- Absence d'amélioration après 48-72h de TTT ambulatoire
- Contexte social défavorable / Comorbidité significative

ATB :
- Ambulatoire : Amox-Acide clav. 7 jours
- Hospitalisation : C3G + métronidazole puis relais éventuel

PEC sans ATB possible si :
- absence de signes de gravité : PAS < 100 mmHg, FR > 22/min, confusion
- absence d'immunodépression
- absence de score ASA > 3
- absence de grossesse

PEC thérapeutique à distance

Si évolution favorable → absence de contrôle biologique et TDM
Si simple → absence de coloscopie
Si compliquée → coloscopie au décours
Résection élective sigmoïdienne si :
- diverticulite compliquée
- immunodéprimé, IRC
- récidives fréquentes avec altération de la qualité de vie

Rédigé par Jean Lemoine

288 – PATHOLOGIE HEMORROIDAIRE

La présence d'hémorroïdes ne doit jamais écarter la possibilité d'un cancer colo-rectal +++

Facteurs de risque
- Pic d'incidence 45 à 65 ans
- Hérédité
- Troubles du transit (constipation +++)
- Vie génitale : grossesse +++, accouchement, post-partum immédiat

Pathologies associées à rechercher
- Fissure anale (la plus fréquente)
- Rectocèle (à traiter en 1er)
- Incontinence sphinctérienne
- Fistule anale

Évolution
- Évolution favorable spontanée en 5-8 jours selon 3 modes :
  - **Disparition progressive** mais totale
  - **Nécrose superficielle**, rupture et élimination ± hémorragique du caillot
  - **Constitution d'une marisque** = repli cutané flasque, indolore péri-anal

Diagnostic différentiel
Abcès de la marge anal

Diagnostic clinique (le plus souvent asymptomatique ++)

- **Douleurs hémorroïdaires** :
  - Crise fluxionnaire : pesanteur, brûlure, prurit anal lors de la défécation ou des efforts physiques
  - Thrombose : formation de caillot sanguin au sein des hémorroïdes (externe+++, rarement interne). Douleur anale d'apparition brutale à type de tension permanente, non pulsatile, non rythmée par la défécation + induration sous-cutanée bleutée (thrombus), ferme et douloureuse à la pression, non réductible, sans suintement ni saignement. Guérison parfois sous la forme d'une marisque
  - **Rectorragies** : le plus souvent contemporaine de la défécation, due aux capillaires de la muqueuse, sang habituellement rouge rutilant.

  Ne donnent pas d'anémie ++.
  Nécessité d'une coloscopie +++ pour éliminer un cancer colorectal.
- **Prolapsus ou procidences hémorroïdaires :** extériorisation hémorroïdes internes hors de l'anus.
- Gène anale, suintement avec à l'examen : tuméfaction œdémateuse souple. Si non visible : faire pousser le patient

Diagnostic différentiel
Prolapsus rectal

Classement selon le degré de prolapsus [B]
- Stade 1 : hémorroïdes non procidentes
- Stade 2 : hémorroïdes se prolabant à l'effort
- Stade 3 : stade 2 nécessitant une réduction manuelle
- Stade 4 : prolapsus permanent

Crises fluxionnaires	Traitement médical de courte durée
Thrombose externe	AINS, antalgiques Si échec ou hyperalgique avec caillot bien individualisé : sous AL excision du caillot sanguin
Prolapsus hémorroïdaire	Traitement médical de courte durée en 1re intention ligature des stade 2 et 3 et en cas d'échec du traitement chirurgical
Hémorroïdes hémorragiques	Traitement médical de courte durée en 1re intention Si persistance des hémorragies : traitement instrumental : Stade 1 et 2 : photocoagulation infra-rouge Stade 2 ou 3 : ligature élastique Si échec ou volumineuse hémorroïdes : chirurgie

Traitement [B]
- **Règles hygiéno-diététiques ++++** :
  - Régularisation du transit +++ (régime riche en fibre, lubrifiant...)
  - Éviter :
    - traumatisme anal
    - arrêt des laxatifs
    - épices (poivres +++)
    - alcool
    - efforts de poussés
    - station assise prolongée
- **Traitement médicamenteux** : antalgiques (paracétamol) + AINS + topiques
- **Traitement sclérosant** : injection d'une solution sclérosante de quinine/urée dans la sous muqueuse, ligature élastique, photocoagulation à l'infra-rouge
- **Traitement ligature élastique, photocoagulation**
- **Traitement chirurgical**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Elodie Gaignard

289 – HERNIE PARIETALE

Définition

- Extériorisation du contenu abdominal dans un sac péritonéal (sac) au niveau d'un point de faiblesse pariétale. (collet)
- Elles sont spontanées sur une faiblesse ou acquise, et temporaires ou permanentes.

Clinique

Interrogatoire

- Peut être asymptomatique, sinon gêne, pesanteur ou douleur
- FDR :
  - âge
  - obésité
  - hyper-pression abdominale (dysurie, constipation, BPCO, toux chronique…)

Examen physique (suffit au diagnostic, pas d'examen complémentaire)

Hernie non compliquée : non douloureuse, impulsive à la toux et réductible

Hernie compliquée : douloureuse, non impulsive à la toux et non réductible = urgence chirurgicale

Diagnostics différentiels d'une hernie inguinale

- Lipome
- Adénopathie inguinale
- Kyste du cordon, ectopie testiculaire, hydrocèle vaginale
- Éventration : hernie acquise sur une cicatrice chirurgicale
  Traitement : chirurgie programmée
- Éviscération : Même phénomène mais aigu donc sans péritoine autour → **urgence chirurgicale**

Pathologie testiculaire

Étiologies

- **Hernie Inguinale** (90 % des hernies) : Collet **au-dessus de la ligne de Malgaigne** ; parfois jusque dans le scrotum
  - **Indirecte (ou oblique externe) → risque d'étranglement**
    +++ La hernie passe par l'orifice inguinal profond (en dehors de l'artère épigastrique) et se retrouve au contact du cordon spermatique chez l'♂ ou du ligament rond chez la ♀
    - **Congénitale** (**enfant** surtout ♂, persistance du canal péritonéo-vaginal)
    - **Acquise** (**personne âgée**, ♂ > ♀, faiblesse musculaire, hyperpression abdo)
  - La hernie indirecte peut contenir ovaire, appendice, corne vésicale
  - Parfois scrotale, bilatérale
  - **Directe** → étranglements rares. Passe par la zone de faiblesse du fascia transversalis (en dedans de l'artère épigastrique). Trajet antéro-postérieur, souvent au niveau de la fossette inguinale moyenne
- **Hernie crurale** (risque d'étranglement +++)
  - Touche principalement les femmes
  - Collet **sous la ligne de Malgaigne ;** ne descend pas dans la loge lymphatique de l'anneau crural, en dedans des vaisseaux fémoraux, à la racine de la cuisse (examen cuisse pendante en décubitus dorsal)
  - Traitement : chirurgie programmée
- **Hernie Ombilicale**
  - Néonatale = omphalocèle → chirurgie urgente
  - Enfant (garçon noir ++) souvent oblitération spontanée
  - **Femme obèse, multipare**
  - Risque d'étranglement après les évacuations d'ascites chez les **cirrhotiques**

Traitement B

- Hernie étranglée : (Par le collet péritonéal, l'anneau crural, ou bien l'anneau ombilical)
  - **Douloureuse, irréductible, non-impulsive, non-expansive ± Occlusion** → **TDM**
  - **Urgence chir** → Hospitalisation en urgence en chirurgie
  - Traitement symptomatique :
    - VVP, réhydratation, rééquilibration éléctrolytique
    - antalgiques, anti-spasmodiques
    - SNG si vomissements
  - Bilan pré-op et consultation d'anesthésie en urgence
  - Traitement étiologique :
    - incision, exploration et bilan des lésions
    - **section du collet herniaire, vérification de l'intégrité et de la viabilité du tissus**
    - si nécrose → résection et anastomose
    - sinon réintégration dans la cavité péritonéale
    - **réfection pariétale** sans matériel prothétique (trop d'infection) puis fermeture
- Hernie simple : préciser l'emplacement, les dimensions, le contenu du sac herniaire (mat = épiploon, sonore = intestinal)
  - **Indolore**
  - **Réductible**
  - **Impulsive** (à la toux)
  - **Expansive** (effort)

  Si irréductible et absence de douleur = **engouée** → urgence chirurgicale
  - Bilan pré-op et consultation d'anesthésie
  - ↕ tabac, traitement d'un éventuel facteur favorisant
  - Chirurgie par voie inguinale à prévoir afin d'éviter l'étranglement:
    - soit réparation avec les tissus = raphie
    - soit mise en place d'un matériel prothétique
    - la voie coelioscopique impose la mise en place d'une prothèse

La TDM ne doit pas retarder la PEC

A jeun dès la suspicion diagnostic

Complications de la hernie inguinale

Per-op :
- **hémorragies**
- section du canal déferrent
- lésions nerveuses
- plaie de vessie, colon, grêle

Post-op précoce :
- hématome
- infection
- sérome (collection jaune citrin)

Post-op tardive :
- séquelles :
  - hydrocèle, atrophie testiculaire
  - douleurs résiduelles
- **récidives**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE9

Cancérologie – Onco-hématologie

290 – EPIDEMIOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE, PREVENTION ET DEPISTAGE DES CANCERS

Épidémiologie

Cause majeure de morbi-mortalité
INCa publie chaque année les principales données épidémiologiques
Données d'incidence proviennent du registre français des cancers FRANCIM
Données de mortalité proviennent du CépiDC-Inserm
Cancer = 1ère cause de mortalité en France devant les maladies cardio-vasculaires
Actuellement, incidence qui diminue chez l'homme et stable chez la femme
Mortalité qui diminue dans les deux sexes

Cancer de la prostate :
- 1er cancer masculin
- 50 500 nouveaux cas/an et 8 500 décès/an
- Incidence en baisse, Mortalité en baisse
- 93% de survie à 5 ans

Cancer du sein :
- 1er cancer féminin, 1ère mortalité par cancer chez la femme
- 58 500 nouveaux cas/an et 12 000 décès/an
- Incidence en augmentation, Mortalité en baisse
- 87% de survie à 5 ans

Cancer colorectal :
- 2ème cause de décès par cancer
- 44 000 nouveaux cas/an et 17 000 décès/an
- Diminution de l'incidence, Mortalité en baisse
- 63% de survie à 5 ans

Cancer du poumon :
- 46 500 nouveaux cas/an et 33 000 décès/an
- Stabilité de l'incidence chez l'homme/Augmentation chez la femme
- Diminution de la mortalité chez l'homme/Augmentation chez la femme
- 17% de survie à 5 ans

Homme fréquence : Prostate > Poumon > Colorectal
Homme mortalité : Poumon > Colorectal > Prostate
Femme fréquence : Sein > Colorectal > Poumon
Femme mortalité : Sein > Poumon > Colorectal

Principaux facteurs de risque

- Tabac, Alcool
- Facteurs physiques / rayonnements
- Virus : hépatites, HPV, EBV, HTLV1
- Bactérie : Helicobacter pylori
- Alimentation : obésité, sédentarité
- Génétique
- Expositions professionnelles
- Facteurs environnementaux

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Prévention

40% des cancers pourraient être évités par des changements de comportements et de modes de vie
- **Prévention primaire** : agit en amont de la maladie (ex : facteurs de risque)
- **Prévention secondaire** : agit à un stade précoce de l'évolution (ex : dépistage, TTT des états précancéreux)
- **Prévention tertiaire** : agit sur les complications et les risques de récidive

Dépistage

Dépistage organisé	Dépistage individuel
- Relève d'un protocole de santé publique - Réalisé à l'initiative des pouvoirs publics - Sur des populations bien définies - Régulièrement évalué	- Adapté à chaque individu - « Anarchique » par nature - Orienté en fonction des antécédents et des facteurs de risque spécifiques - Laissé à l'initiative des médecins -Non évalué

Cancer du sein :
Examen clinique + Mammographie de 50 à 75 ans tous les 2 ans, double incidence et double relecture

Cancer du col de l'utérus
Frottis en dehors des règles de 25 à 65 ans. Après 2 frottis normaux à 1 an d'intervalle, le réaliser tous les 3 ans

Cancer colorectal :
Risque moyen : homme de 50 à 74 ans → Test de recherche immunologique de sang dans les selles tous les 2 ans, coloscopie totale si positif
En dehors des personnes à risque élevé et très élevé de cancer colorectal qui répondent à des modalités de dépistage spécifique

Cancer de la prostate :
Dépistage reposant sur l'association Toucher rectal + dosage de PSA, absence de recommandation pour un dépistage systématique

Cancer du poumon :
Absence de recommandation pour un dépistage par scanner thoracique systématique chez les patients fumeurs

291 - CANCER : CANCEROGENESE ET ONCOGENETIQUE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Cancer résulte de la multiplication de cellules qui :
- échappent aux mécanismes de régulation tissulaire
- acquièrent un pouvoir d'invasion locale ou à distance

Carcinogénèse = processus multi-étapes :
- Initiation : lésion rapide, irréversible et transmissible de l'ADN
- Promotion : entretien et stabilise la lésion initiale
- Progression : prolifération, dissémination

Chronologie des cancers épithéliaux :
- Dysplasie : anomalie de prolifération et de différenciation (bas ou haut grade)
- Carcinome *in situ* : absence de franchissement de la membrane basale
= absence de risque de dissémination
- Carcinome invasif : franchissement de la membrane basale avec l'aide d'une **transition épithélio-mésenchymateuse**

Cancer possible *de novo* ou sur lésion pré-existante

- Oncogène (B) **:** activation qualitative ou quantitative, 1 allèle activé suffisant
Exemples : KRAS/NRAS, HER2, N-MYC/C-MYC

- Gène suppresseur de tumeur (B) **:** inactivation par délétion, mutation, méthylation, 2 allèles inactivés nécessaires le + souvent
Exemples : Rb, TP53, PTEN, APC, BRCA1/BRCA2

Hétérogénéité tumorale :
Au cours de leur prolifération, certaines cellules tumorales acquièrent de nouvelles mutations/anomalies de l'ADN. Il existe différents clones au sein de la même tumeur avec des profils différents (pouvoir prolifératif, pouvoir dissémination, sensibilité au traitement).

- Anomalies somatiques : altérations apparues au cours de la réplication de cellules matures et prédisposant au cancer. Ces anomalies ne sont retrouvées que dans les cellules tumorales de l'individu. **NON TRANSMISSIBLES.**
- Anomalies constitutionnelles : altérations héritées = germinales, présentent dans les cellules normales et tumorales de l'individu. Prédisposition de naissance +/- familiale à développer un cancer. **TRANSMISSIBLES.**

- **Formes familiales et Sd de prédisposition génétique :**
- Majorité ++ des cancers = sporadiques, sans histoire familiale
- 10 à 20% des cancers : agrégation familiale sans mutation unique retrouvée
- Sd de prédisposition génétique : présence d'une mutation constitutionnelle au sein de la famille prédisposant au cancer

Caractéristiques des cellules tumorales (B)

- Indépendance vis-à-vis des signaux de prolifération
- Insensibilité aux signaux inhibant la croissance cellulaire
- Résistance à la mort cellulaire
- Réplication illimitée
- Promotion de l'angiogenèse
- Pouvoir d'invasion tissulaire locale ou à distance
- Spécificité des capacités métaboliques
- Échappement à la réponse immunitaire anti-tumorale

Signes évocateurs d'une prédisposition génétique

- Nombre élevé de cas de cancers au sein de la même branche parentale
- Age de survenue précoce du cancer
- Caractère bifocal ou multifocal du cancer
- Survenue de cancers multiples avec spectre évocateur
- Terrain atypique : cancer du sein chez l'homme

Consultation d'oncogénétique

- Proposer une **consultation oncogénétique**.

Si les critères sont remplis, proposition d'une analyse de génétique constitutionnelle :
- Encadrement légal
- Information et consentement signé du patient obligatoires
- **Résultat confidentiel ++,** rendu en consultation
- En cas de découverte d'une altération génétique constitutionnelle chez un cas :
  - Proposition d'une **surveillance** adaptée
  - Proposition d'une **prise en charge psychologique**
  - Discussion de **chirurgies prophylactiques**
  - Proposition de **dépistage des apparentés**
  - Assurer un **suivi** à long terme des individus et des familles
  - Intervention médicale : diagnostic précoce et prévention évaluée et adaptée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

291 - CANCER : CANCEROGENESE ET ONCOGENETIQUE

Facteurs de risque de cancers professionnels

- **Cancers professionnels = 5% des cancers**
- Cancers des voies aériennes supérieures :
  - Nickel, chrome (sinus, larynx, fosses nasales)
  - Poussières de bois et de cuir (ethmoïde)
  - Formaldéhyde (nasopharynx)
- Plèvre et poumons :
  - Amiante (cancer broncho-pulmonaire, mésothéliome)
  - Métaux (nickel, chrome, arsenic), radiations ionisantes, inhalations de poussières (mines uranium et fer), radon
- Peau :
  - Arsenic (fonderies, tanneries, agriculture)
  - HAP (suies, noir de carbone, goudrons)
  - Radiations ionisantes et rayonnements UV
- Vessie :
  - Amines aromatiques (industries du caoutchouc et des colorants, produits cosmétiques, industrie plastique)
  - HAP (dérivés de la houille, produits liés à la fabrication de l'aluminium par électrolyse)
- Tissu hématopoïétique (leucémies aigues et chroniques) :
  - Benzène
  - Radiations ionisantes
- Foie :
  - Chlorure de vinyle
  - Arsenic
  - Colorants azoïques
- Estomac :
  - Nitrosamines (huiles synthétiques, industrie du caoutchouc)
- Intestins :
  - Mésothéliomes péritonéaux (amiante)

Dépistages des cancers professionnels

Amiante :
- Surveillance par association : Consultation pneumo + TDM thoracique non injectée
- Exposition forte : tous les 5 ans, début 20 ans après le début de l'exposition
- Exposition intermédiaire : tous les 10 ans, début 30 ans après le début de l'exposition

Cancérogènes de la vessie :
- Cytologie urinaire tous les 6 mois, début 20 ans après le début de l'exposition, si risque très élevé

Poussières de bois :
- Nasofibroscopie tous les 2 ans pour tout travailleur exposé aux poussières de bois pendant plus d'un an cumulé et dont la première exposition remonte à plus de 30 ans

291 - CANCER : CANCEROGENESE ET ONCOGENETIQUE

Signes évocateurs d'un Sd héréditaire Sein-Ovaire B

- Présence de plusieurs cas de cancers du sein dans une même branche familiale
- Précocité de survenue du cancer du sein : < 40 ans
- Diagnostic d'un second cancer sur le sein controlatéral ou cancer multifocal
- Présence d'un cancer de l'ovaire
- Survenue d'un cancer du sein chez l'homme

Sd de Lynch B

Mutation constitutionnelle d'un gène du système MMR : MLH1, MSH2, MSH6, PMS2
Transmission autosomique dominante
- Spectre étroit : colorectal, endomètre, voies urinaires, intestin grèle
- Spectre large : estomac, voies biliaires, ovaires
Cancers caractérisés par une instabilité des microsatellites (non spécifique)

Signes évocateurs de Sd de Lynch :
- Cancer colorectal < 60 ans
- Cancers multiples du spectre de Lynch chez un même individu
- Cancer colorectal + antécédents familiaux de cancers du spectre de Lynch :
  - au-moins un apparenté 1er degré < 50 ans

ou

  - 2 apparentés 1er ou 2nd degré, indépendamment de l'âge

Polypose Adénomateuse Familiale (PAF) B

Mutation constitutionnelle du gène APC
Transmission autosomique dominante
Beaucoup + rare que le Sd de Lynch

- Augmentation du risque de développement de polypes adénomateux colorectaux
- Même risque de transformation de chacun de polypes que dans la population générale
- Augmentation du risque de CCR avant 40 ans

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

292 – DIAGNOSTIC DES CANCERS

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Interrogatoire :
- Date d'apparition des signes fonctionnels
- ATCD de dépistages, de traitement et leurs résultats
- ATCD personnels, médicaux, chirurgicaux + familiaux (recherche de facteurs héréditaires prédisposant au K)
- Recenser les facteurs de risque (tabac, OH, exposition professionnelles…)

Signes généraux :
- Altération de l'état général : asthénie, anorexie, amaigrissement
- Fièvre, Sueurs nocturnes

Syndrome de masse

Signes d'appel par systèmes

Syndromes paranéoplasiques :
- Manifestations systémiques à distance du cancer qui ne sont pas dues à la présence de métastases
- Souvent par sécrétions pseudo-hormonale ou manifestations immunologiques
- Ex : SIADH, TVP, hypercalcémie…

Examen physique :
- Évaluation de l'état général : Index de Karnofsky, index OMS
- Poids actuel et habituel, taille
- Examen clinique de la zone incriminé et examen ganglionnaire satellite
- Examen général

Devant un syndrome de masse :
- Consistance (dur, ferme, mou)
- Caractère régulier ou irrégulier
- Douloureux ou indolore
- Adhérence au plan superficiel ou profond
- Aspect des téguments en regard ➙ inflammation cutanée ?
- Dimensions en utilisant des repères précis
- Schéma daté signé

Performance status

PS 0 : patient asymptomatique
PS 1 : symptomatique pour les activités physiques soutenues
PS 2 : symptomatique, alité < 50% de la journée
PS 3 : symptomatique, alité ou au fauteuil > 50% de la journée
PS 4 : grabataire, confiné au lit

Examens complémentaires initiaux

Biologie :
- Standard : dénutrition, Sd inflammatoire, insuffisance d'organe
- Sd de masse : LDH, NFS, hypercalcémie, Sd de lyse tumorale
- Sd paranéoplasique : hypercalcémie, hyponatrémie, dosages hormonaux
- Marqueurs tumoraux : selon contexte intérêt diagnostic, pronostic, thérapeutique, surveillance… Ne suffit pas pour le diagnostic positif

Imagerie/Endoscopie

Diagnostic :
- Diagnostic positif : obtention d'un prélèvement tissulaire pour anapath
- Biopsie / Pièce opératoire
- Cytologie non suffisante en oncologie solide

Évalution stadifiée du pronostic

Classification TNM :
- Internationale
- Tumor, Node, Metastasis → TNM
- cTNM = clinique
- pTNM = pathologique
- usTNM = échographique
- ypTM = pathologique après TTT néo-adjuvant
- R : marges de résection post-chirurgicales
  - R0 microscopiquement saines
  - R1 microscopiquement atteintes
  - R2 macroscopiquement atteintes

Stadification (de façon générale) :
- Stade 0 : cancer in situ
- Stade 1 : unique, de petite taille, absence de gg et métastase
- Stade 2 : localisation limitée à l'organe d'origine
- Stade 3 : extension loco-régionale aux organes de voisinage et/ou gg
- Stade 4 : atteinte métastatique à distance

293 – LE MEDECIN PRELEVEUR DE CELLULES

Types de prélèvements

Prélèvements cellulaires :
Liquide, Cytoponction, Frottis, Apposition → analyse cytologique
Prélèvements tissulaires :
Biopsie, Pièce opératoire → analyse histologique

Renseignements sur demande d'examen anatomopathologique :
- Identifiants du patient
- Adresse du patient/Service de consultation ou d'hospitalisation
- Nom du médecin préleveur
- Caractère urgent éventuel de la demande
- Nature du prélèvement
- Siège du ou des échantillons
- Date et heure du prélèvement
- Renseignements cliniques pertinents
- Recherches particulières demandées

Fixation / Tissus frais B

Le plus souvent fixation des tissus dans formol dilué 10%

Cas particuliers de prélèvements frais sans fixateur :
- Examen extemporané
- Demande de recherche de graisse
- Demande d'une immunofluorescence directe
-Tumeur pédiatrique, Lymphome, Sarcome

Techniques de base B

Cytologie :
Etalement de cellules sur lame par étalement ou par cytocentrifugation
Coloration et examen des lames au microscope
Pas d'indications architecturales tissulaires
Histologie :
Coloration de lames tissulaires, examen au microscope
Immunohistochimie, Immunocytochimie :
Identification et localisation de protéines sur une préparation histologique ou cytologique
Utilisation d'anticorps spécifiques couplés à des marqueurs visuels colorés
Hybridation *in situ* :
Identification d'une séquence d'acide nucléique ARN ou ADN sur histologie

Double lecture B

INCa a mis en place une double lecture systématique par des réseaux nationaux de référence pour :
- Lymphomes
- Sarcomes
- Mésothéliomes
- Tumeurs neuroendocrines rares

Biologie moléculaire non morphologique B

Exemples : recherche de clonalité, mutations, réarrangements
Intérêt diagnostic, pronostic ou thérapeutique dans certaines pathologies
Dans l'idéal, réalisés sur des prélèvements non fixés congelés
Effectué après contrôle morphologique du prélèvement analysé

Examen extemporané B

- Examen anatomopathologique réalisé le + souvent en cours d'intervention chirurgicale dans le but de fournir un résultat en général < 30 min
- Ne doit être demandé que si la réponse a une incidence sur la conduite de l'acte en cours

Applications :
- Bénin ou Tumoral ?
- Marge de résections saines ?
- Evaluation de l'atteinte du ganglion sentinelle

Amener le prélèvement à l'état frais : ni fixateur, ni sérum physiologique
Tissu durci par congélation, coloration rapide
Ne représente pas une réponse définitive

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Julien Edeline

294 – TRAITEMENT DES CANCERS

Généralités

Décision de traitement antitumoral collégiale
Obligatoirement en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) :
- Inscription au sein d'un réseau de cancérologie
- Au moins 3 médecins de spécialités différentes
- Chaque dossier présenté en phase initiale, rechute, changement de ligne
- En cas de situation consensuelle possible TTT avant RCP mais dossier présenté en RCP ultérieurement pour enregistrement de la décision
- Décision inscrite dans le dossier du patient
- Responsabilité au médecin référent de suivre ou non la proposition de RCP

Chirurgie

Place essentielle dans le TTT des cancers
TTT local ou loco-régional : tumeur, ganglions et parfois métastases
En première intention ou après TTT néoadjuvant
Possible à différents moments de la PEC :

Prévention :
- Chirurgie prophylactique : mastectomies/ovariectomies sur BRCA1/BRCA2
- Chirurgie préventive : exérèse complète d'états précancéreux

Diagnostic et bilan d'extension :
- Biopsie opératoire ou pièce opératoire → anapath
- Cœlioscopie pour bilan d'extension d'un caner de l'ovaire

Intention curative :
- Exérèse d'une tumeur primitive avec marges saines
- Curage ganglionnaire classique
- Ganglion sentinelle : prélèvement du premier relai gg (1 à 3 gg), élargissement uniquement si gg sentinelle atteint
- Chirurgie de métastase(s) isolé(e)s

Réhabilitation :
- Reconstruction immédiates/différées, PEC complications radio-chimiothérapie

Chirurgie de métastases symptomatiques :
- Dérivations urinaires/digestives, Ligature vasculaire, Trachéotomie

Chirurgie de recours :
- Dans des centres de références, PEC complexes
- Certains cancers nécessitent des seuils de volume chirurgicaux

Radiothérapie

But : utilisation des radiations ionisantes à visée thérapeutiques afin de détruire les cellules cancéreuses

Type de radiothérapie :
- Externe : la + utilisée
- Curiethérapie = sources radioactives à l'intérieur de l'organisme, interstitielle ou endo-cavitaire
- Radio-immunothérapie : anticorps monoclonal spécifique vecteur d'une source radioactive

Facteurs influençant l'effet des radiations B :
- Radiosensibilité intrinsèque : caractéristique de la cellule
- Radiosensibilité maximale en phase G2/M du cycle cellulaire
- Effet oxygène : O2 indispensable à l'effet biologique
- Facteur de temps :
  - Fractionnement = nombre de séances d'une irradiation
  - Etalement = durée totale de traitement
- Effet dose

Effets secondaires B :
Effets secondaires stochastiques = probabilistes :
- Absence de seuil à dépasser
- Probabilité d'apparition augment avec la dose
- Carcinogènes : risque de cancer secondaire
- Génétiques

Effets secondaires déterministes :
- Apparaissent au-delà d'une dose-seuil
- A partir de la dose-seuil, d'autant plus sévères que la dose est élevée
- Effets tissulaires à traduction clinique immédiate ou différée
- Effets précoces : transitoires et réversibles, < 6 mois
- Effets tardifs : le + souvent définitifs, > 6 mois

Traitements médicaux

Chimiothérapie :
Entraine un arrêt du cycle cellulaire (cytostatique) et/ou une morte cellulaire (cytotoxique)

Thérapies ciblées (B) **:**
Bloquent la croissance tumorale en interférant spécifiquement avec les mécanismes de croissance du cancer
- Anticorps monoclonaux
- Inhibiteurs pharmacologiques ciblés

Hormonothérapie (B) **:**
Intérêt dans les cancers hormonodépendants, Action centrale ou périphérique
- Agonistes de LH-RH
- Antagonistes de LH-RH
- Anti-androgènes

Immunothérapie (B) **:**
Vise à rendre apte le système immunitaire à engendrer une réponse anti-tumorale
- Bloqueurs d'immune-checkpoints
- Anticorps bispécifiques
- Transfert adoptif de cellules (TIL, CAR…)

(B)	**CHIMIOTHÉRAPIE**					
	Taxanes	**Anthracyclines**	**5-FLUORO URACILE**	**CISPLATINE**	**CYCLOPHOSPHAMIDE**	**VINCRISTINE**
	Inhibiteurs de la dépolymérisation des microtubules	**Antitopoisomérase II**	**Antimétabolite**	**Alkylant et apparentés**		**Inhibiteurs de la polymérisation des microtubules**
Toxicité commune	- **Digestive** : • diarrhée → hydratation, adaptation régime, ralentisseur du transit, antispasmodiques • vomissements → métoclopramide ± corticoïdes, si échec : Aprépitant Si vomissements anticipés → BZD - **Alopécie** → casque réfrigérant ± prothèse capillaire - **Azoospermie** (stérilité) → cryocongélation chez les sujets jeunes - **Mucite** → alimentation liquide, bain de bouche + bicarbonates, xylocaïne locale - **Myélodépression** (NFS avant chaque cure) : • neutropénie • thrombopénie • anémie					
Toxicité spécifique	**Choc anaphylactique** **Neurotoxicité**	**Toxicité cardiaque** Coloration rouge des urines	**Cytolyse** **Spasme coronarien**	**Tubulopathie aiguë + nécrose tubulaire distale** **Ototoxicité** **Neuropathie périphérique**	**Cystite hémorragique**	**Toxicité neurologique**
Contre-indications		**Cardiopathie et IVG** Hypersensiblité, grossesse / allaitement	Hypersensiblité, grossesse / allaitement	**I. rénale,** hypersensiblité, grossesse / allaitement	**I. rénale, hypersensiblité** grossesse / allaitement	Hypersensiblité, grossesse, allaitement
Précaution	- Prémédication par corticoïdes et antagonistes des récepteurs H2	- ECG et FEVG avant ttt - Surveillance cœur, sang, foie	- NFS, iono, BHC, ECG - Arrêt si leucopénie sévère, diarrhée, stomatite, signes cardio	- Anti-émétisants systématiques - Avant ttt : NFS, iono, BHC, neuro et audiogramme - Hydratation	- NFS avant et après ttt - Hydratation - Éviter les traitements prolongés	Surveillance surtout neurologique, uricémie, digestif Arrêt si paresthésies

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Dr Julien Edeline

295 – PRISE EN CHARGE ET ACCOMPAGNEMENT D'UN MALADE ATTEINT DE CANCER

Conditions transversales de qualité des établissements en cancérologie

- Mise en place d'un dispositif d'annonce
- Mise en place de la concertation pluridisciplinaire (RCP)
- Remise au patient d'un programme personnalisé de soins (PPS)
- Suivi des référentiels de bonne pratique clinique
- Accès du patient à des soins de support
- Accès du patient aux traitements innovants et aux essais cliniques

Dispositif d'annonce

Mesure du Plan Cancer
Toujours un traumatisme pour le patient et ses proches
Réalisé par des professionnels de santé
Objectif : permettre au patient de bénéficier des meilleures conditions d'information, d'écoute et de soutien
Dispositif d'annonce s'applique également pour les rechutes

4 temps du dispositif d'annonce :

- Temps médical : une ou plusieurs consultations dédiées
- Temps d'accompagnement soignant
- Accès à une équipe impliquée dans les Soins de Support
- Temps d'articulation avec la médecine de ville

Programme personnalisé de soins (PPS)

Description du traitement particulier proposé à chaque patient
Programme élaboré au cours d'une RCP
Proposé au patient lors d'une consultation spécifique
Remis au patient
Adapté ou interrompu en fonction de l'évolution

Programme personnalisé de l'après-cancer (PPAC)

Volet de surveillance médicale
Volet qualité de vie et accès aux soins de support
Volet accompagnement social
Liste des contacts utiles

Soins de support

= Ensemble des soins et soutiens nécessaires aux personnes malades tout au long de la maladie
Se font en association avec les TTT spécifiques contre le cancer éventuellement mis en place
Objectifs : approche globale, meilleure qualité de vie possible
Répondent à des besoins qui peuvent survenir pendant la maladie, du fait de celle-ci ou des conséquences de son traitement :

- Douleur
- Fatigue
- Nutrition
- Vomissements
- Difficultés sociale

Soins palliatifs

Soins actifs délivrés dans une approche globale
Par essence pluridisciplinaires
L'approche palliative n'est pas réservée à la phase terminale (fin de vie), mais doit être débutée dès le diagnostic du caractère incurable
Objectifs : soulager les douleurs physiques et autre symptômes y compris dans leur dimension de souffrance psychologique, sociale et spirituelle
L'accompagnement des patients en fin de vie se fait dans le respect des lois Leonetti (2005) et Leonetti-Clayes (2016)
Certains TTT antitumoraux peuvent être utiles même en situation palliative

296 – AGRANULOCYTOSE MEDICAMENTEUSE

Définition, Généralités, Physiopathologie

Réduction du nombre de PNN circulants : PNN < 500/mm3

- Imprévisible
- Acquise lors d'une prise médicamenteuse : betalactamines, quinolones, anti-dépresseurs
- Isolée (lignée rouge et plaquettes normales)
- Profonde
- En générale aiguë et transitoire

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES	
Mécanisme IMMUNO-ALLERGIQUE	**Mécanisme TOXIQUE**
- AINS - ATB : sulfamides, chloramphénicol - Antithyroïdiens de synthèse : carbimazole - Neuroleptiques : chlorpromazine, clozapine - Anti-acide - Anti-épileptique : carbamazépine, Dihydan… - D-pénicillamine	
Fixation d'un **Ag** (médicaments) par un **Ac** sur les polynucléaires entraînant leur destruction	**Cytotoxicité directe** des médicaments sur les progéniteurs granuleux
Sensibilisation antérieure ou durée de traitement > 8 jours	**Pas de sensibilisation antérieure**
Accident **dose-INDEPENDANTE**	Accident **dose-DEPENDANTE**
Agranulocytose **BRUTALE** après 8-15 jours de traitement ou lors de la réintroduction du médicament	Agranulocytose **PROGRESSIVE**
Ces 2 mécanismes sont en fait souvent intriqués	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Asymptomatique : découverte sur examens biologiques
- AEG
- Fièvre
- Angine ulcéro-nécrotique, cellulite, pneumopathie…
- Choc septique
- Recherche d'un éventuel **foyer infectieux**
- Recherche d'un **syndrome tumoral** ? (diagnostic différentiel)

→ **Enquête médicamenteuse policière**

Diagnostics différentiels B

- Leucémie aiguë promyélocytaire (LAM3) : devant l'aspect médullaire de blocage de maturation
- Neutropénies sévères secondaires à :
  - une infection bactérienne (typhoïde, brucellose, tuberculose, sepsis grave)
  - une infection virale (MNI, CMV, hépatite, VIH)
  - une infection parasitaire (paludisme, leishmaniose)
  - auto-immun (LED, PR), syndrome de Felty (PR + SMG + neutropénie), idiopathique : exceptionnellement (rarement agranulocytose / souvent simple neutropénie)

Examens complémentaires

Hémogramme :
Neutropénie avec PNN < 500/mm3
Globules rouges et plaquettes normaux
Absence de blastes

Myélogramme :
- Moelle riche
- Absence d'envahissement médullaire par des cellules malignes, absence de corps d'Auer (≠ LAM3)
- Lignées érythroblastique et mégacaryocytaire normales
- Absence totale de lignée granuleuse
- Ou aspect de blocage de maturation au stade promyélocytaire (seuls les éléments jeunes sont présents) témoin :
  - soit d'une destruction isolée des éléments granuleux matures
  - soit d'une régénération médullaire débutante

Bilan infectieux :
- Hémocultures
- BU/ECBU
- Radiographie thoracique
- Prélèvements orificiels (gorge +++), cartographie bactérienne
- Coprocultre

Autre :
- Groupe/Rh/RAI
- Hémostase (CIVD ?)
- Bilan hépatique et fonction rénale

Prise en charge B

Hospitalisation en urgence en hématologie

Mesures générales :
- Arrêt immédiat de tout médicament (± remplacement par autre médicament dont l'innocuité est reconnue)
- Signalisation au centre de pharmacovigilance
- Isolement protecteur, pose de VVP de bon calibre
- Précautions d'asepsie stricte : lavage des mains, surblouse, surchaussures…
- Antibiothérapie IV large spectre probabiliste si fièvre et/ou foyer infectieux symptomatique

Mesures associées :
- Facteurs de croissance granulocytaire (G-CSF)
- Prévention des récidives : déclaration au centre de pharmacovigilance
- Education du patient et du MT : interdiction définitive du médicament et des produits apparentés (fournir une liste)
- Pas d'auto-médication sans avis médical (Surveillance) et CI à vie du médicament
- Surveillance lors de la prescription de nouveaux médicaments / Limitation des prescriptions médicamenteuses

Évolution, Complications

- **Récupération hématologique 1 à 2 semaines** après l'arrêt du traitement (phase transitoire de myélémie)
- Pronostic vital mis en jeu par les **complications infectieuses :** 5 % de mortalité

297 – CANCER DE L'ENFANT

Définition, Généralités, Épidémiologie

Cancer de l'enfant : < 1% de l'ensemble des cancers

Maladies rares :
- 2 500 cas/an en France de 0 à 18 ans
- 1 700/an avant 15 ans dont 50% avant 5 ans
- Légère prédominance masculine sex ratio 1,2
- Très grande majorité cancers sporadiques
- < 10% dans le cadre de sd de prédisposition génétique connus
- Peu de facteurs environnementaux (Radiations ionisantes, EBV, VIH, VHB)
- Taux de guérison autour de 80% : pronostic meilleur que chez l'adulte

Répartition statistique :

Cancers	Répartition
Leucémies aigues	30%
Tumeurs cérébrales	20%
Lymphomes	10%
Neuroblastomes	9%
Néphroblastomes	8%

Synthèse :
- Leucémies aigues = 1er cancer de l'enfant
- 60% de tumeurs solides, 40% d'hémopathies malignes
- Tumeurs cérébrales = 1er cancer solide de l'enfant

Traitements

- Mêmes moyens thérapeutiques que chez l'adulte (chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie)
- Radiothérapie avec vigilance chez être en croissance, protocoles adaptés
- Enjeu de limitation du risque de cancers secondaires et complications au long cours
- Discussion des traitements en RCP

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Masse rétro-péritonéale → échographie		
Anéchogène	**Hyperéchogène**	
Hydronéphrose, malformation urinaire → Cystographie rétrograde	**Intra-rénale :** hétérogène, encapsulée	**Extra-rénale :** au dépend de la surrénale ou des ganglions para-sympathiques pré-rachidiens
	- Marqueurs tumoraux négatifs - Calcifications : rares - signe de l'éperon à l'imagerie	- Marqueurs tumoraux : • Urinaire : HVA, VMA, Dopamine • Sanguin : NSE / Ferritine - Calcifications : fréquentes, fines et poudreuses
	NÉPHROBLASTOME (tumeur de WILMS) B	**NEUROBLASTOME** B
Terrain	1 à 5 ans (âge moyen = **3 ans**)	0 à 6 ans (âge moyen = **2 ans**; 1/3 avant 1 ans)
Syndromes associés	- **Syndrome de WAGR** : Wilms, Aniridie, génito-urinaire anomalie, retard mental - Hémi-hypertrophie corporelle	- Neurofibromatose de **Von Recklinhausen**, Maladie de **Hirschprung** - **Syndrome paranéoplasique** (rare) : ataxie + opso-myoclonies, diarrhées motrices par production de VIP
Signes d'appel	- **Masse abdominale** : asymptomatique, volumineuse, ferme et **régulière**, à **croissance rapide** - **Douleurs abdo fébriles fait craindre une fissure, ou une rupture si défense (risque de dissémination)** - AEG (rare) - HTA - Hématurie (saignement intra-tumoral) - Infections urinaires	- **Masse abdominale :** mal délimitée, ferme - **AEG** - **Métastases : 50 %** • **osseuses : douleur, syndrome de Hutchinson (exophtalmie + ecchymose péri-orbitaire), compression médullaire** • **hépatiques** • **cutanées** : Nodules sous-cutanés - **médullaires ++++**
Imagerie	TDM abdominopelvienne pour bilan loco-régional (+/- IRM si possibilité de compression médullaire)	
	- RP + TDM thoracique : métas pulmonaires - **PAS de biopsie dg** (en France) : 1 mois de chimiothérapie si tous les éléments cliniques et radio convergent vers un néphroblastome car risque de rupture tumorale qui augmenterai le stade local et l'intensité du traitement	- **Scintigraphie au MIBG : hyperfixation de la masse et des métastases** - **Biopsie pour anapath et pronostic** - **Recherche N-myc** (tumeur et sang) - **Biopsies ostéomédullaires + myélogramme** - **RP ± TDM thorax : masse médiastinale post. + calcifications** - **IRM : masse, rapports, métastases**
Facteurs pronostics	- Adénopathies hilaires rénales - Extension à la VCI et la veine rénale : thrombose - Franchissement de la capsule - Métastases pulmonaires	- Forme médiastinale - Métastases médullaires (moelle osseuse) - **Amplification de l'oncogène N-myc** + profil génomique (cyogénétique et CGH) - ± Synthèse moins mature des catécholamines = rapport VMA/HVA bas
Traitement C	❶Chimiothérapie de réduction pendant 4 à 6 semaines ❷Chirurgie d'exérèse puis chimiothérapie ± radiothérapie en fonction de l'histo et du stade locorégional	❶Chimiothérapie de réduction ❷Chirurgie d'exérèse puis chimiothérapie intensive ± radioT sur le primitif (si n-myc amplifié) + autogreffe pour les neuro méta

Rédigé par Jean Lemoine

298 – TUMEURS DE LA CAVITE BUCCALE ET DES VOIES AERODIGESTIVES SUPERIEURES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Cancérogenèse (B) :
Lésions précancéreuses : leucoplasie, érythroplasie, kératose, papillomatose
- Dysplasie
- Carcinome *in situ*
- Carcinome invasif

Extension loco-régionale : lymphatique ++, hématogène
Fréquents cancers synchrones ou métachrones : ORL, œsophage, poumon

Epidémiologie (B) :
5ème cancers les + fréquents en France, 15% des cancers
80% hommes/20% femmes
Pic de fréquence entre 60 et 70 ans

Anatomie :
- Cavité buccale : en haut voute palatine, en bas plancher buccal
- Orohpharynx : voile du plais, loges amygdaliennes, base de langue
- Cavum : en arrière des fosses nasales, jusqu'à base du crâne
- Larynx : ensemble cartilagineux à la division de l'appareil respi et dig
- Hypopharynx : musculo-membraneux, en avant du rachis, partie sup du cou

Facteurs de risque (B)

Cavité buccale, pharynx, larynx :
Alcool, Tabac, Synergie alcoolo-tabagique
Oropharynx :
S'ajoute l'infection à HPV, infection sexuellement transmissible
Cavum : virus EBV
Fosses nasales et sinus : Exposition professionnelle aux poussières de bois

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Cavité buccale, oropharynx :
Ulcération, Tuméfaction, Saignement
Trouble de la mobilité linguale
Dysphagie, Odynophagie
Larynx :
Dysphonie, Dysphagie, Dyspnée
Hypopharynx :
Dysphagie, Dysphonie
Cavum :
- Rhino : obstruction, rhinorrhée, épistaxis
- Oto : dysfonction tubaire, hypoacousie
- Neuro : Diplopie, acouphènes, névralgie V

Ethmoïde :
- Rhino : obstruction, rhinorrhée, épistaxis, anosmie
- Ophtalmo : paralysie oculomotrice, exophtalmie
- Neuro : sd frontal, nevralgie V

Généralités : gg cervical, otalgie réflexe, Douleur

Examens complémentaires

- Examen endoscopique sur schéma daté : pan-endoscopie des VADS :
cavité buccale et oro-pharynx, hypopharynx, endolarynx, œsophage
et bronchoscopie si point d'appel bronchique
- Imagerie :
TDM injecté cervico thoracique
+ IRM pour les tumeurs au-dessus de l'os hyoïde
RP
± TDM thoraco, bilan hépatique + écho ou TDM abdo,
TEP TDM pour tous les stades avancés
Imagerie cérébrale si point d'appel
- Bilan pré-op standard, ECG ± EFR
- Bilan social, psychologique, nutritionnel, anesthésique, dentaire et cardio vasculaire +/- EFR

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Cancers de l'oropharynx B

K de l'amygdale :

Clinique

- Simple gêne pharyngée
- Douleur pharyngée
- Gêne à la déglutition voire dysphagie
- Otalgie à tympan normal
- Odynophagie
- ADP cervicale

Anatomopathologie : attention possiblement lymphome

Diagnostic positif

- L'examen des VADS à l'abaisse-langue visualise :

Une tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante

- ADP associées souvent homolatérales (sous-digastrique)
- Biopsie afin d'affirmer le diagnostic

Cancer du voile du palais :

- Souvent carcinome épidermoïde
- Bilan recherche 1 extension au cavum, palais dur et ganglion bilatéral

Cancer de la base de la langue :

- Gène fonctionnelle ++ : dysphagie et otalgie
- Extension difficile cliniquement : intérêt de l'IRM

Cancer de l'hypopharynx B

Cancer du sinus piriforme :

Clinique

- Dysphagie unilatérale
- Gène pharyngée unilatérale
- Otalgie unilatérale (et homolatérale à la gêne pharyngée)
- ADP cervicale
- Plus tardivement : dysphonie et dyspnée laryngée

Diagnostic positif

- L'examen des VADS (laryngoscopie indirecte au miroir ou naso-fibroscopie) met en évidence une tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante. Lésion saignant au contact
- Biopsie lors de la pan-endoscopie afin d'affirmer le diagnostic

Cancer du larynx B

Clinique

- Dysphonie principalement
- Dyspnée laryngée en général tardive
- Dysphagie quand atteinte de la margelle laryngée
- Otalgie réflexe (homolatérale à la lésion) quand atteinte sus-glottique
- ADP cervicales, mais ne concerne pas les cancers du plan glottique
- Autres signes : douleurs cervicales, toux, expectorations sanglantes, fausses-routes

Diagnostic positif

- L'examen des VADS (laryngoscopie indirecte au miroir ou naso-fibroscope) met en évidence une tumeur ulcéro-bourgeonnante ou ulcéro-infiltrante. Lésion saignant au contact. Évaluation de la mobilité laryngée
-Biopsie afin d'affirmer le diagnostic lors de la pan-endoscopie sous AG

UCNT du cavum = rhinopharynx B

Cancers indifférenciés du cavum
Envahissement ganglionnaire fréquent, souvent bilatéral
Meilleur pronostic que les carcinomes épidermoïdes des VADS
Rares en Europe, fréquent en Afrique du nord et Asie du S-E
Âge de découverte : entre 20 et 40 ans
Facteur de risque : virus EBV, absence de lien avec alcoolo-tabagisme
ratio ♂/♀= 2 ou 3

Cancers des fosses nasales et des sinus B

Cancers naso-sinusiens rares

Cancer de l'ethmoïde :

Adénocarcinome le + souvent
Absence de lien avec alcoolo-tabagisme
Importance des expositions professionnelles : poussières de bois, nickel, nitrosamines, goudrons, houille, amiante

299 – TUMEURS INTRACRANIENNES

Définition, Généralités, Épidémiologie

Tumeurs intracrâniennes : causes variables, à distinguer :
- Tumeurs de l'encéphale / Tumeurs de ses annexes
- Tumeurs primitives / Tumeurs secondaires = métastases
- Tumeurs fréquentes / Tumeurs rares
- Tumeurs sus-tentorielles / Tumeurs infra-tentorielles (tente du cervelet)

Epidémiologie [B] **:**
Tumeurs primitives du SNC rare, 1,5% des cancers, Gliomes = 1ère cause
Chez l'enfant : tumeurs solides les plus fréquentes après les leucémies aigues, 20%
Métastases plus fréquentes que tumeurs primitives

CLASSIFICATION DES PRINCIPALES TUMEURS PRIMITIVES INTRACRANIENNES [B]

TUMEUR	ORIGINE	LOCALISATIONS PREFERENTIELLES
TUMEURS DU TISSU NERVEUX ET DES ANNEXES		
Gliomes : I pilocytique II diffus III anaplasique IV glioblastome	Astrocytes → Astrocytomes Oligodendrocytes → Oligodendrocytomes	Parenchyme cerebral ou cérébelleux
Méningiome	Cellules arachnoïdiennes	Méninges
Ependymome	Cellules épendymaires	Parois ventriculaires
Tumeurs pinéales	Parenchyme pinéal	Région pinélae
Médulloblastome	Cellules embryonnaires	Cervelet
Schwannome	Gaine des nerfs	Schwannome du VIII
TUMEURS D'AUTRES TISSUS		
Lymphome cérébral/oculaire primitif	Tissu lymphoïde	Sus et sous-tentorielle, Périventriculaire
Germinome	Cellules germinales	Région pinéale
Adénome hypophysaire	Parenchyme hypophysaire	Hypophyse

Chez l'enfant, tumeurs de la fosse postérieure [B]

Clinique : HTIC, hydrocéphalie, Sd de Parinaud
Types histologiques :
- Médulloblastome (malin)
- Astrocytome pilocytique (bénin)
- Épendymome (mixte)

Drame topographique : tronc cérébral

Facteurs de risque de tumeurs primitives [B]

Majoritairement causes inconnues
Facteurs héréditaires dont phacomatoses :
- Gliomes des voies optiques sur NF1
- Gliomes, Neurinomes du VIII, Méningiomes sur NF2
- Gliomes sur Syndrome de Li-Fraumeni (p53)

Facteurs acquis :
Irradiation
Lymphomes cérébraux primitifs chez l'immunodéprimé (VIH)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Syndrome d'HTIC :
- Céphalées matinales, accentuation progressives, résistantes aux antalgiques
- Nausées, vomissements matinaux en jet, soulageant les céphalées
- Troubles de la vigilance
- Paralysie oculomotrice du VII non localisatrice
- Engagement :
  - Temporal : paralysie du III homolatérale + hémiplégie controlatérale
  - Tonsilaire : raideur nuque, torticolis, attitude guindée, respi

En pratique, syndrome d'HTIC rare chez l'adulte (plutôt en pédiatrie) avec risque de retard diagnostic

Signes déficitaires :
- Moteurs : monoparésie, hémiparésie, Sd pyramidal (frontal)
- Sensitifs : hypoesthésie ou dysesthésie (pariétal)
- Phasiques (temporal dominant)
- Visuels (temporal interne ou occipital)

→ Localisateurs

Épilepsie (manifestations supratentorielles) :
- Crises focales ou généralisées
- Évoquent une tumeur si :
  - associé à des signes de localisation intercritique
  - début à l'âge adulte
  - crises comitiales focales
  - absence de facteur favorisant

→ Crises focales localisatrices

Troubles cognitifs ou comportementaux :
- Syndrome dépressif
- Syndrome confusionnel, Syndrome démentiel
- Syndrome frontal

→ Nécessité d'une imagerie pour limiter l'errance diagnostique

En pratique, ces signes sont ceux les + fréquemment retrouvés au diagnostic chez l'adulte

Examens complémentaires [B]

TDM : avant puis avec injection de produit de contraste, débrouillage
IRM : imagerie de référence
Diagnostic positif : biopsie +/- stéréotaxique, ou d'emblée pièce opératoire

Diagnostics différentiels [B]

Abcès cérébral (bactérien, toxoplasmose)
Encéphalite infectieuse/auto-immune
Sclérose en plaques de forme tumorale
AVC, MAV
Dysplasie cérébrale

Prise en charge d'une HTIC

Corticothérapie IV ou per os : efficace sur l'œdème péritumoral
Agents osmotiques : mannitol IV (si urgence gravissime)
Dérivation chirurgicale si hydrocéphalie aigue
TTT spécifique de la tumeur, notamment chirurgie d'exérèse

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

300 – TUMEURS DU COL UTERIN

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Lésions bénignes du col → Lésions malignes du col
Lésions bénignes du col pré-cancéreuses :
- Lésions intra-épithéliales de bas et haut grade, adénocarcinome *in situ*
- Asymptomatiques
- Délai d'évolution long vers les lésions invasives type ADK infiltrant
- Intérêt d'un dépistage pour PEC avant les formes invasives

Histologie (B) **:**
Muqueuse exocervicale = malpighienne
Muqueuse endocervicale = cylindrique
Entre les 2 : zone de jonction = site des lésions du col
- 80-90% des K du col sont des carcinomes épidermoïdes développés à partir de l'épithélium malpighien de l'exocol
- 10-20% des K du col sont des adénocarcinomes développés à partir de l'épithélium cylindrique de l'endocol

Physiopathologie (B) **:**
- Infection persistante par HPV oncogène est une condition nécessaire mais non suffisante
- HPV de type 16 et 18 les + fréquemment impliqués
- Transmission sexuelle, 85% des femmes mais clairance virale
- Risque si absence de clairance virale

Epidémiologie des cancers du col (B) **:**
2ème cancer dans le monde, 11ème en France
3000 nouveaux cas/an, 1000 décès/an

Facteurs de risque du cancer du col utérin (B)

- **Infection persistante à HPV oncogène :**
  - Précocité des premiers rapports sexuels
  - Partenaires sexuels multiples
  - ATCD d'infections sexuellement transmissibles
- Tabagisme
- Contraception oestroprogestative
- Déficits immunitaires dont VIH
- Absence de dépistage :
  - Bas niveau socio-économique
  - Faible niveau d'éducation

Dépistage

Par frottis cervico-utérin
Chez toutes les femmes ayant eu des rapports sexuels
A partir de 25 ans et jusqu'à 65 ans
2 frottis à 1 an d'intervalle puis tous les 3 ans si normaux
Prélèvement à effectuer au niveau de la zone de jonction
Conduite à tenir selon résultats :
- Non satisfaisant : refaire entre 3 et 6 mois
- Normal ou inflammatoire : continuer rythme normal
- ASC-US : test HPV, si + → colposcopie
- ASC-H, LSIL, HSIL : colposcopie
- AGC : test HPV, si + → colposocopie, si > 45 ans exploration utérine

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Dépistage systématique
Lors d'un examen gynéco → col anormal, rouge, irrégulier, saignant
Métrorragies provoquées par un rapport sexuel
Métrorragies spontanées
Leucorrhées
Si forme évoluée :
Douleurs de névralgie crurale ou obturatrice
OMI par compression
Symptômes vésicaux ou rectaux
Douleurs des fosses lombaires par compression urétérale

Examens complémentaires

Diagnostic positif : biopsies cervicales en colposcopie ou pièce conisation
Examens si cancer du col (B) **:**
IRM pelvienne
TEP notamment si > 4 cm
Cystoscopie et rectoscopie si doute de l'extension sur IRM
Bilan biologique standard
Marqueur tumoral SCC (carcinomes épidermoïdes)

Vaccination HPV

But de prévenir l'infection par les HPV les + à risque
Recommandée pour les jeunes filles (et garçons) de 11 à 14 ans
2 valences à 6 mois d'intervalle
Rattrapage entre 15 et 19 ans
Vaccination ne change pas les modalités de dépistage

Rédigé par Jean Lemoine

300 – TUMEURS DU CORPS UTERIN

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Histologie (B) :

Cancer de l'endomètre (traité ici) :
Origine épithéliale
De loin le + fréquent des cancers de l'utérus
Hormonodépendant
Dans 90% des cas il s'agit d'un adénocarcinome :
- De type 1 : **adénocarcinome endométrioïde**
- De type 2 : carcinome à cellules claires, carcinome papillaire-séreux, carcinosarcome

Sarcome :
Rare, mauvais pronostic
Origine mésenchymateuse

Epidémiologie (B) :
4ème K de la femme en France, 5ème en mortalité
Survient principalement chez la femme ménopausée
Pic entre 60 et 70 ans
Diagnostic majoritairement fait à un stade précoce
8000 nouveaux cas/an, 2000 décès/an

Facteurs de risque

Facteurs génétiques :
- Syndrome de Lynch HNPCC : survenue + jeune (< 5 % des K endomètre)

Facteurs acquis :
- Age
- Surpoids et Obésité, facteur de risque principal
- Diabète de type II
- Nulliparité, âge précoce de la puberté, âge tardif de la ménopause
- TTT hormonal substitutif sans progestatif associé
- Tamoxifène
- Facteurs nutritionnels

Effet protecteur de la contraception oestroprogestative

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Métrorragies, notamment post-ménopausiques
Ménorragies
Ecoulements séreux = hydrorrhées
Pyorrhée
Découverte sur métastase

Examens complémentaires

Echographie abdominale :
Mesure de la cavité utérine
Meure de l'épaisseur de l'endomètre : si < 4 mm : très faible probabilité

Analyses histologiques = diagnostic positif :
- Biopsie d'endomètre
  - fragment d'endomètre en consultation sans anesthésie
  - recommandé devant toute métrorragie post-ménopausique
  - si positif → diagnostic positif de K de l'endomètre
  - si négatif → réalisation d'un curetage biopsique
- Curetage biopsique : au décours d'une hystéroscopie pour repérer les zones suspectes

Bilan d'extension (B) :
- IRM abdominopelvienne
- Scanner TAP

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

301 – TUMEURS DU COLON ET DU RECTUM

Polypes colorectaux

Polype colorectal = tumeur de petite dimension faisant saillie dans la lumière du côlon ou du rectum, sans préjuger de sa nature histologique
- **Sessile** = en verre de montre
- **Pédiculé** : en battent de cloche
- **Plan** : relief peu perceptible

Polypose à partir de 10 polypes

Histologie des polypes bénins :
- **Adénomateux** = adénomes, possible transformation en cancer
  - Adénome tubuleux 75%
  - Adénome tubulovilleux 20%
  - Adénome villeux 5%

Tout adénome même bénin est au-moins en dysplasie de bas grade
FDR cancérisation : ≥ 1 cm, ≥ 3 adénomes, dysplasie de haut grade
- Lésions festonnées, possible transformation en cancer
- Polypes juvéniles
- Pseudo-polypes inflammatoires

Histoire naturelle :
1000 adénomes → 100 deviennent > 1 cm → 25 deviennent des ADK
Adénome passant de dysplasie de bas grade → haut grade → ADK

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **Asymptomatiques et diagnostiqués par coloscopie**
- Coloscopie pour test de dépistage positif
- Coloscopie possiblement pour surveillance risque élevé ou très élevé
- Saignement de polypes : rectorragies
- Saignement de polypes occulte → carence martiale

Prise en charge

Tout polype doit être traité au cours de la coloscopie d'ablation
Risque : hémorragie et perforation (1/1000)
Si exérèse coloscopique impossible → chirurgie
→ Anapath du polype

Surveillance après exérèse de polypes [B] :
Seuls les adénomes justifient une surveillance car risque de cancérisation
Surveillance coloscopique :
- à 5 ans
- à 3 ans si : ≥ 1 cm, ≥ 3 adénomes, dysplasie de haut grade

Polyposes [B]

Polypose adénomateuse familiale (PAF) :
A suspecter si plus de 10 polypes adénomateux colorectaux synchrones ou métachrones
Autosomique dominante de pénétrance complète
1% des CCR sur PAF
Mutation constitutionnelle du gène APC
En l'absence de colectomie préventive : cancérisation inéluctable
Autres tumeurs : adénomes duodénaux, tumeurs desmoïdes

Polypose familiale atténuée

Sd de Peutz-Jeghers

Sd de Cowden

Polypose juvénile

Syndrome de Lynch = HNPCC

Autosomique dominante, pénétrance élevée
Mutation constitutionnelle de MMR (Mismatch Repair) → Défaut de réparation de l'ADN
Responsable d'une instabilité microsatellites = MSI
3% des CCR sur Lynch
Augmentation du risque relatif de :
CCR, Endomètre, Voies urinaires supérieures, Intestin grêle, Estomac, Voies biliaires, Ovaires, Glioblastomes, Tmeurs cutanées bénignes et malignes non-mélanomateuses

Cancer colo-rectal

Histologie :
Adénocarcinome sur adénome transformé

Epidémiologie (B) **:**
40 000 nouveaux cas/an en France
3e cancer le + fréquent après prostate et sein
3e + fréquent chez homme après prostate et poumon
2e + fréquent chez femme après sein
40% rectum / 60% colon
Survie de 60% à 5 ans

Facteurs de risque / Dépistage

OH/Tabac, sédentarité, inactivité physique, surpoids, obésité, alimentation, consommation faible en fibres et excessives de viande rouge

Modalité de dépistage dépendent du niveau de risque :

Niveau de risque	Modalité de dépistage
Risque moyen : Age > 50 ans	Test immunologique de recherche de saignement occulte 1 seul prélèvement, tous les 2 ans de 50 à 74 ans
Risque élevé : ATCD perso/familial adénome ou CCR MICI ou acromégalie	Coloscopies tous les 3 à 5 ans
Risque très élevé : PAF, Sd de Lynch	Coloscopies tous les 1 à 2 ans PAF : colectomie sub-totale préventive

Examens utiles au diagnostic

Coloscopie totale : biopsie d'une lésion pour anapath
Puis sur pièce opératoire si chirurgie d'exérèse
Cancer du colon :
- Recherche de métastases viscérales par TDM TAP
- Dosage ACE (plutôt pour sa valeur pronostique)

Cancer du rectum :
- Bilan identique à cancer du colon
- IRM rectale
- Echo-endoscopie rectale parfois

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Cancer colon :
- Très longtemps asymptomatique
- AEG, signes généraux
- Douleurs abdominales
- Tb du transit diarrhées/constipation
- Anémie par carence martiale
- Méléna ou rectorragies
- Masse abdominale dont hépatomégalie métastatique
- Occlusion digestive, Perforation, Abcès

Cancer du rectum :
- Rectorragies, Selles glaireuses ou glairo-sanglantes
- Sd rectal : épreintes, ténesme, rectorragies
- Tb du transit diarrhées/constipation

Traitements (B)

Cancer du colon non-métastatique : exérèse chirurgicale avec 5 cm de marges, vaisseaux + mésocolon + gg **+/- chimiothérapie adjuvante** selon stade

Cancer du rectum non-métastatique :
- Chirurgie conservatrice : proctectomie avec anastomose colorectale ou coloanale
- Chirurgie non-conservatrice : amputation abdomino-périnéale + colostomie
- +/- chimiothérapie et/ou +/- radiochimiothérapie néo-adjuvante
- +/- chimiothérapie adjuvante

Cancer métastatique :
- Evaluation de la résécabilité des métastases
  - Oui : chimiothérapie + exérèse primitif + métastases
  - Non : chimiothérapie palliative

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

302 – TUMEURS CUTANEES, EPITHELIALES ET MELANIQUES

CARCINOME BASO-CELLULAIRE 80 %	CARCINOME ÉPIDERMOÏDE 20 %
Siège	
- Souvent en **peau saine** - Zones photo-exposées : **visage 85 % (nez)**, tronc - **Pas d'atteinte muqueuse**	- Sur **lésion pré-cancéreuse** - **Zones découvertes +++** : **visage**, dos des mains, oreilles - **Atteinte des muqueuses et lèvres**
Clinique	
POLYMORPHE Lésion typique : la **perle épithéliomateuse +++** (nodule translucide télangiectasique ferme en périphérie) 3 formes cliniques : - Superficielle (pagétoïde) - Sclérodermiforme : les plus invasifs - Nodulaire : mauvais pronostic mais moins que le scléro	**MONOMORPHE** **Tumeur ulcéro-bourgeonnante dure infiltrée +++** **Bilan d'extension** : examen clinique complet + si signe d'appel : échographie, TDM thoraco-abdomino-pelvien ± TDM cérébrale
À la biopsie B	
- **Cellules monomorphes** rappelant les ¢ de la couche **basale** = cellules basaloïdes - Prolifération tumorale épithéliale derme + hypoderme - En lobules tumoraux à **limites nettes** car **bordures palissadiques** et **fentes de rétractions** lobule/stroma - Stroma : réaction modérée	- **¢ pleïomorphes** rappelant les ¢ **malphigiennes** car **ponts d'union interc ++**, mais **atypiques** (aniso-cytose/caryose, gros Nx, cytoplasme +++) ± différenciées + mitoses - Prolifération tumorale épithéliale derme + hypoderme - En travées cellulaires **mal limitées** - ± Centrés par des **« globes cornés »** - **Stroma** : réaction importante
Évolution et pronostic	
- **Malignité locale** uniquement : **PAS de métastase** - (Possible mort par extension locale face : ulcus rodens) - **Récidives ++, second CBC ++**	- Possibles **métastases** ++ ganglionnaires (ADP) et viscérales car lymphophile +++ - **Récidives et second Carcinome épidermoïde**
Diagnostic différentiel B	
- **Carcinome épidermoïde +++** - **Mélanome (CBC tatoué), Maladie Bowen**	- **Kérato-acanthome** : tumeur nodulaire à centre **cratériforme** + bouchon de kératine (**débris cornés**) → apparition rapide ; **disparition spontanée** (longue +++)
Traitement	
- **Exérèse chirurgicale en 1re intention (marge = 5 mm à 1 cm)** - Examen anapath ± extemporané si tumeur mal limitée - Si CI ou N+ = **Radiothérapie** de la tumeur et des ganglions ou **Cryothérapie** **Surveillance** - Tous les ans, à vie **!!!** - Prévention I : information : **exposition** toxiques, UVB - Prévention II : dépistage et destruction **lésions préK** - Prévention III : **surveillance et dépistage second K** **Prévention** Protection solaire - Dépistage précoce	**Risque de récidive** - Exérèse incomplète++ - Déjà récidivé - Immunodépression - Taille > 1 ou 2 cm selon topographie - Certaines localisations (périorificiel)

Épidémiologie B

Les carcinomes cutanés sont les plus fréquents de tous les cancers ; ↗ de l'incidence
Homme blanc âgé +++

CBC > CE sauf en post-greffe d'organe

Facteurs de Risque

- Radiations = exposition solaire : **UVA et B +++**, PUVAthérapie, Rx ionisants + Radiothérapie
- Chimique = **Arsenic** et **goudrons, hydrocarbures**
- Maladies génétiques = xeroderma pigmentosum, albinisme
- Autres = immunodépression, papillomavirus, inflammation et traumatismes chroniques

LÉSIONS PRÉCANCÉREUSES
(Concerne les Carcinomes épidermoïdes)

K pré-épithélimotateux = Kératose actinique : siège : zones découvertes → tâche rosée jaune-brun, fixe, bien limitée, légèrement saillante à surface kératosique rugueuse
Traitement : Cryothérapie, Exérèse

Maladie de Bowen = Carcinome In Situ intra-épithélial : fixe, brun-rouge, surélevé, squameux → évolution constante en Carcinome épidermoïde (lent)
Erythroplasie de Queyrat = idem au niveau muqueux
Traitement : Chirurgie

Leucoplasie (leucokératose) = UV, irritants → tâche grisâtre érosive avec enduit kératosique : lèvre inf. +++

Épidémiologie

- 1 % des cancers; 5 % des K cutanés ; 2 femmes : 1 homme
- K dont la fréquence ↗ le plus en France (après le K bronchopulm. de la femme)

Diagnostic positif

Il est histologique
Toute lésion suspecte de mélanome doit faire l'objet d'une **biopsie-exérèse complète** pour **examen anatomopathologique** définitif (Breslow)

Diagnostic différentiel = Autres tumeurs pigmentées

- **Naevus ++** (tumeur mélanocytaire bénigne)
- Tumeurs malignes / Lésions préK
  - **Épithélioma baso-cellulaire tatoué**
  - Kératose actinique pigmentée
  - Sarcome de Kaposi
- Tumeurs bénignes
  - Histiocytofibromes (membres Inférieurs +++)
  - **Verrue séborrhéique**
  - **Angiome thrombosé**
  - Lentigo sénile

❶ Mélanome superficiel extensif (le plus fréquent)

- **Adulte jeune; extension horizontale intra-épidermique** puis **phase invasive d'extension verticale intra-dermique (infiltration nodulaire)** et le pronostic s'effondre
- **Localisation sur zone non photo-exposée** : tronc (homme) MI (femme)
- Histologie : • Foyers de mélanocytes atypiques (cellules pagétoïdes) envahissant l'épiderme
  • Puis secondairement envahissement du derme

❷ Mélanome nodulaire : 20 % des mélanomes sur peau blanche; mauvais pronostic

- **Hommes d'âge mûr** (50-60 ans) plus souvent. Topographie : **tête, cou et tronc**
- **Tumeur d'emblée invasive verticalement**
  - Couleur foncée plus homogène que le SSM
  - ± Ulcération et saignement
- **Diagnostic différentiel** : angiome thrombosé
- Histologie = foyer de mélanocytes atypiques à la jonction dermo-épidermique et envahissant le derme (pas d'extension intra-épidermique latérale)

❸ Mélanome de Dubreuilh = lentigo malin = mélanome intra-épidermique : 10 %

- **Femme âgée** (60-70 ans). **Zones photo-exposées** = **face +++** (joues, tempes, front)
- **Tâche plane, noire, terne, mal limitée**, avec perte du micro-relief cutané s'étendant très progressivement (sur 10-15 ans) en devenant moins homogène et aux bords irréguliers
  → si apparition d'un nodule ; évoquer la transformation en un mélanome invasif nodulaire
- Histologie : • Prolifération mélanocytaire atypique intra-épidermique sans envahissement du derme (in situ)
  • Puis secondairement envahissement du derme (mélanome invasif)

❹ Mélanome acrolentigineux : 5 % des mélanomes sur peau blanche (mauvais pronostic)

- **Adulte** de 50-60 ans
- Fréquent dans les peuples noirs, japonais, tunisien ; touche extrémités palmo-plantaires (moins pigmenté)
- **Macules brun-noire aux bords irréguliers avec des plages achromiques** évoluant en quelques mois vers un nodule/ulcération
- Histologie = foyer de mélanocytes atypiques évoluant en 2 phases : intra-épidermique latérale puis dermique verticale

Facteurs de risque

Acquis :
- Exposition solaire avant 15 ans
- Coups de soleil

Constitutionnels :
- Phototype clair (1 et 2)
- Naevus (géant, nombreux, syndrome naevus dysplasique)
- Xeroderma pigmentosum
- ATCD personnel ou familial de mélanome

- **A**symétrie
- **B**ordure irrégulière
- **C**ouleur hétérogène
- **D**iamètre > 6 mm
- **E**xtension / Élévation / Évolution
- ± **F**ragile (Ulcération, Saignement, Induration)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Bilan d'extension B

Clinique : **sur schéma daté et signé +++**

- Examen cutané (naevus atypiques, 2e mélanome, méta en transit)
- Aires ganglionnaires
- Signes fonctionnels ou physique de métastases / état général

Examens complémentaires : selon stade :

Aucun n'est indispensable au stade de mélanome local

- Écho ganglionnaire si stade ≥ IIA, point d'appel ou ulcération (mais pas obligatoire)

Le stade IIIa ne peut être déterminé qu'en cas de réalisation de procédure de ganglion sentinelle

- TDM thoraco-abdo-pelvienne et cérébrale si stade ≥ IIC
- TEP si N+

PRINCIPE DU TRAITEMENT B
selon la classification TNM

- Après RCP +++ : selon stade

- **Exérèse**
- **Curage ganglionnaire** stade ≥ III
- **Immunothérapie** : interferon α si N+ (stade III) ou Breslow > 1,5 mm
- **Chimiothérapie** si méta, ganglion ou atteinte cutanée non résécable
- **Radiothérapie** : si méta osseuse ou cérébrale
- **Immunothérapie si métastatique**

Prévention

- Campagnes d'information : tout le monde et patients à risque ± famille
- **Éducation de ces patients :**
  - Auto-surveillance tous les mois par le malade
  - Surveillance régulière (annuelle au minimum) par un dermatologue si ATCD
  - Protection solaire

Surveillance B

- À vie
- Auto-surveillance régulière + photoprotection + éviction solaire + enquête familiale
- Clinique : examen de l'ensemble du tégument + palpation de la cicatrice + recherche ganglion et métastase + recherche d'1 2e mélanome

Stade I	Stade IIa, IIb	Stade IIc, III et IV
Examen clinique / 6 mois pendant 5 ans puis / an à vie		**Examen clinique / 3 mois pendant 5 ans puis / an à vie**
Éducation du patient à l'auto-dépistage **Pas d'examens complémentaires** hors points d'appel	**Éducation du patient** à l'auto-dépistage Optionnel : **Echo ganglionnaire** tous les 3 à 6 mois pendant 5 ans	**Éducation du patient** à l'auto-dépistage Optionnel : **Echo ganglionnaire** tous les 3 à 6 mois 5 ans ou imagerie par **TDM**

Rédigé par Jean Lemoine

303 – TUMEURS DE L'ESTOMAC

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

On distingue 3 sièges tumoraux différents :
- Tumeurs du cardia < 2 cm de la jonction œsogastrique
- Tumeur du corps (fundus) et de la grosse tubérosité
- Tumeur de l'antre (distale)

Classifications des histologies B :
- Tumeurs épithéliale bénignes (polypes hyperplasiques, adénomateux, glandulokystiques
- Tumeur épithéliale maligne = adénocarcinome (ADK)

Classification de Lauren des ADK gastriques :
- type intestinal glandulaire : sujets âgés, bien ou moyennement différencié
- type diffus à prédominance de cellules indépendantes mucosécrétantes en bagues à chaton dont les linites gastriques (infiltration muqueuse diffuse), sujets jeunes, peu différencié

- Tumeur endocrine
- Lymphome malin non-hodgkinien, majoritairement type MALT
- Tumeur stromale ou GIST

→ Adénocarcinome sont les + fréquentes 90% des tumeurs de l'estomac

B Incidence en diminution pays occidentaux mais 2ème cause de mortalité par cancer dans le monde
6 500 nouveaux cas/an en France, 3ème K digestif
Age moyen de survenue 70 ans, 2H/1F
Augmentation de l'incidence des K du cardia

Facteurs de risque

Helicobacter pylori :
Facteur de risque principal de cancer de l'estomac
BGN, transmission orofécale dans l'enfance
Gastrite chronique atrophique → métaplasie → dysplasie → K
Favorise l'ADK et le lymphome du MALT gastrique
A rechercher chez les apparentés au 1er degré d'un K de l'estomac

Facteurs génétiques :
- ADK gastriques diffus héréditaires (CDH1, E-cadhérine)
- Syndrome de Lynch = HNPCC
- Polypose adénomateuse familiale

Facteurs environnementaux :
- Tabac
- Consommation de trop de sel et nitrites
- Consommation insuffisance de fruits et légumes
- Surcharge pondérale
- Bas niveau socio-économique

Lésions précancéreuses :
- Polypes gastriques adénomateux
- Gastrite atrophique
- Maladie de Biermer → gastrite atrophique fundique auto-immune
- Maladie de Ménétrier = gastrite hypertrophique
- Gastrectomie partielle

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Signes d'appel tardifs (cavitaire)
- Syndrome ulcéreux, Dyspepsie, Douleur épigastrique
- Syndrome occlusif (cardia ou pylore)
- AEG
- Hémorragie digestive occulte → anémie par carence martiale
- Hémorragie digestive extériorisée
- Péritonite par perforation
- Découverte sur métastase, GG de Troisier
- Sd paranéoplasique : MTEV, Acanthosis nigicans

Examens complémentaires B

Diagnostic positif :
Examen de référence = FOGD avec biopsies multiples → anapath
Biopsie profonde si linite : muqueuse normale mais infiltration profonde

Bilan d'extension :
Objectif ; déterminer stade TNM
- Scanner TAP
- Echoendoscopie gastrique : évaluation muqueuse et ganglions locorégionaux

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

304 – TUMEURS DU FOIE, PRIMITIVES ET SECONDAIRES

Carcinome hépatocellulaire (CHC)
+ fréquente des tumeurs malignes du foie

Histoire de la maladie, Signes cliniques
- AEG
- Complication d'une cirrhose
- Saignement d'un CHC
- Sur dépistage échographique tous les 6 mois d'une cirrhose

Facteurs de risque
- Cirrhose (> 80%)
- VHB (virus oncogène)
- Hémochromatose
- NASH

Examens complémentaires
Echographie abdominale → Ponction biopsie hépatique → Anapath
Caractérisation en imagerie d'un nodule hépatique :
- Echographie abdominale
- Scanner hépatique
- IRM hépatique

Tumeurs hépatiques primitives malignes

Cholangiocarcinome
Tumeur primitive des voies biliaires
Siège intra ou extra-hépatique
FDR : Maladie chronique du foie ou des voies biliaires
Cholangite sclérosante, Lithiase intrahépatique, Kyste du cholédoque
Pronostic + défavorable que pour le CHC

Kyste biliaire simple
Asymptomatique
Diagnostic fait à l'imagerie :
- Écho : anéchogène, arrondie, limites nettes
- TDM : hypodense, ne prend pas le contraste
- IRM : hypoT1, hyperT2.
Complication : hémorragie intra-kystique, rupture, compression des organes de voisinage.
Pas de surveillance ni de traitement

Adénome
Touche les femmes principalement. Symptomatique : douleur
Bio : BH cholestase
Imagerie :
- Écho : iso ou hypoéchogène bien limitée
- TDM : hypodense bien limité, hyper après injection
- IRM : hypoT1, hyperT2. Signal ↗ par l'injection
PBH : hépatocytes normaux

Complication : dégénérescence possible en CHC
Traitement : CI à la CO, résection des adénomes, surveillance

Tumeurs hépatiques primitives malignes

Angiome = Hémangiome bénin
Asymptomatique
Eponge vasculaire
Bio : BH et marqueurs tumoraux normaux
Imagerie :
- Écho : hyperéchogène
- TDM : hypodense bien limité, prend le contraste de la périphérie vers le centre (tardif), en mottes
- IRM : hypoT1, hyperT2. Signal intense avec Gado
Pas de PBH (risque de saignement),
Pas de surveillance ni de traitement

Hyperplasie nodulaire focale
Asymptomatique. Femmes +++
Bio : BH : ↗ des GGT si volumineux (20 % des cas)
Imagerie :
- Écho : hypoéchogène avec signal artériel au cœur
- TDM : hypodense, prise de contraste au cœur
- IRM : hypoT1, hyperT2. Injection : Signal intense tardif
PBH : pas de prolifération, hépatocytes normaux nombreux, infiltrat inflammatoire
Pas de surveillance ni de traitement

Tumeurs hépatiques secondaires malignes = métastases

Le foie est le site le plus fréquent de localisation des métastases
La tumeur primitive est fréquemment localisée dans le territoire de drainage du foie (colon, pancréas, estomac) mais peut se voir dans la quasi-totalité des cancers généralisés
Elles représentent 70 % des tumeurs malignes hépatiques
Elles peuvent apparaître en même temps ou en décalé du cancer primitif

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Souvent asymptomatique donc découverte fortuite
- Douleur de l'hypochondre droit
- AEG
- Hépatomégalie rare, c'est un signe avancé
- Ictère par compression ou envahissement biliaire
- Insuffisance hépatique
- ↗ des enzymes de cholestase à la biologie
- Bilan d'extension d'un cancer connu

Examens complémentaires

Biologie : marqueurs tumoraux adaptés (ACE, CA 19-9…)

Imagerie :
- Échographie : lésion hypoéchogène. Examen sensible si lésion > 2 cm
- TDM : Plus sensible que l'échographie.
Pour les métastases de cancers colo-rectaux, l'image est hypodense, non-réhaussée par le produit de contraste.
- IRM : indispensable si doute sur la TDM. Lésion en hyposignal en T1 avec parfois un halo en hypersignal. Signal plus intense que le parenchyme en T2.
- PET-SCAN : utile si ↗ des marqueurs tumoraux sans lésion à l'imagerie
- **Biopsie si primitif non connu**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

305 – TUMEURS DE L'OESOPHAGE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Tumeurs malignes de l'œsophage = tumeurs cancéreuses primitives de la muqueuse œsophagienne ++ :
- **soit malpighienne = Carcinome épidermoïde (CE) : peut siéger tout le long de l'œsophage mais le + souvent 2/3 supérieurs**
- **soit glandulaire = Adénocarcinome (ADK) : siègent le + souvent au niveau du 1/3 inférieur**

B Incidence annuelle = 5000 nouveaux cas, 4ème K digestif
Pic d'incidence entre 50 et 75 ans, 3H/1F
Augmentation incidence des ADK / Baisse incidence des CE → ADK > CE
Mauvais pronostic : 15% de survie à 5 ans
Car terrain + symptomatologie tardive (cavitaire)

Facteurs de risque

Carcinome épidermoïde :
- **Tabac (x5) et alcool (x20) impliqués dans 90% des cas**
- **Association tabac-alcool synergique (x100)**
- Boissons très chaudes
- Infections à HPB
- Sd de Plummer-Vinson, Œsophagite caustique, Radiothérapie

Adénocarcinome :
- **RGO chronique et endobrachyoesophage**
- **Surpoids et Obésité**
- Sexe masculin
- Tabac

Endobrachyoesophage (EBO) = métaplasie de la muqueuse malpighienne par une muqueuse glandulaire
Séquence chronologique :
RGO chronique → œsophagite peptique → EBO sans dysplasie → EBO avec dysplasie de bas garde → EBO avec dysplasie de haut grade → ADK

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Au stade précoce :
- K superficiels en général asymptomatiques
- Découvertes fortuite lors d'une FOGD ou surveillance EBO

A un stade avancé :
- Dysphagie progressive, perte de poids
- Dysphonie (récurrent), Toux à la déglutition, Dyspnée
- Douleurs thoraciques, Sd cave supérieur, GG Troisier

→ **Rechercher atteinte du spectre alcoolo-tabagique associée dans 10% des cas : hépatopathie alcoolique, ORL, Pneumo**

Associations au carcinome épidermoïde de l'oesophage

- Hépatopathie alcoolique, Cirrhose, Carcinome hépatocellulaire
- BPCO
- Cancers ORL
- Cancers bronchiques

Examens complémentaires B

Examens utiles au diagnostic :
FOGD devant toute dysphagie
Biopsie de la masse et description de la localisation → **anapath**
+/- colorations vitales ou virtuelles

→ **Diagnostic de certitude = anapath de biopsies lésionnelles**

Bilan pré-thérapeutique, selon terrain et constatations :
Objectif : Déterminer le stade TNM
Scanner TAP
Examen ORL, Fibroscopie bronchique (CE)
Scanner cérébral et scintigraphie osseuse si signes d'appel
Echoendoscopie œsophagienne : évaluation muqueuse ou gg médiatisnaux
TEP : définit les champs de radiothérapie

Traitements B

Soins de support :
- Suivi nutritionnel
- Prise en compte de la douleur
- Prise en charge psychologique
- Kinésithérapie respiratoire
- Sevrage alcoolo-tabagique
- Prise en charge sociale

Traitements spécifiques

Rédigé par Jean Lemoine

306 – TUMEURS DE L'OVAIRE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Processus prolifératifs bénins ou malins, primitifs ou secondaires, kystiques ou solides aux dépens de l'ovaire
Démarche diagnostique :
1) Eliminer un kyste fonctionnel
2) Affirmer la nature bénigne ou maligne de la tumeur

Epidémiologie B :
Tumeurs de l'ovaire fréquentes mais causes très variables :
- 5 à 10% des femmes auront une tumeur de l'ovaire, le + souvent kyste bénin
- Cancers de l'ovaire rares, Sein > Endomètre > Ovaire
- Pic d'incidence à 75 ans
- Découverte à un stade tardif dans 75% des cas → mauvais pronostic
- 10% sur prédisposition génétique

Physiopathologie B :
Théorie de la cicatrisation : ovulation → cicatrice→ parfois transformation maligne
Théorie en faveur de l'origine tubaire des cellules cancéreuses
Si cancer franchit la corticale ovarienne → extension vers les organes pelviens et l'ensemble de la cavité péritonéale

Anatomopathologie

Tumeurs bénignes :
Kystes fonctionnels :
- Liés au fonctionnement physiologique en période d'activité génitale
- Kystes folliculaires de 1ère phase/Corps jaunes de 2ème phase
- Disparaissent spontanément lors du contrôle échographique
- Aucune surveillance, Aucun TTT

Kystes organiques :
- Epithéliaux : cystadénomes séreux/mucineux, endométriomes
- Germinaux : kystes dermoïdes, tératomes
- Stromaux : fibrothécomes

Tumeurs malignes :
- **Epithéliales (90%) : cystadénome séreux**, cystadénome mucineux, tumeur endométrioïde, carcinomes à cellules claires
- Germinales = des cordons sexuels
- Métastases : Sd Krukenberg (origine gastrique ou colorectale)

Facteurs de risque

- Histoire familiale de cancer du sein / de l'ovaire
- Mutation des gènes BRCA1 et BRCA2
- Syndrome de Lynch HNPCC : colorectal, endomètre…
- Nulliparité, règles précoces, ménopause tardive
- TTT hormonal de la ménopause
- Stimulation ovarienne par clomifène
- Tabagisme
- Exposition professionnelle à l'amiante

Facteurs protecteurs

- Pilule oestroprogestative
- Multiparité
- Allaitement
- Ligature des trompes

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Découverte fortuite d'une tumeur ovarienne sur imagerie, échographie ++
Palpation d'une masse latéro-utérine
Gène, Pesanteur, Douleurs pelviennes
Augmentation du périmètre abdominal, Ascite
Troubles urinaires/digestifs par compression

Examens complémentaires

Echographie pelvienne :
Examen à réaliser en 1ère intention, voie abdominale puis vaginale
Taille, bilatéralité, localisation, forme, échostructure, vascularisation
En faveur d'un kyste fonctionnel :
- kyste uniloculaire < 7 cm liquidien pur, femme non ménopausée

En faveur d'un kyste organique :
- cloison, parois épaissies, contenu hétérogène, contours irréguliers, vascularisation, taille > 7 cm

En faveur d'une malignité :
Végétations endo ou exokystiques, ascite, gg, masse pelvienne associée

Autres B :
Femme non-ménopausée : bêta-HCG → GEU ?
Si kyste suspect à l'échographie :
- CA125, ACE, CA19-9, HE4, calcul du score ROMA
- IRM pelvienne pour précision de la structure
- Scanner TAP dans un second temps

Diagnostic positif d'un cancer de l'ovaire

Rare cancer non affirmé en pré-opératoire
→ **Cœlioscopie fondamentale** pour le diagnostic et pour compléter le bilan d'extension, stadification, évaluation de la carcinose péritonéale
Evaluation de la résécabilité
Si carcinose → biopsie
Si absence → annexectomie diagnostique et cytologie péritonéale

Complications, Pronostic B

Complications des tumeurs de l'ovaire :
Torsion annexielle, Hémorragie intrakystique, Rupture de kyste, Compression
Pronostic des cancers de l'ovaire :
Globalement mauvais, diagnostic tardif, extension rapide
45% de survie à 5 ans
Facteurs pronostiques majeurs = résécabilité et résidu tumoral post-opératoire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

307 – TUMEURS DES OS PRIMITIVES ET SECONDAIRES

Tumeurs osseuses primitives

Caractérisées par :
- L'âge de survenue
- Le siège et la topographie dans l'os
- L'aspect à la radio, la scintigraphie
- La sensibilité au traitement médical
- Le risque de récidive locale ou d'extension métastatique

Plus fréquent = bénin. Le risque fracturaire à évaluer.

Tumeurs osseuses malignes primitives = rares mais de mauvais pronostic

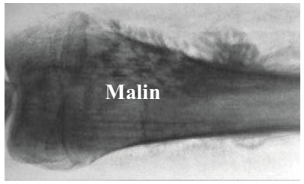
Examens complémentaires IB

Adresser rapidement le patient dans un centre de référence

Eléments radiographiques :
- **Tumeur bénigne** : perte de substance osseuse délimitée, entourée d'os sain, sans réaction périostée
- **Tumeur maligne** : lyse (Ewing) ou condensation (ostéosarcome) ou aspect cartilagineux (chondrosarcome)

Localisation sur l'os (Radio) :
- épiphysaire
- métaphysaire (pendant période de croissance)
- diaphysaire

Localisation en coupe coronale (IRM) :
- au centre de l'os → tumeur endo médullaire
- dans la corticale osseuse → tumeur corticale
- posée contre la corticale → tumeur juxtacorticale





Général :
- recherche des métas (poumons +++)
- Scanner spiralé en coupe serrée du poumon
- Scintigraphie corps entier

Local :
- IRM ± scanner

Biopsie + Anapath pour le diagnostic positif
- Réalisée par un chirurgien au bloc opératoire en asepsie
- Celui qui réalisera ultérieurement l'intervention
- Il existe un risque de migration de cellules cancéreuses par la plaie de la biopsie. Il faudra, lors de la reprise chirurgicale, enlever la cicatrice de la biopsie. Il faut donc que cette biopsie se trouve sur le trajet de la voie d'abord de la future intervention. Celle-ci doit donc être réfléchie dès la biopsie.

Tumeurs osseuses primitives bénignes

Exostoses ostéo-cartilagineuses
- Développées aux dépens du tissu cartilagineux
- Formation osseuses surmontées de cartilage, faisant saillie sur l'os
- Radio typique : pédicule et un « chapeau » cartilagineux
- Ils peuvent dégénérer en chondrosarcome (20 %)
- Possiblement dans le cadre de maladie des exostoses multiples

Kyste solitaire
- Dystrophie osseuse qui touche souvent l'extrémité supérieure de l'humérus chez l'enfant
- Radio : vide radiologique bien délimité + image en fond de coquetier à sa base
- Risque = fracture ou extension du kyste

Chondrome solitaire
- Central ou juxta-cortical apposé sur la corticale osseuse.
- Souvent ce sont des chondromes centraux et distaux
- Diagnostic fait sur des douleurs ou tuméfactions lors de l'apparition d'une fracture spontanée
- Radio : image claire, homogène, arrondie à limites nettes, avec de fines ramifications
- Chondromes multiples : maladie d'Ollier

Ostéome ostéoïde
- Intra-cortical ou juxta-articulaire ou intra spongieux
- Douleur intense nocturne calmée par l'aspirine
- Rx : image osseuse inférieure à 1 cm + hypercondensation osseuse centrée par une petite image lytique : le nidus
- Scintigraphie : un point d'hyperfixation intense, le spot
- Risque de fracture nul, risque de dégénérescence aussi

Tumeurs osseuses primitives à fort potentiel malin

Tumeurs osseuses primitives malignes

Tumeur à cellules géantes

Tumeur épiphysaire entre 20 et 50 ans
- Rx : ostéolyse sans reconstruction avec des images en nid d'abeilles

Ostéosarcome

- Touche le sujet jeune
- Localisation préférentielle : extrémité inf du fémur en zone métaphysaire
- Rx : image maligne typique avec lyse + condensation et réaction périostée
- Bilan d'extension avant la biopsie
- Métastases : poumon, os

Chondrosarcome

- Développé aux dépens du tissu cartilagineux
- Soit primitif, soit secondaire à 1 chondrome ou une exostose ostéogénique
- Sujets d'âge + élevé que les ostéosarcomes
- Localisation près d'une grosse articulation +++
- Découverte la plupart du temps à la localisation d'une douleur ou d'une tumeur palpable
- Radio : il peut être central ou périphérique
- Le chondrosarcome central débute à l'intérieur de l'os, peu de réaction périostée, tumeur mal délimitée avec nodule de perméation
- Le chondrosarcome périphérique débute à la surface de l'os et envahit les parties molles. Aspect en « popcorn »
- Non sensible à la chimio ni à la radiothérapie
- Récidive fréquente selon le grade

Sarcome d'Ewing

- Tumeur maligne, à fort potentiel métastatique
- Le premier symptôme est la douleur
- Touche la métaphyse des os long (fémur, tibia) et le bassin
- Radio : ostéolyse ± envahissement des parties molles

CARACTERISTIQUES	SARCOME D'EWING	OSTEO SARCOME	CHONDROSARCOME
Age moyen	10	15	Adulte
Siège	Os plats, os longs	Métaphyse des os longs	Proximité des grosses articulations
Image radiologique	Lyse Rupture périostée	Lyse + ostéocondensation Rupture périostée	Lyse + opacités cartilagineuses
Scintigraphie (intensité de fixation)	+	+++	+
Histologie	Petites cellules rondes	Cellules fusiformes ostéogénèse	Chondroblastes
Extension	Locale et métastatique (poumons, os)	Locale et métastatique (poumons)	Locale
Traitement	CT néoadjuvante Chirurgie / radiothérapie Chimiothérapie	CT néoadjuvante Chirurgie Chimiothérapie	Chirurgie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Tumeurs osseuses secondaires malignes = Métastases

- Maladie maligne des os la plus fréquente : 95 % des tumeurs malignes osseuses
- K ostéophiles : Sein, Prostate, Poumon, Rein, Thyroïde
- Soit ostéolytique (rein), soit ostéocondensante (prostate), soit mixte
- Os les + touchés : rachis dorso-lombaire, bassin, côtes, partie proximale des os longs (col du fémur)

Histoire de la maladie, Signes cliniques IB

Découverte synchrone, dans l'évolution d'un primitif connu ou révélatrice

- Douleurs osseuses nocturnes, insomniantes, non calmées par les antalgiques
- Compression neurologique : syndrome pyramidal, paraplégie, sciatique, névralgie cervico-brachiale
- Fractures pathologiques
- Découverte d'une image radiologique suspecte devant

Examens complémentaires IB

- EPS (myélome), phosphatases alcalines
- Calcémie (complication)
- Marqueurs biologiques
- Radiographies des zones douloureuses
- TDM/IRM/Scintigraphie osseuse

308 – TUMEURS DU PANCREAS

Définition, Généralités, Épidémiologie

Tumeurs du pancréas peuvent être bénignes ou malignes, solides ou kystiques, développés à partir du tissu exocrine ou endocrine
→ Hétérogénéité des tumeurs pancréatiques

Anatomopathologie :
ADK pancréas (90%)
Autres [B] :
Tumeurs kystiques :
- Cystadénome séreux : toujours bénin
- Cystadénome/cystadénocarcinome mucineux
- TIPMP : lésions précencéreuses fréquentes
Tumeurs neuroendocrines : possiblement associée à des manifestations hormonale = tumeurs neuroendocrines fonctionnelles/75% non-fonctionnelles
Métastases pancréatiques

Epidémiologie [B] :
Age moyen entre 60 et 70 ans, Sex ratio 1
Augmentation de l'incidence sur les 20 dernières années
Mauvais pronostic : médiane de survie entre 6-24 mois

Facteurs de risque [B]

Facteurs de risque exogènes :
- Tabagisme actif ou passif
- Obésité

Facteurs de risque endogènes :
- Diabète
- Pancréatite chronique
- Lésions précancéreuses : TIPMP (+ si canal principal), cystadénome mucineux
- ATCD familiaux
- BRCA2, FAMMM sd, Peutz-Jeghers, Lynch/HNPCC

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Tumeurs de la tête du pancréas :
- ictère : rétentionnel par obstruction, progressif, sans rémission, ni fièvre, prurit, vésicule dilatée
- douleur solaire, transfixiante, progressive, insomniante
- AEG

Tumeurs du pancréas gauche :
- Tardivement symptômatiques, révélés tardivement
- Douleurs par envahissement coeliaque ou rétropéritonéal
- Métastases hépatiques possibles d'emblée

→ Apparition ou aggravation d'un diabète > 40 ans doit faire évoquer ADK pancréas
Sd paranéoplasique : MTEV = TVP + EP

Examens complémentaires [B]

Biologie :
Biologie générale
Recherche d'une cholestase ictérique : GGT/PAL/Bili
Recherche d'un diabète : glycémie à jeun
CA19.9 : ni sensible, ni spécifique mais intéressant, FP par cholestase

Imagerie :
- Echographie abdominale en 1ère intention ++
- TDM pancréas = examen de référence :
  - Masse hypodense, mal limitée
  - Signes indirects : dilatation voie biliaire/canal pancréatique
  - Bilan d'extension = scan TAP
- Echo-endoscopie : si doute sur image focale scanner, possible biopsie

→ Diagnostic positif : Examen anatomopathologique
Sur pièce opératoire
Ou sur biopsie nodule life ou Ilaire : écho, écho-endoscopie, TDM

Traitements [B]

Traitement à visée curative :
Duodéno-pancréatectomie céphalique si tumeur de la tête
Spléno-pancréatectomie gauche si tumeur du pancréas gauche
+ chimiothérapie adjuvante

Traitements palliatifs :
> 80% des patients non-opérés
Chimiothérapie palliative
Obstacle biliaire → prothèse biliaire endoscopique ou radiologique
Obstacle duodénal → prothèse duodénale
Antalgie
PEC nutritionnelle

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Tumeurs neuro-endocrines du pancréas

5 à 10% des tumeurs solides pancréatiques

Circonstances de diagnostic :
- Sd hormonal = tumeur fonctionnelle
  - Insulinome → hypoglycémie possiblement sévères
  - Gastrinome → sd de Zollinger-Ellison : diarrhée chronique + UGD multiples et récidivants
  - Exceptionnels : VIPome, Glucagonome, Somatostatinome…
- Sd de masse
- Bilan familial : NEM1 autosomique dominant

NEM1 (= Syndrome de Wermer), mutation du gène NEM1 codant pour la ménine :
- Hyperparathyroïdie primitive
- Adénome hypophysaire
- Tumeur pancréatique endocrine

309 – TUMEURS DU POUMON PRIMITIVES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Epidémiologie (B) **:**
50 000 nouveaux cas/an en France, 1e cause de mortalité par cancer
2ème en fréquence chez l'homme après prostate
3ème en fréquence chez la femme après sein et CCR
Survie à 5 ans < 20%
Absence de recommandation de dépistage

Oncogenèse (B) **:**
Processus multi-étapes
Possible addiction oncogénique : mutation activatrice EGFR, réarrangement ALK, réarrangement ROS1
Anomalies génétiques ciblables majoritairement chez ADK et non-fumeurs

Histologie (B) **:**
2 grands types histologiques de K poumon primitif :
- K non à petites cellules > 80% :
- Adénocarcinomes majoritairement : périphérie, TTF1+
- Carcinomes épidermoïdes : proximaux, p40+
- Carcinomes indifférenciés

- K à petites cellules 15% : volumineuses, VA/médiastin, sd paranéoplasique, NSE+

Facteurs de risque

Tabac :
90% des K poumon sont dus au tabac
Age de début et durée d'exposition = FDR majeurs
Absence de seuil sans risque
Tabagisme passif responsable de ¼ des K poumons chez non-fumeur

Carcinogènes professionnels :
15% possiblement d'origine professionnelle notamment amiante
Amiante, Silice cristalline, Cadmium, Chrome, Nickel, Arsenic, Béryllium

Histoire de la maladie, Signes cliniques

¾ diagnostiqués à un stade localement avancé ou métastatique
- AEG
- Toux, dyspnée hémoptysie, infection respiratoire basse récidivante
- Dysphonie, douleur thoracique
- Sd cave supérieur, Sd de Pancoast-Tobias
- Diagnostic sur métastase : SNC, os, foie, peau
- Sd paranéoplasique : MTEV, hippocratisme, ostéopathie hypertrophiante pneumique, hypoNa, fièvre, tb endoc
- Fortuite sur TDM thoracique

Imagerie / Diagnostic histologique

Imagerie (B) **:**
Une **radiographie thoracique** normale n'élimine pas le diagnostic
TDM thoracique : imagerie de référence pour établir le TNM
TEP 18-FDG : à réalisé en particulier aux patients poiur qui chirurgie ou radiothérapie est envisagée pour rechercher une extension non connue par les examens autres, qui récuserait le patient

Diagnostic histologique = Diagnostic positif :
- Bronchoscopie souple : jusqu'au niveau sous-segmentaire
- Echo-endoscopie bronchique : gg satellites au contact de la trachée ou d'une grosse bronche
- Ponction-biopsie trans-pariétale sous TDM
- Chirurgie : thoracoscopie, médiastinoscopie, vidéo-thoracotomie
- Biopsie d'un gg ou d'un site métastatique

Bilan d'extension :
- TDM thoracique avec coupes abdominales hautes (foie et surrénales)
- Scanner cérébral injecté ou mieux IRM cérébrale
- Si chirurgie ou radiothérapie envisagées à ce stade → TEP pour recherche d'une extension passée inaperçue qui récuserait le patient

Traitements

Cancer non à petites cellules :

Situation	Traitement
Cancer localisé 20%	TTT local : - Chirurgie ++ - Radiothérapie si inopérable Possible chimiothérapie adjuvante si atteinte gg sur pièce opératoire
Cancer localement avancé 35%	Radiothérapie + TTT systémique
Cancer disséminé 45%	TTT systémique Chimiothérapie conventionnelle, TTT ciblé (iTK), immunothérapie Choix selon : âge, état général, niveau d'expression de PD-L1 sur tumeur, présence d'une altération moléculaire (EGFR, ALK, ROS1)

Cancer à petites cellules (B) **:**
Evolution sans TTT rapide, mauvais pronostic
- Si limité : radiothérapie + chimiothérapie
- Si extensif : chimiothérapie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

310 – TUMEURS DE LA PROSTATE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Anatomopathologie :
Adénocarcinome prostatique développé dans la partie périphérique de la prostate. **Cancer hormonodépendant**

Epidémiologie B **:**
Cancer le + fréquent chez l'homme, 50 000 nouveaux cas/an en France
3ème cancer en terme de mortalité derrière poumon et CCR, 10% des décès par cancer
1 Français sur 8 se voit révéler un cancer de la prostate au cours de sa vie

Dépistage, recommandations AFU :
- Pas de dépistage de masse systématique
- Dépistage individuel au cas par cas possible
- Dépistage = TR + PSA
- Non-recommandé si < 10 ans d'espérance de vie
- Si PSA > 4 ng/mL ou TR suspect → consultation uro + biopsies

Facteurs de risque

- Patients afro-antillais
- ATCD familial de cancer de la prostate, en particulier d'au moins 2 parents collatéraux ou de la survenue chez un parent < 55 ans

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Le + souvent patient asymptomatique

Signes fonctionnels :
- Troubles urinaires irritatifs ou obstructifs, tardifs
- Hématurie
- AEG
- Douleurs osseuses ou signes neurologiques sur métastases osseuses

Toucher rectal :
- Possiblement normal même si cancer de la prostate
- Nodule dur, irrégulier, non douloureux
- Envahissement de la capsule, vésicules séminales, organes de voisinage

Examen clinique : OMI compressifs, examen neurologique

Dosage du PSA total sérique

PSA = protéine jouant un rôle dans liquéfaction du sperme
Possible passage dans le sang → dosage
Spécifique de la prostate mais non-spécifique de cancer
Valeur normale < 4 ng/mL
Si élévation → discuter biopsies prostatiques

Causes d'élévation du PSA :
- Cancer de la prostate
- Prostatite
- HBPM
- TR ou sondage vésical récent

Biopsies prostatiques

→ Preuve anapath
Permettent d'affirmer le diagnostic de cancer de la prostate
Indiquées si TR suspect et/ou PSA élevé

Marqueurs d'agressivité B **:**
- Score de Gleason
- Nombre de biopsies positives/Nombre de biopsies
- Longueur d'envahissement
- Envahissement de la capsule/espaces péri-prostatiques

Réalisation :
- Echoguidage par voie transrectale
- Sous anesthésie locale et sous antibioprophylaxie
- 12 biopsies

Complications :
- Rétention aigue d'urine
- Complications hémorragiques
- Douleurs périnéales
- Prostatite aigue 2% des biopsies, bactériémie, choc septique, décès

Classification de D'Amico B

Risque faible	Risque intermédiaire	Risque élevé
PSA < 10 ng/mL et Gleason ≤ 6 et T1c ou T2a	PSA entre 10 et 20 ng/mL ou Gleason 7 ou T2b	PSA > 20 ng/mL ou Gleason ≥ 8 ou T2c

Imagerie B

IRM multiparamétrique : pour les cancers de risque intermédiaire et élevé
Scintigraphie osseuse : recherche de métastases osseuses, doit être réalisée pour risque intermédiaire et élevé
TDM abdomino-pelvienne : possible pour risque intermédiaire et recommandé pour risque élevé
TEP à la choline : intéressant en cas de progression biologique après TTT local

Traitements B

Surveillance active :
Indications :
- Faible risque d'Amico
- Maximum 1 à 3 biopsies positives sur ≥ 10 biopsies au total
- Longueur tumorale faible sur biopsie
En pratique : PSA tous les 6 mois et biopsies régulières. Arrêt si signe d'évolutivité.

Prostatectomie totale :
TTT curatif des patients avec cancer localisé ou localement avancé.
Exérèse complète de la prostate et des vésicules séminales + anastomose vésico-urétrale
Curage gg ilio-obturateur bilatéral si risque intermédiaire ou élevé de d'Amico
Effets secondaires : incontinence urinaire, dysfonction érectile, infertilité, sténose de l'anastomose vésico urétrale

Radiothérapie externe :
Technique de conformation tridimensionnelle pour diminuer les effets secondaires
Effets secondaires : cystite radique, dysfonction érectile, rectite radique, sténose urétrale, tumeur radio-induite

Curiethérapie interstitielle :
Sous contrôle échographique par sonde endorectale sous anesthésie générale
Indication : cancer de la prostate localisé et faible risque d'Amico avec espérance de vie > 10 ans
Impossible si : volume prostatique > 50 mL, lobe médian, ATCD de résection endoscopique de prostate, tb urinaires du bas appareil
Tb érectiles beaucoup moins fréquents

Suppression androgénique :
Cancer hormonodépendant
Blocage androgénique = suppression de l'effet des androgènes, efficacité transitoire
Objectif de testostéronémie < 0,5 ng/mL
Technique : chirurgicale (pulpectomie bilatérale) ou médicale par hormonothérapie : agonistes de LH-RH, antagonistes de LH-RH, antiandrogènes stéroïdiens ou non
Définition de la phase de résistance à la castration :
- Testostéronémie à des taux de castration < 0,5 ng/mL
- 3 augmentations de PSA à 2 semaines d'intervalle
- Retrait de l'antiandrogène depuis > 4-6 semaines
- Progression clinique ou radiologique

Acétate d'abiratérone et enzalutamide :
Hormonothérapies de nouvelle génération pour les patients en situation de phase de résistance à la castration
Toujours maintenir l'hormonothérapie de base qui contrôle une partie du contingent tumoral

Chimiothérapie :
Indication : Cancer résistant à la castration et symptomatique

Biphosphonates :
Indication : Cancer résistant à la castration
Alternative = dénosumab

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

311 – TUMEURS DU REIN

Généralités, Épidémiologie IB

6ème rang des tumeurs solides malignes
Age médian au diagnostic = 69 ans, 2H/1F
1/3 diagnostiqué au stade métastatique
Augmentation de l'incidence par augmentation des découvertes sur imagerie
Voies métaboliques impliquées dans carcinome à cellules claires :
- Inactivation de VHL → néoangiogenèse tumorale
- Shift métabolique indépendance à l'oxygène

Facteurs de risque IB

- ATCD : Tabac, Obésité, Sexe masculin, HTA, IRC, Transplantation rénale
- Environnement : Trichloréthylène
- Prédispositions génétiques dont formes familiales : Von-Hippel-Lindau

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- **70% découvertes fortuites sur imagerie, asymptomatiques**
- Pesanteur lombaire, masse lombaire
- Hématurie micro ou macroscopique
- AEG, métastases symptomatiques
- Hypercalcémie, polyglobulie, fièvre

Anapath IB

Tumeurs rénales malignes (80%) :
- **Carcinome à cellules claires** (80%)
- **Carcinomes tubulopapillaires** sous-type 1 et 2 (13%)
- **Carcinomes chromophobes** (5%)

→ Classification TNM
→ Grade ISUP (ancien = Fuhrman) : bas grade (1/2), haut grade (3/4)

Tumeurs rénales bénignes (20%) :
- **Oncocytome** : femmes, cicatrice stellaire centrale
- **Angiomyolipome** : adipeuse, musculaire, vasculaire,

possible diag sur imagerie, femme, petit et isolé, si multiple → Bourneville ?, risque de saignement → traitement si > 4 cm

Diagnostics différentiels

- Tumeurs secondaires : métastases
- Tumeurs de la voie excrétrice supérieure = carcinomes urothéliaux

Examens complémentaires

Biologie
- NFS, Créatinine avec estimation du DFG
- Si métastatique : Bilan hépatique, LDH, PAL, Ca, Coagulation

Imagerie
- Echographie : mode de découverte principale, toujours à compléter par TDM ou IRM
- TDM : examen de référence, 4 temps (sans IV, Art, Précoce, Tardif)
- IRM : si IR, lésions kystiques, évaluation d'un thrombus veineux

Biopsie d'une tumeur du rein
Non-systématique.
Indications :
- Avant de donner TTT médical si métastatique
- Incertitude diagnostique à l'imagerie (lymphome, sarcome, méta autre)
- Avant surveillance petite tumeur
- Avant thermo-ablation petite tumeur
- Tumeur patient > 70 ans comorbide

Situations cliniques

Petite tumeur du rein = tumeur tissulaire, isolée, 4 cm
80% des cas malignes
Possiblement biopsie percutanée avant chirurgie
Tumeur localisée > 4 cm :
Tumeur localement avancée : ni-intracapsulaire, ni métastatique :
Possible envahissement graisse périrénale, veine rénale, veine cave, gg lombo-aortiques
Tumeur kystique : 10% des tumeurs du rein

Tumeurs kystiques

10% des tumeurs du rein
Kyste atypique, suspect :
- Cloisons
- Epaississements des parois/cloisons
- Calcifications
- Réhaussement parois/cloisons
- Végétations intrakystiques

→ **Bosniak I et II = kystes bénins : absence de TTT ou de surveillance**
→ **Bosniak III = kystes suspects, 50% de risque d'être malins**
→ **Bosniak IV = kystes malins, doivent être opérés**

Rédigé par Jean Lemoine

312 – TUMEURS DU SEIN

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Sein = glande mammaire + tissu de soutien
Glandes mammaires constituée de lobules (production de lait) et de canaux (transport du lait)

Histologie :
Cancer hormonodépendant
2 types de cancers infiltrants :
- Canalaire 90%
- Lobulaire 10%

Epidémiologie [B] **:**
Cancer le + fréquent de la femme : Sein > CCR > Poumon
59 000 nouveaux cas/an en France
87% de survie à 5 ans
1ère cause de décès par cancer chez la femme

Facteurs de risque

- Age
- IMC élevé
- ATCD personnels cancer du sein
- ATCD familiaux sein, ovaire, colon, endomètre
- Alcool
- Haut niveau socio-économique
- Sédentarité

Facteurs d'exposition aux œstrogènes :
- Ménarches précoces, Ménopause tardive
- Age tardif lors de la 1ère grossesse, Nulliparité
- Allaitement artificiel
- Contraception oestroprogestative et TTT hormonal de la ménopause

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Augmentation du volume mammaire
- Signes cutanés : rougeur localisée ou étendue, œdème cutané
- Bombement/Rétraction
- Maladie de Paget aréolo-mamelonnaire
- Ecoulement
- Signes généraux, AEG
- Signes sur métastases révélatrices

Si palpation nodule :
- localisation
- taille
- consistance et sensibilité
- aspect des contours
- mobilité par rapport à la peau, muscles
- examen gg : axillaires, sus-claviculaires

Examens complémentaires

Mammographie :
Dans un contexte de dépistage :
De 50 à 74 ans, tous les 2 ans. Double relecture systématique
2 incidences : craniocudale (face) et médiolatérale oblique (oblique externe)
Dans un contexte de diagnostic :
Au minimum 3 incidences, pas de double relecture.
Classification de la mammographie selon ACR :
- ACR 0 : ne permet pas de statuer
- ACR 1 : mammographie normale
- ACR 2 : anomalies bénignes, absence surveillance et traitement
- ACR 3 : anomalies probablement bénigne, surveillance à 3-6 mois
- ACR 4 : anomalie indéterminée ou suspecte
- ACR 5 : anomalie évocatrice de cancer

→ **Prélèvements biopsiques si ACR 4 ou ACR 5**

Echographie mammaire [B] **:**
Possible en complément de la mammographie, intérêt si seins denses

Echographie axillaire [B] **:**
Si adénopathie suspecte

Prélèvements biopsiques percutanés

Microbiopsies ou macrobiopsies
En pré-opératoire
Microbiopsies : échoguidées, lésion palpable
Macrobiopsies : souvent sous stéréotaxie (microcalcifications)
Facteurs pronostiques :
- Emboles vasculaires : présence ou absence
- Marqueurs de prolifération : index Ki67
- Expression de récepteurs hormonaux
- Expression de HER2
- Envahissement lymphonodal

Traitements

Carcinomes intracanalaires :
Pas de bilan d'extension, zonectomie + radiothérapie ou mammectomie

Carcinomes infiltrants :
- Zonectomie + nœud sentinelle +/- curage selon NS ou mammectomie+ NS
- si favorable : radiothérapie, hormonothérapie si RH+
- si défavorable : chimiothérapie, trastuzumab si HER2+, radiothérapie, hormonothérapie si RH+

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

313 – TUMEURS DU TESTICULE

Généralités, Épidémiologie B

Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire A
Cancer le plus fréquent des hommes < 35 ans
1 230 nouveaux cas/an en France
Incidence en forte augmentation
Pic d'incidence entre 30 et 34 ans pour TGNS // 39 ans pour TGS

Néoplasie germinale *in situ* (NGIS) = état précancéreux
Croissance volumique locale
Tropisme lymphatique vers gg rétropéritonéaux, médiastinaux et sus-claviculaire gauche
Tropisme hématogène : poumon, foie, cerveau, os
70% de formes localisées au testicule au diagnostic

Diagnostics différentiels B

Orchi-épididymite, Abcès testiculaire : signe de Chevassu négatif
Torsion testiculaire
Tumeur épididymaire, Kyste intratesticulaire

Facteurs de risque de tumeurs germinales B

ATCD personnel ou familial au 1er degré
Cryptorchidie, Ectopie testiculaire
Atrophie testiculaire
Sd de dysgénésie testiculaire : infertilité, atrophie, cryptorchidie, hypospadias
Maladies syndromiques : Sd Down, Sd Klinefelter
Les microlithiases testiculaires ne sont pas un facteur de risque

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Autopalpation d'une masse scrotale, dure, unilatérale, indolore
Pesanteur scrotale
Parfois douleur testiculaire mimant orchite ou torsion
Plus rarement : masse abdo par gg, détresse respiratoire par métastases, gynécomastie

Examen clinique :
Masse circonscrite, pierreuse, sensible
Sillon épididymo-testiculaire conservé = origine testiculaire = signe de Chevassu +
Possible hydrocèle réactionnelle

Examens complémentaires B

Echographie scrotale
- TGS : aspects de masses lobulées hypoéchogènes vascularisées avec microlithes
- TCNS : + hétérogènes

TDM thoraco-abdomino-pelvien
Evalue stade ganglionnaire + détection de métastases pulmonaires

Marqueurs tumoraux
3 marqueurs systématiquement avant et après orchidectomie
- AFP : tumeurs vitellines et carcinome embryonnaire (1/2 vie 5 à 7 jours)
- HCG : choriocarcinome et séminome (1/2 vie 24 à 36h)
- LDH : non spécifiques, reflet de la masse tumorale

Preuve histologique
- Orchidectomie totale, Orchidectomie partielle plus rarement
- **Biopsie : absolument proscrite**

Anapath

Tumeurs primitives		Tumeurs secondaires
Tumeurs germinales (95%)	**Tumeurs non germinales 5%**	Lymphomes
Séminomes	Tumeurs des cordons sexuels :	LAL
Tumeurs non séminomateuses :	- Tumeurs à cellules de Leydig	Métastases : poumon, prostate, mélanome, rein…
- Carcinome embryonnaire	- Tumeurs à cellules de Sertoli	
- Choriocarcinome	Gonadoblastome	
- Tératome	Adénocarcinome du *rete testis*	
- Tumeur du sac vitellin		

Rédigé par Jean Lemoine

314 – TUMEURS VESICALES

Généralités, Épidémiologie B

5ème cancer le plus fréquent en France
12 000 cas/an
Urothélium = Epithélium transitionnel
95% des cas = tumeur urothéliale = revêtement de l'arbre urinaire
Possible atteinte de tout l'arbre urinaire
Vessie site principale en raison de la surface et du temps de contact prolongé avec carcinogènes

Facteurs de risque B

- **Tabac** = Facteur de risque principal, multiplie par 3 le risque
- **Carcinogènes industriels** : toujours évoquer une exposition professionnelle
Hydrocarbures aromatiques polycycliques, goudrons, houille, combustion charbon, métallurgie, amines aromatiques, colorants, caoutchouc
- **Inflammation** : bilharziose, sondage vésical chronique, irradiation, cyclophosphamide
- Sd de Lynch

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Diagnostic rarement fortuit
Signes locaux :
- Hématurie macroscopique : 80% des cas, le + souvent terminale
- Signes irritatifs : pollakiurie, urgenturie, brûlures mictionnelles
Signes loco-régionaux ou à distance :
- Douleurs pelviennes, lombaires
- AEG, douleurs osseuses

Examens complémentaires

Cytologie urinaire :
Recherche de cellules urothéliales tumorales sous microscope
Si normal, n'exclut pas le diagnostic
Cystoscopie, fibroscopie :
Examen endoscopique fait référence
AL, en consultation après ECBU négatif
Résection transurétrale de tumeurs vésicales :
AG, bloc opératoire
Doit être endoscopiquement complète, profonde pour analyse du détrusor
Rôle diagnostic, pronostic, thérapeutique
Si TVNIM, seul geste nécessaire le plus souvent

Bilan d'extension :
- TVNIM : uro-TDM → recherche localisation tumorale synchrone
- TVNIM : TDM thoraco-abdomino-pelvien +/- scinti os +/- TDM cérébrale

Anapath B

Carcinomes urothéliaux (95% des cas)
- Tumeur vésicale non infiltrant le muscle (TVNIM)
- Tumeur vésicale infiltrant le muscle (TVIM)
Formes rares (5% des cas) :
Carcinomes épidermoïdes, Adénocarcinomes
(Carcinomes neuroendocrines, Sarcomes)

Principes de traitement et de surveillance des TVNIM B

Risque	Instillatiions endovésicales	Contrôle cystoscopique précoce, puis :
Faible	Post-opératoire précoce	Annuel
Intermédiaire	Mitomycine intravésicale ou BCG-thérapie courte	Semestriel
Elevé	BCG-thérapie longue	Trimestriel
Très élevé	Cystectomie Si refus, idem risque élevé	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

315 - LEUCÉMIES AIGUËS

Définition, Généralités, Épidémiologie

LA = prolifération clonale médullaire de cellules immatures (blastes) bloquées dans leur différenciation
Blastes médullaires > 20%

5 cas pour 100 000 habitants par an soit 3 000 nouveaux cas (B)
Mortalité en l'absence de traitement spécifique
Distinction LAM et LAL selon le type de blastes
LAM = 80% des LA de l'adulte // LAL = 80% des LA de l'enfant
LA de l'enfant = 1er cancer pédiatrique (30%)

Facteurs de risque (B)

- LAL : T21, EBV, transformation d'une LMC
- LAM : T21, Fanconi, Li-Fraumeni (déficit p53), acutisation SMP/SMD, radiations ionisantes, benzène, ATCD chimiothérapie

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Signes généraux : AEG, fièvre
Syndrome tumoral possible :
- LAL : ADP/HSMG, douleurs osseuses (enfant), anesthésie V3 (SNC⊕), testicule
- LAM : ADP/HSMG (plus rare), hématodermie, leucémides, SNC, chlorome

Signes d'insuffisance médullaire :
- Anémie : pâleur, dyspnée, tachycardie, souffle systolique fonctionnel
- Thrombopénie : sd hémorragique cutanéo-muqueux, purpura plaquettaire
- Neutropénie : fièvre, infections, angine ulcéro-nécrotique, gangrène Fournier

Rarement, diagnostic fortuit sur NFS : hyperleucocytose blastique, pancytopénie

Syndrome de leucostase

Majoritairement dans les LAM hyperleucocytaires (LAM 4 et 5)
↗ viscosité sanguine
Pulmonaire : détresse respiratoire aiguë avec hypoxie majeure
Neurologique : tb vigilance, comitialité
CI aux transfusions car ↗ viscosité sanguine

CIVD

Altération globale de l'hémostase
Manifestations hémorragiques ou thrombotiques
↘ plaquettes
↘ TP
Allongement TCA
↘ Fibrinogène
↗ D-Dimères

Syndrome de lyse tumorale

- **Hyperuricémie**
- **HyperK^+** : troubles cardiaques
- **Hypocalcémie** : ne pas corriger
- **Hyperphosphorémie**
- **IRA**
- **LDH** ↑

Myélogramme

Diagnostic ⊕ : > 20% blastes
Cytologie : types de blastes
Cytochimie : MPO ⊕ → blastes myéloïdes
Immunophénotypage des blastes, Caryotype, Biologie moléculaire
> Diagnostic, Pronostic, Thérapeutique

Recherche complications

Sd de lyse : Iono, Urée, Créat, Ph/Ca, Acide urique, LDH
CIVD : NFS, TP, TCA, Fg, D-Dimères

Extension

Radio thorax
PL systématique dans les LAL

Pré-thérapeutique

Bilan pré-chimiothérapie :
Bilan hépatique complet, ECG / Écho cœur (anthracyclines)
Bilan pré-allogreffe : Typage HLA (du patient et de la fratrie)
Bilan pré-transfussionnel : Groupe, Rhésus, RAI
Bilan infectieux :
Hémoc, ECBU, ex. stomato-ORL, copro
Rx pulmonaire, Rx sinus, Panoramique dentaire
Sérologies : CMV, hépatite, VIH, EBV, HSV, toxoplasmose
± Sérologie HTLV1 (intérêt si LALT : pronostic redoutable)
Fertilité : Prélèvement CECOS pour les H et ß HCG pour les F

LAM 3

LAM promyélocytaire
Présentation le plus souvent pancytopénique
CIVD → moralité initiale si retard de la prise en charge
Corps d'Auer en fagots sur la cytologie médullaire
t(15,17) sur caryotype
Transcrit de fusion PML-RARa en biologie moléculaire
PEC spécifique en urgence : chimiothérapie d'induction, ATRA, Arsenic
Très bon pronostic au long cours si prise en charge adaptée précoce

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

316 - SYNDROMES MYÉLODYSPLASIQUES

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Hémopathie clonale entraînant une anomalie qualitative de production des éléments médullaires
Se traduit par une ou plusieurs cytopénies
Hémopathie du sujet âgé : âge médian au diagnostic de 80 ans
4700 nouveaux cas/an

Facteurs de risque [B]

15-20% de formes secondaires
Mauvais pronostic des formes secondaires
- ATCD chimiothérapies (alkylants, étoposide, analogues des purines)
- Radiations ionisantes
- Benzène
- Anomalies génétiques (T21, Fanconi…)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Majoritairement de façon fortuite : NFS de routine révélant une ou plusieurs cytopénies
Plus rarement sur signes d'insuffisance médullaire :
- **Anémie : pâleur, dyspnée, tachycardie, souffle systolique fonctionnel**
- Thrombopénie : sd hémorragique cutanéo-muqueux, purpura plaquettaire
- Neutropénie : infections répétées

Examens complémentaires

NFS : une ou plusieurs cytopénies, typiquement anémie
- Anémie normochrome normo ou macrocytaire arégénérative (90% des cas)
- Neutropénie modérée (50% des cas)
- Thrombopénie modérée (30% des cas)

Frottis sanguin : recherche de signes de dysplasie
- GR : anisocytose, poïkilocytose
- Plaquettes : géantes, hypogranuleuses
- PNN : hyposegmentés, dégranulés

Myélogramme : indispensable au diagnostic
- Moelle de richesse normale ou agmentée avec signes de dysplasie : érythroblastes multinucléés, lignée granuleuse hyposegmentée, micromégacaryocytes [B]
- Évaluation du % de blastes médullaires
- Perls : sidéroblastes en couronne > 15% pour anémie réfractaire sidéroblastique
- 50% des caryotypes médullaires sont anormaux, pronostic
- EPO sérique pour adapter le traitement
- Typage HLA avant 65 ans si éventualité allogreffe
- CRP, Vitamines B9/B12, EPS, fonctions hépatique/rénale/thyroïde (diag différentiels, causes associées)

Diagnostics différentiels

Devant une anémie normo-macrocytaire arégénérative :
D'emblée :
Alcool, Hypothyroïdie, IRC, Syndrome inflammatoire débutant, Carence Vitamines B9/B12
Moelle riche :
- Carence Vitamines B9/B12 : moelle riche bleue, précurseurs hématopoïétiques de grande taille, asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique, mégaloblastes, ø blocage de maturation
- Envahissement : lymphome, LA, métastase K solide
- Érythroblastopénie : auto-immune, Parvovirus B19

Moelle pauvre :
Aplasie médullaire, Myélofibrose primitive = Splénomégalie myéloïde, Myélofibrose secondaire

Évolution, Complications

Majoration des signes d'insuffisance médullaire → ↓ qualité de vie
30% acutisation vers LAM : pronostic redoutable
Complications transfusionnelles : hémochromatose secondaire

Traitements [B]

Selon pronostic évalué par R-IPSS :
- Nombre de cytopénies sur NFS
- Pourcentage de blastes médullaires
- Anomalies du caryotype

Faible risque : améliorer les cytopénies et qualité de vie
- EPO, G-CSF, transfusions
- Prévention de l'hémochromatose post-transfusionnelle par chélation si > 20 CGR/Ferritinémie > 1000 ug/L

Haut risque : prévenir l'acutisation en LA, améliorer la durée de vie
- Agents déméthylants, polychimiothérapie avec allogreffe

Seul traitement curatif = allogreffe

Syndrome 5q-

Majoritairement femmes, > 60 ans
Perte bras long chromosome 5 (5q-)
Anémie sévère avec macrocytose + Thrombocytose
Pronostic favorable
TTT par LENALIDOMIDE

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

317 – SYNDROMES MYELOPROLIFERATIFS

Définition, Généralités

Hémopathies clonales médullaires myéloïdes avec production de cellules matures trop nombreuses, pas de blocage de maturation

Sd myéloprolifératif	Anomalie prédominante
Leucémie myéloïde chronique (LMC)	↑ PNN
Maladie de Vaquez (MV)	↑ GR
Thrombocytémie essentielle	↑ Plaquettes
Myélofibrose primitive	Hématopoïèse extra-médullaire

Points communs :
Clinique : Splénomégalie fréquente, Absence d'adénopathies
Complications :

- Thromboses, Hémorragies
- Transformation en LAM (LAL possible pour LMC), Evolution en myélofibrose secondaire
- Crise de goutte
- Lithiase urinaire d'acide urique

317 – LEUCEMIE MYELOIDE CHRONIQUE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

= SMP chronique avec production en particulier de PNN matures en excès

Epidémiologie [B] **:**
1 à 2 cas/100 000 hab/an, 900 nouveaux cas par an en France
Age moyen au diagnostic de 63 ans, 55% d'hommes

Physiopathologie [B] **:**
Expansion clonale d'un progéniteur précoce par acquisition d'une anomalie clonale : chromosome de Philadelphie par t(9,22) responsable du gène de fusion bcr-abl → LMC

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Circonstances de découverte :
50% des cas fortuitement : ↑ PNN sur NFS
AEG
Splénomégalie symptomatique
Hyperuricémie → crise de goutte, lithiases urinaires
Thrombose vasculaire

Clinique :
Splénomégalie +/- Hépatomégalie, Pas d'adénopathies

Évolution

> 95% des diagnostics faits à la phase chronique

Phase chronique :
Majoration progressive de la splénomégalie, de la leucocytose à PNN, de la thrombocytose

Phase accélérée = d'accélération = de transformation :
Phase inconstante
AEG et majoration de la splénomégalie
Myélogramme : 5 à 20% de blastes

Phase acutisée = blastique :
Transformation en LA, 70% LAM et 30% LAL
AEG majeure, splénomégalie majeure
Myélogramme : > 20% de blastes

Diagnostic biologique à la phase chronique

NFS :
- Hyperleucocytose souvent > 50 G/L à PNN, ↑ PNEo et PNBa fréquente
- Myélémie basophile
- Thrombocytose fréquente
- Lymphocytes normaux

Myélogramme :
- Compte du pourcentage de blastes
- Prélèvement pour cytogénétique et biologie moléculaire

Cytogénétique et biologie moléculaire :
- Chromosome Philadelphie = t(9,22) dans 95% des cas +/- apport de la FISH
- PCR quantitative sur le transcrit de fusion bcr-abl

Traitements à la phase chronique [B]

Inhibiteurs de tyrosine kinase (plusieurs générations) :
- Ont révolutionné le pronostic de la LMC
- Réponse cytogénétique complète dans 90% des cas
- Administration par voie orale
- Tolérance globalement bonne

Diagnostics différentiels [B]

Phase chronique :
- Régénération après aplasie
- Infection grave, Inflammation sévère
- Envahissement médullaire
- Traitement par corticoïdes fortes doses
- Sd myéloprolifératifs
- LMMC

Phase blastique :
- Leucémie aigue *de novo*

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

317 – MALADIE DE VAQUEZ

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Maladie de Vaquez = polyglobulie primitive
= SMP chronique avec production en particulier de GR matures en excès

Epidémiologie [B] **:**
1000 nouveaux cas/an en France
Age médian au diagnostic de 70 ans, légère prédominance masculine

Physiopathologie [B] **:**
Expansion clonale d'une cellule souche hématopoïétique avec orientation privilégiée vers la lignée érythrocytaire
Associée dans 95% des cas à une mutation de JAK2 (V617F ++ ou exon 12) responsable d'une activation constitutionnelle de la voie en aval du récepteur à l'EPO

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Circonstances de découverte :
Le + souvent fortuitement : NFS montrant ↑ Hb, Ht, GR
Signes fonctionnels, favorisés par la viscosité sanguine :
- Prurit aquagénique, crises érythromélalgiques
- Céphalées, vertiges, HTA, acouphènes
Thrombose vasculaire
AEG

Clinique :
Splénomégalie modéré, érythrose faciale

Complications

Risque thrombo-embolique :
Dans les territoires artériels ou veineux
Favorisé par polyglobulie, thrombocytose, hyperagrégabilité plaquettaire
Risque hémorragique :
Hémorragies muqueuses par hyperviscosité sanguine
Acutisation :
Transformation en LAM secondaire de très mauvais pronostic
Myélofibrose secondaire
Communes aux SMP : crises de goutte, lithiases urinaires d'acide urique

Critères diagnostiques OMS 2016 [B]

Critères majeurs :
1) Hb > 16,5 g/dL homme / Hb > 16 g/dL femme
OU Ht > 49% homme / HT > 48% femme
OU mesure isotopique de la masse sanguine > 125% théorique
2) BOM évocatrice
3) Mutation JAK2 V617F ou JAK2 exon 12
Critère mineur :
EPO sérique normale ou subnormale
→ Diagnostic si 3 critères majeurs ou 2 premiers majeurs + mineur

Diagnostic biologique

NFS :
- ↑ Ht :
  - > 49% homme
  - > 48% femme
- ↑ Hb :
  - > 16,5 g/dL homme
  - > 16 g/dL femme
- Hyperleucocytose et Thrombocytose (50% des cas)

Elimination d'une polyglobulie vraie secondaire :
- SpO2
- Echographie abdominale
- Autres selon contexte

Biologie moléculaire :
- JAK2 V617F en 1ère intention

Traitements

Traitement d'urgence si Ht > 60% ou signes d'hyperviscosité :
- Saignées pour obtention d'un Ht < 45%

Traitement de fond [B] **:**
Objectifs : Ht < 45%, plaquettes < 450 G/L
- Antiagrégation plaquettaire
- Cytoréduction par hydroxyurée selon indications
- Autres TTT cytoréducteurs

Diagnostics différentiels [B]

Fausses polyglobulies :
- Hémoconcentration par déshydratation extracellulaire
- Pseudo-polyglobulie des thalassémies mineures
- Sd de Gaisbock

Polyglobulies vraies secondaires:
- Hypoxémie : altitude, insuffisances respiratoires chroniques, cardiopathie cyanogènes
- Sécrétion inappropriée d'EPO : tumeurs, PKRAD, Sténose artère rénale

Autres SMP

317 – THROMBOCYTEMIE ESSENTIELLE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

= SMP chronique avec production en particulier de plaquettes matures en excès

Epidémiologie [B]**:**
2000 nouveaux cas/an en France
Age médian au diagnostic de 70 ans, légère prédominance féminine

Physiopathologie [B]**:**
Expansion clonale d'une cellule souche hématopoïétique avec orientation privilégiée vers la lignée plaquettaire
Associée dans 50% à une mutation JAK2, 25% de calréticuline et 5% de MPL

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Circonstances de découverte :
Le + souvent fortuitement : NFS montrant ↑ plaquettes
Thrombose vasculaire, Hémorragies muqueuses

Clinique :
Splénomégalie modéré

Complications

Risque thrombo-embolique :
Dans les territoires artériels ou veineux
Risque hémorragique :
Hémorragies cutanéo-muqueuses/digestives/VADS
Acutisation :
Transformation en LAM secondaire de très mauvais pronostic
Myélofibrose secondaire

Diagnostic biologique

NFS :
- Thrombocytose souvent > 1000 G/L
- Hyperleucocytose fréquente avec myélémie
- Hb normale

Elimination d'une thrombocytose réactionnelle :
- Sd inflammatoire : CRP, Fibrinogène
- Stigmates d'asplénie fonctionnelle : corps de Jolly au frottis sanguin
- Carence martiale : ferritine
- Hémolyse : réticulocytes, LDH, haptoglobine, bili libre

Traitements

Traitement de fond [B]**:**
- Antiagrégation plaquettaire en prévention primaire
- Anticoagulation en prévention secondaire
- Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires
- Cytoréduction par hydroxyurée selon indications

Critères diagnostiques OMS 2016 [B]

Critères majeurs :
1) Plaquettes > 450 G/L
2) BOM évocatrice
3) Pas de critères OMC pour un autre SMP
4) Mutation JAK2 ou CALR ou MPL
Critère mineur :
Présence d'un marqueur clonal ou non évocateur de thrombocytose réactionnelle
→ Diagnostic si 4 critères majeurs ou 3 premiers majeurs + mineur

Diagnostics différentiels [B]

Thrombocytoses réactionnelles :
- Post-chirurgical
- Splénectomie ou asplénie fonctionnelle
- Inflammation
- Carence martiale
- Hémolyse

Autres SMP

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

318 - LEUCÉMIES LYMPHOÏDES CHRONIQUES

Définition, Généralités, Épidémiologie

Sd lymphoprolifératif à point de départ médullaire sans blocage de maturation
→ Prolifération monoclonale de lymphocytes B matures :
moelle osseuse, sang, organes lymphoïdes secondaire
Age médian environ 70 ans, + fréquente des leucémies de l'adulte
Prédominance masculine (60% d'hommes)

Diagnostics différentiels

Phénotype identique à la LLC :
- Clone B sanguin mais hyperlymphocytose < 5 G/L : hyperlymphocytose B monoclonale (risque d'évolution vers LLC = 1%/an)
- Présentation ganglionnaire sans hyperlymphocytose sanguine : lymphome lymphocytique

Phénotype différent de la LLC :
- Hyperlymphocytose réactionnelle et transitoire, typiquement infectieuse
- Sd mononucléosique
- Autre sd lymphoprolifératifs : lymphome leucémisé, Waldenstrom, LA

Histoire de la maladie, Signes cliniques

- Souvent asymptomatique : découverte fortuite sur NFS → hyperlymphocytose (80% des cas)
- Sd tumoral : adénopathies multiples, bilatérales, symétriques, indolores splénomégalie / hépatomégalie (schéma daté signé)
- Découverte sur les complications : infections récurrentes, cytopénies

CLASSIFICATION BINET
Aires gg : « FARCI »= Foie, Axillaire, Rate, Cervical, Inguinal (clinique)

Stade	Description	% au diagnostic
A	1 ou 2 aires + Hb > 10 g/dL + Plq > 100 G/L	70%
B	3, 4 ou 5 aires + Hb > 10 g/dL + Plq > 100 G/L	20%
C	Indépendant du nb d'aires, Hb < 10 g/dL et/ou Plq < 100 G/L	10%

Examens complémentaires

Diagnostic + : Hyperlymphocytose > 5 G/L persistante (> 3 mois) + immunophénotypage lymphocytaire sanguin compatible

- NFS : hyperlymphocytose persistante évocatrice
- Frottis sanguin : lymphocytes matures monomorphes, ombres de Gumprecht
- Immunophénotypage lymphocytaire sanguin : clone B de phénotype LLC, MATUTES à 4 ou 5/5
- EPS : hypogammaglobulinémie fréquente (complications infectieuses), pic monoclonal possible
- Bilan d'hémolyse : haptoglobine, bilirubine, LDH + Test direct à l'antiglobine
- Etude cytogénétique/Biologie moléculaire : recherche del(17p)/mutation de TP53 et statut mutationnel IgVH

A ne pas faire systématiquement :
- Imagerie
- Myélogramme : inutile au diagnostic ⊕, à faire si besoin pour causes des cytopénies

MATUTES B	1 point
Ig surface	Faible
CD5	+
CD23	+
FMC7	-
CD79b	Faible

Évolution, Complications

- Infections = 1ère cause de mortalité (hypogammaglobulinémie)
- Complications de l'insuffisance médullaire (envahissement)
- Cytopénies auto-immunes : AHAI, PTI, Sd EVANS (AHAI + PTI), Erythroblastopénie auto-immune (arégénératif dans ce cas)
- Sd Richter : transformation LLC → Lymphome agressif (mauvais pronostic), faire une biopsie ganglionnaire
- Tumeurs épithéliales : cutanées ++

- Jamais de transformation vers une LAL

Traitements

Stade A : abstention thérapeutique
Stade B : TTT selon critères d'évolutivité
Stade C : TTT
A discuter en RCP selon terrain et facteurs pronostics (cytogénétique/biologie moléculaire)

319 – LYMPHOMES MALINS : LYMPHOMES DE HODGKIN

Définition, Généralités

- **Prolifération maligne lymphoïde ganglionnaire caractérisée par la présence de cellules de Reed-Sternberg au sein d'un infiltrat lymphocytaire polymorphe et variable**
- Influence possible génétique et de EBV. Maladie débutant au niveau ganglionnaire avec une **extension de proche en proche, (localisée +++)**
- **85 % guérison à 5 ans**, l'objectif est donc de **réduire la toxicité** des traitement dans le choix **Chimio-Radiothérapie**

Clinique évocatrice du lymphome
Sujet jeune ≈ 25 ans le plus souvent

- Adénopathies périphériques (cervicales, axillaires), médiastinales (fermes, indolores, mobiles à la palpation)
- Syndrome compressif : syndrome cave supérieur
- Signes généraux : fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement prurit, douleurs à l'ingestion d'alcool (rare mais spécifique)

Diagnostic positif

- **BIOPSIE chirurgicale du ganglion pour faire le diagnostic**
- EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE (**cytologie**, **histologie**)
- Immunophénotypage
- **CELLULES DE REED-STERNBERG** ± éosinophiles
- **Le type le plus fréquent est scléro-nodulaire**

CLASSIFICATION DE ANN-ARBOR

Stade I : 1 seul territoire ganglionnaire

Stade II_x : ≥ 2 territoires du même côté diaphragme

Stade III : Atteinte **ganglionnaire SUS ET SOUS diaphragmatique**

Stade IV : Atteinte **viscérale (os, foie...) ou médullaire**

+ **B** si signes généraux (**A** sinon)
+ **E** atteinte d'un seul viscère contigu d'1 territoire ganglionnaire atteint
+ **X**(Bulky)masse tumorale volumineuse ≥ 10 cm ou MT ≥ 0,35
+ **b** si syndrome inflammatoire (2 signes) (sinon a)

Classification histologique B

- *Lymphome de Hodgkin classique :*
  - ***Scléro-nodulaire*** *(+sous-type selon cellularité) (70 %)*
  - ***Cellularité mixte*** *(Ls + cellules de Sternberg) (20 %)*
  - ***Prédominance lymphohystiocytaire*** *(5 %)*
  - ***Déplétion lymphoïde*** *(± LNH) (< 5 %)*
- *Lymphome hodgkinien à prédominance lymphocytaire nodulaire*

Bilan d'extension

- **Clinique :**
  - **Signes généraux (A-, B+)**
  - **T° > 38°C** x 8 jours
  - **Amaigrissement** > 10% x 6 mois
  - **Sueurs nocturne**
  - **ADNP** cervicales, axillaires et autres...
- **Moelle** : **BOM**
- **Imagerie :**
  - **RP (index médiastino-thoracique)**
  - **TDM Thoraco-abdomino-pelvien**
  - **TEP-FDG ou TEP-SCAN**
- **Biologiques (a- b+)** =
  - Syndrome inflammatoire (2 signes) :
    - **VS** > 40, **α2** > 8g, **Fibrinogène** > 5g,
    - **γgl** > 18g, **anémie**, **polynucléose**)

bilan pré-thérapeutique

- NFS, Pq, **uricémie**
- CRP
- Iono sg, BH, LDH
- Albuminémie (facteur pronostique)
- EPS
- Bilan d'hémostase avant la pose d'un dispositif IV
- Bilan pré-transfusionnel (ABO, rhésus, RAI)
- Sérologie VHB, VHC
- Examen **ORL-Stomato** (portes d'entrées infectieuses)
- **Bilan thyroïdien** (hypothyroïdie post Radiothérapie)
- **ECG + Échographie cardiaque** (adriamycine)

Mesures associées

- Pose d'un dispositif IV
- Prise en charge à 100 %
- **Proposer la cryoconservation du sperme CECOS**
- Contraception efficace
- Anti-émétique
- Bains de bouche
- Prescription d'une prothèse capillaire
- Soutien psychologique
- Arrêt du tabac (second cancer)

TRAITEMENT = Polychimiothérapie +/- Radiothérapie B

- Polychimiothérapie ± radiothérapie
- Le but du traitement est la guérison sans séquelle :
- **SURVEILLANCE des complications +++**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

319 – LYMPHOMES MALINS : LYMPHOMES NON-HODGKINIENS

Facteurs de risque

Agents infectieux +++ :
- Virus :
  - VIH (LNH agressif)
  - EBV (lymphome de Burkitt...)
  - HTLV-1 (leucémie, lymphome T de l'adulte)
  - VHC (lymphome de la zone marginale)
  - HHV-8 (lymphome des séreuses : patient VIH)
- Bactéries :
  - *Hélicobacter pylori* (lymphome du MALT gastrique)

Déficit immunitaires :
- Traitement immunosuppresseur
- Transplantation

Pathologie associées :
- LLC
- Maladie de Hodgkin
- Maladie auto-immune

Facteurs environnementaux :
- Suspectés

Clinique évocatrice du lymphome : sujet plus âgé que MH ≈ 65 ans

- Syndrome Tumoral mais **atteinte plus étendue**, ne suivant pas particulièrement une extension de proche en proche
- Syndrome compressif : syndrome cave supérieur, masse médiastinale
- Signes généraux : fièvre, sueurs nocturnes, AEG

Diagnostic positif

- **BIOPSIE tissulaire pour examen anapathologique (ganglion souvent) +++**
- + Morphologique (**architecture**, **cytologie**, **histologie**)
- Immunophénotype (B (CD20+), T (CD3+), marqueur de ≠ ciation lymphocytaire)
- Cytogénétique (B) :
  - t (14; 18) = lymphome folliculaire
  - t (11; 14) = lymphome du manteau
  - t (8; 14) ou (2; 8) ou (8; 22) = lymphome de Burkitt
- + Biologie moléculaire :
  - Bcl-2 = lymphome folliculaire
  - Cycline-D1 = lymphome du manteau
  - c-myc = lymphome de Burkitt

CLASSIFICATION DE ANN-ARBOR

Stade I : 1 seul territoire ganglionnaire

Stade II$_x$: ≥ 2 territoires du même côté diaphragme

Stade III : Atteinte **SUS ET SOUS diaphragmatique**

Stade IV : Atteinte **viscérale (os, foie...) ou médullaire**

+ **B** si signes généraux (**A** sinon)
+ **E** atteinte d'un seul viscère contigu d'1 territoire ganglionnaire atteint
+ **X**(Bulky) masse tumorale volumineuse ≥ 10cm ou MT≥0,35
+ **b** si syndrome inflammatoire (2 signes) (sinon a)

Performance Status ECOG

- 0 = Asymptomatique
- 1 = Symptomatique mais activités préservées
- 2 = Travail impossible, alitement < 50 % du temps
- 3 = Alitement > 50 % du temps
- 4 = Alitement permanent

Bilan d'extension

- **Clinique :**
  - **Signes généraux (A-, B+)**
  - **T° > 38°C** x 8 jours
  - **Amaigrissement** > 10 % x 6 mois
  - **Sueurs nocturne**
  - **ADNP** cervicales, axillaires et autres...
- **Moelle** : **BOM**
- **PL** : recherche un envahissement méningé pour les lymphomes agressifs
- Colo-fibroscopie selon le contexte
- **Imagerie** :
  - **RP (index médiastino-thoracique)**
  - **TDM Thoraco-abdomino-pelvien**
  - **Écho abdo-pelvienne**
  - **TEP-FDG ou TEP-SCAN**
- **Biologiques (a- b+)** =
  - Syndrome inflammatoire (2 signes) :
    - **VS** > 40, **α2** > 8g,
    - **Fibrinogène** > 5g, **γgl** > 18g, **anémie**, **polynucléose**)

Bilan pré-thérapeutique

- NFS, Pq, **uricémie** (toxicité médullaire et syndrome de lyse)
- LDH **+++** (facteur pronostique)
- Iono sg, BH
- ß2 µglobuline
- EPS : pic monoclonal ou hypoγ
- Bilan d'hémostase avant la pose d'un dispositif IV
- Bilan pré-transfusionnel (ABO, rhésus, RAI)
- Sérologie VHB, VHC
- **ECG + Échographie cardiaque** (adriamycine)
- **SÉROLOGIE VIH** (Bilan étiologique après accord du patient)
- Selon le type rechercher (EBV, VHC, HTLV-1, HHV-8, H Pylori)

TRAITEMENT = Polychimiothérapie (B)
SURVEILLANCE des complications +++

Mesures associées

- Pose d'un dispositif IV
- Prise en charge à 100 %
- **Proposer la cryoconservation du sperme CECOS**
- Contraception efficace Conservation fertilité féminine
- Anti-émétique
- Bains de bouche
- Prescription d'une prothèse capillaire
- Soutien psychologique
- Arrêt du tabac (2nd cancer)

Rédigé par Jean Lemoine

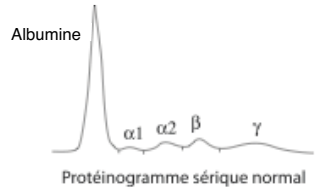
Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

320 - GAMMAPATHIE MONOCLONALE

Électrophorèse des protéines sériques

- **Indications** :
  - Hyperprotidémie
  - Infections bactériennes répétées
  - Suspicion de myélome ou Sd lymphoprolifératif
  - Hypercalcémie, douleurs osseuses
  - Fracture patho/compression médullaire
  - I. Rénale, OMI
  - Sd inflammatoire
  - Maladie auto-immune
  - Explorations de cytopénies
- **Analyse** :
  - Pic pointu à base étroite : γpathie monoclonale
  - ↑ homogène et globale des γ-globulines : hyperγglobulinémie
  - ↓ homogène et globale des γ-globulines : hypoγglobulinémie

L'EPS ne fait que suggérer le caractère monoclonal d'un pic, seule l'immunofixation peut l'affirmer
Absence de pic si chaines légère seule



Protéinogramme sérique normal

Appréciation quantitative
- Albumine : 40 à 45 g/L
- α-1-globulines : 2 à 4 g/L
- α-2-globulines : 4,5 à 7 g/L
- β-globulines : 7 à 13 g/L
- γ-globulines : 7 à 14 g/L
- Fibrinogène : 2 à 4 g/L
- Protéine totale : 50 à 80 g/L

Immunofixation des protéines sériques

- Permet de typer les différentes Ig totales ou leurs formes dégradées dans le sérum
- Confirme la clonalité d'un pic visualisé sur l'EPP
- Détermine l'isotype de la chaîne lourde (γ, α, μ ou Δ) et/ou de la chaîne légère (λ ou κ)

Hypogammaglobulines (γ-globulines < 5 g/l)

- **Syndrome lymphoprolifératif** : LLC, myélome à chaîne légère ou non-sécrétant
- **Déficit immunitaire B primitif** : hypoγglobulinémie constitutionnelle ou α-γ-globulinémie de Bruton qui se manifestent par des infections récidivantes néonatales
- **Immunosuppression acquise** : plasmaphérèse récente, immunosuppresseurs (corticoïdes ++)
- **Carences nutritionnelles** : malabsorptions, restrictions
- **Pertes excessives de γ-globulines** par fuite rénale

Hypergammaglobulinémies polyclonales

↑ des γ-globulines en « dôme »
- Affection hépatique chronique :
  - Cirrhose alcoolique (↑° IgA avec bloc β-γ)
  - Hépatites auto-immunes chroniques (hyper-IgG et IgA)
  - Cirrhose biliaire primitive
- Infection bactérienne chronique (abcès profond, endocardite, ostéomyélite, tuberculose...)
- Infection parasitaire : trypanosomiase, leischmaniose viscérale...
- Infection virale : VIH +++
- Maladie auto-immune : LED, Gougerot-Sjögren, PR, sclérodermie, sarcoïdose...
- Maladie de Castelman

Sd lymphoprolifératifs

- **Leucémie lymphoïde chronique**
- **Myélome multiple**
- **Gammapathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS)**

Définition : la plus fréquente des γpathies monoclonales, ↑ avec l'âge
- γpathie monoclonale à **taux faible** (< 30 g/L) IgG (60 %) > IgM > IgA
- **Asymptomatique** (découverte souvent fortuite)
- **Faible plasmocytose médullaire** (< 10 %), **pas d'atypie** ou de dystrophie plasmocytaire
- **Absence de ↓° des autres Ig**
- Absence de protéinurie de **Bence-Jones**
- **Absence de critère CRAB**
- **Évolution** : vers myélome ou hémopathie associée aux Ig ≈ 1 % / an

- **Maladie de Waldenström**

Définition : infiltration lymphoplasmocytaire médullaire sécrétant des Ig monoclonales **IgM**
Clinique : normale ou asthénie, adénopathie, SMG, localisation viscérale

Pic monoclonal

Pic à base étroite et symétrique à l'EPS dont la clonalité doit être confirmée par une IF

Sd lymphoprolifératif : Lymphome, Waldenström, LLC, MGUS, Myélome

Effets possibles de l'Ig monoclonale :
- ↑ de la viscosité sanguine : céphalées, phosphène, hypoacousie, acouphènes, vertige) → **FO**
- Précipitation à froid = cryoglobulinémie (surtout LLC et Waldenström)
- Précipitation dans les tubules rénaux : protéinurie tubulaire et de surcharge
- Dépôt dans les tissus responsable d'une amylose AL
- Action auto-anticorps (anticorps antimyéline (anti-MAG) responsable de neuropathie périphérique ou activité facteur rhumatoïde, hémolytique, etc.)

Examens complémentaires devant un pic monoclonal

- NFS, créat/urée, iono sang, Ca^{2+}
- Chaînes légères libres sériques
- Bilan radiologique
- Myélogramme
- Recherche de protéinurie :
  Protéinurie des 24 heures + recherche de chaînes légères
  Si protéinurie : EPU + IF des protides urinaires
  BU détecte l'Albumine mais pas les chaînes légères

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

320 - MYÉLOME MULTIPLE DES OS

Définition, Généralités, Épidémiologie

Sd lymphoprolifératif : prolifération clonale de plasmocytes médullaire
Sécrétion Ig monoclonale complète/Chaîne légère monoclonale/Absence sécrétion
1% des cancers et 10% des hémopathies
Age médian au diagnostic 70 ans
MGUS prédisposant : risque de transformation en myélome 1%/an

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Possible asymptomatique ou Suivi d'une MGUS connue
AEG, Sd anémique, Douleurs osseuses
Possible diagnostic d'emblée sur complication
Absence de syndrome tumoral

Évolution, Complications

- Osseuses : douleurs, fractures pathologiques, hypercalcémie à PTH adaptée
- Infectieuses : par hypogamma, TTT
- Insuffisance rénale : NCM++, Fonctionnelle (hypercalcémie), glomérulaire (Amylose), tubulaire (Fanconi)
- Neuro : compression médullaire, neuropathie périph (amylose, TTT)
- Anémie : envahissement médullaire, hémodilution, insuffisance rénale, TTT
- Ig monoclonales
  - Syndrome Hyperviscosité
  - Sd hémorragique (thrombopathie acquise)
  - Cryoglobulinémie Type 1
  - Amylose AL secondaire (surtout chaîne légère lambda)

Examens complémentaires

- NFS
- Calcémie avec calcul **calcémie corrigée**
- Iono, créat, protéines sériques, albumine
- EPS (pic étroit en gamma ou β si IgA, ↘ des autres Ig sauf si myélome à chaînes légères (pas de pic))
- IF : affirme le caractère monoclonal et précise le type
- Électrophorèse des protéines urinaires
- IF urinaires des 24 heures : chaînes légères non détectées à la BU
- β2 microglobuline, LDH intérêt pronostique
- **Myélogramme +++ (> 10 % plasmocytes médullaires, dystrophiques**
- Radio : désormais TDM low dose ou IRM ou TEP
- CI produit de contraste iodé

Stade R-ISS	Critères
I	β2m < 3.5 mg/L **et** albumine ≥ 35 g/L **et** LDH N **et** Absence d'anomalie cytogénétique de mauvais pronostic : del(17p), t(4,14), t(14,16)
II	Ni stade I, ni stade III
III	**β2m ≥ 5.5 mg/L et :** - soit LDH augmentées - soit présence d'anomalie cytogénétique de mauvais pronostic : del(17p), t(4,14), t(14,16)

Sans pic monoclonal		Avec pic monoclonal		
Myélomes à chaînes légères	**Myélome sans Ig ou chaînes légères circulante**	**Myélome condensant Syndrome POEMS**	**Leucémie à plasmocytes**	**Plasmocytome solitaire**
- VS normale - Hypoγ (EPU/IFU) - Atteinte rénale - Mauvais pronostic	- **M non excrétant** (Ig intracytoplasmque) - **M non sécrétant** (pas Ig ni chaînes) - **M à Ig avec activité cryoglobuline** (précipite à basse T°)	- **P**olynévrite - **O**rganomégalie - **E**ndocrinopathie - **M**onoclonal pic - **S**kins changes (Hyperpigmentation cutanée) - **Lésions ostéocondensantes**	- Plasmocytes circulants > 2000/mm^3 ou 20 % des leucocytes - D'emblée ou évolution du myélome - Mauvais pronostic	- Pic monoclonal - Possible Φ envahissement médullaire - Évolution fréquente vers myélome (tumeur plasmocytaire)

320 - MYÉLOME MULTIPLE DES OS

	MGUS	Myélome asymptomatique indolent	Myélome asymptomatique actif biologiquement	Myélome symptomatique
Ig monoclonale	Ig < 30 g/L (et PBJ < 1 g/L)	Ig > 30 g/L le plus souvent	Ig > 30 g/L le plus souvent	Ig > 30 g/L le plus souvent
Myélogramme	Plasmocytes < 10 %	Plasmocytes > 10%	Plasmocytes > 10 %	Plasmocytes > 10%
Critères d'activité biologique	Non	Non	Oui, 1 ou plusieurs des critères suivants : - > 1 lésion focale ≥ 5 mm sur IRM osseuse - plasmocytose médullaire ≥ 60% - ratio chaînes légères impliquées / chaînes légères non impliquées ≥ 100	Peu importe
Critères CRAB	Non	Non	Non	Oui, 1 ou plusieurs des critères suivants : - **C** : *calcemia* : hypercalcémie > 2.75 mmol/L - **R** : *renal failure* : insuffiance rénale creat < 177 mmol/L ou Cl creat < 40 mL/min - **A** : *anemia* : anémie Hb < 10 g/dL - **B** : *bone lesions* : lésions osseuses (au-moins une lésion ostéolytique)
Risque évolutif	1%/an soit 10% des patients vers un myélome		80% dans les 2 ans vers une forme symptomatique	
Indication de traitement	Non	Non	Oui	Oui

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

320 - MYÉLOME MULTIPLE DES OS

	IRA fonctionnelle	Néphropathie à cylindres myélomateux	Syndrome de Fanconi	Amylose AL	Syndrome de Randall
Généralités Physiopathologie	Hypercalcémie du myélome → Syndrome polyuro-polydipsique → Déshydratation extracellulaire → IRA fonctionnelle	- Plus fréquente des complications rénales du myélome, possiblement inaugurale - Précipitation intratubulaire des chaînes légères	- Tubulopathie proximale -	- < 20% des myélomes - Maladie systémique avec dépôts extracellulaires de chaînes légères monoclonales en feuillets plissés	- Maladie systémique avec dépôts extracellulaires non-amyloïdes de chaînes légères monoclonales
Diagnostic	- Contexte - Déshydratation - Profil fonctionnel sur ionogramme urinaire - protéinurie négative	- Contexte - BU négative - Protéinurie positive - EPU/IFU : chaînes légères, albuminurie < 1g/24h	- Glycosurie normoglycémique - Hypokaliémie (fuite urinaire) - Hypouricémie (fuite urinaire) - Phosphaturie - Amino-acidurie - Acidose métabolique tubulaire proximale (type 2)	- Protéinurie faite d'albumine - Possible syndrome néphrotique, volontiers pur - Insuffisance rénale avec reins de taille augmentée	- Insuffisance rénale - Protéinurie faite d'albumine - Possible syndrome néphrotique -
Facteurs de risque		- Hypercalcémie - Déshydratation extracellulaire - Infection/Fièvre - Diabète déséquilibré - Néphrotoxiques - Produits de contraste iodés			
Anatomopathologie		- Non systématique - Cylindres dans la lumière des tubes distaux et collecteurs, polychromatophiles au trichrome de Masson - Altération de l'épithélium tubulaire - Fibrose interstitielle - IF : positive lambda ou kappa	- Cristaux de chaînes légères endo-lysosomaux des cellules tubaires proximales	- Dépôts extracellulaires amorphes Rouge Congo+ - Biréfringence jaune-vert en lumière polarisée - Site : BGSA, Graisse abdominale, rectum, rein - IF : positive lambda ou kappa	- Dépôts extracellulaires amorphes Rouge Congo- - IF : positive lambda ou kappa
Traitement	- Correction de la déshydratation extracellulaire - Correction de l'hypercalcémie	- Lutte contre facteurs favorisants - Hyperdiurèse alcaline - Traitement spécifique du myélome pour Hémodialyse +/- avec membranes haute perméabilité	- Traitement substitutif (substitution Phosphore, Vit D, Alcalinisation) - Traitement spécifique du myélome	- Traitement spécifique du myélome	- Traitement spécifique du myélome

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE10

Le bon usage du médicament et des thérapeutiques non médicamenteuses

321 – PRINCIPE DU BON USAGE DU MEDICAMENT

Généralités, Épidémiologie

Enjeu majeur de santé publique

Accidents liés à un mauvais usage du médicament (B) :
- > 10 000 décès/an dont ¾ chez les > 65 ans
- Cause fréquente d'hospitalisation
- Au-moins la moitié des événements évitables

Le bon usage du médicament est l'affaire de tous les acteurs, ceux qui prescrivent, ceux qui délivrent, ceux qui dispensent et ceux qui accompagnent les patients
Importance du lien ville-hôpital notamment en sortie d'hospitalisation
Conciliation médicamenteuse au sein des établissements

Liberté de prescription et Prescription hors-AMM

Principe de liberté de prescription :
« Dans les limites fixées par la loi, le médecin est libre de ses prescriptions qui seront celles qu'il estime les plus appropriées en la circonstance. »
Limites à la liberté de prescription :
« Le médecin doit s'interdire de faire courir au patient un risque injustifié »
« Toute personne a le droit de recevoir les soins les plus appropriés et de bénéficier des thérapeutiques dont l'efficacité est reconnue et qui garantissent la meilleure sécurité sanitaire »
Il faut distinguer liberté de prescription et PEC par l'assurance maladie
Les médicaments prescrits hors AMM ne sont pas remboursés par l'assurance maladie
→ Le praticien est tenu de signaler sur l'ordonnance la mention « NR »

Procédures dérogatoires

Autorisations temporaires d'utilisation (ATU) :
Pour les produits n'ayant pas l'AMM

Protocoles thérapeutiques temporaires (PTT) :
Dans le cadre des contrats de bon usage des médicaments

Procédure concernant les maladies rares et ALD :
Pour les produits ayant l'AMM et utilisables en ville, en dehors des indications de l'AMM

Pharmacovigilance

= surveillance des médicaments et prévention du risque d'effet indésirable résultant de leur utilisation, que ce risque soit potentiel ou avéré
Une des vigilances sous la responsabilité de l'ANSM
Repose sur :
- Recueil des notifications spontanées des effets indésirables par les professionnels de santé, patients, associations de patients et industriels (Centres régionaux de pharmacovigilance)
- Mise en place d'enquêtes et d'études d'analyse des risques
- Appréciation du profil de sécurité d'emploi du médicament
- Prise de mesures correctives : précautions, restriction, contre-indications, retrait
- Communication et diffusion des informations
- Participation à la politique de santé publique dans le domaine de la iatrogénie

Acteurs :
Echelon européen → EMA (Agence européenne du médicament)
Echelon national → ANSM
Echelon régional → Centres régionaux de pharmacovigilance (CRPV)
Echelon local → Professionnels de santé, Patients et Associations de patients, Industriels du médicament

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Florian Naudet

322 – DECISION THERAPEUTIQUE PERSONNALISEE : BON USAGE DANS DES SITUATIONS A RISQUE

Terrains à risque

- Polymédication : multiples traitements associés
- Terrain allergiques
- Femmes enceintes
- Perte d'indépendance fonctionnelle
- Insuffisants d'organe
- Immunodéprimés
- Âges extrêmes (prématuré, nourrisson, personnes âgées)
- Poids extrêmes : obèse, cachectique
- Dépendance médicamenteuse

Mécanismes d'interactions médicamenteuses

Interaction pharmacodynamique :

= Modification de l'effet pharmacologique sans modification de la concentration

- Potentialisation/Diminution de l'effet sur une cible commune

Interaction pharmacocinétique :

= Modification de la concentration du médicament :

- Inducteur enzymatique → diminution de la concentration par augmentation du métabolisme
- Inhibiteur enzymatique → augmentation de la concentration par diminution du métabolisme

Principes d'adaptation thérapeutique

Prescription adaptée :

- Doses en accord avec les recommandations actuelles (AMM...)
- Diminuer l'exposition aux médicaments les + à risque
- Éviter la polymédication
- Respecter les principes de précaution chez les sujets à risque (enfants...) et en cas de grossesse ou d'allaitement (CRAT)
- Ré-évaluation fréquente de l'ordonnance

Adaptation des doses :

- Calcul de la dose en fonction du poids (dose / poids en pédiatrie donc noter âge et poids de l'enfant sur l'ordonnance)
- Adaptation des doses à la clairance de la créatinine
- Objectiver autant que possible l'effet thérapeutique
- Optimiser le rapport efficacité/toxicité
- Respect des contre-indications

Dosages sériques du principe actif (pic et/ou résiduelle)

Modalités de prévention

Pour le médicament :

- Essais cliniques, Essais cliniques sur des populations à risques
- Pharmacovigilance, études de phase 4

Pour le patient :

- Informer sur les risques de l'automédication, en particulier sur terrain à risque
- Port de carte : allergie, contre-indication, maladie chronique

Pour les professionnels :

- Information claire, loyale et éclairée des patients
- Education thérapeutique des patients
- Surveillance régulière des patients à risque
- Formation continue du personnel de santé permettant une mise à niveau permanente
- Prescrire en respectant les consensus et les posologies recommandées

323 – ANALYSER ET UTILISER LES RESULTATS DES ETUDES CLINIQUES DANS LA PERSPECTIVE DU BON USAGE

Évaluation d'un traitement

- On l'appelle aussi **essai clinique** ou **essai thérapeutique**, c'est une étude expérimentale mise en place pour comparer un nouveau traitement au traitement de référence quand il existe, ou à un placebo
- Le traitement peut être curatif (le plus souvent) ou préventif, on l'appelle alors essai de prévention
- Dans cette définition, le mot : « traitement » peut également s'entendre au sens de stratégie thérapeutique
- Il peut s'agir d'un essai de non-infériorité ou plus classiquement d'un essai de supériorité

Différents types d'études

La comparaison peut être effectuée de différentes manières :

- **Essai en groupes parallèles :**

Un groupe recevant le traitement testé et un autre recevant le comparateur

- **Essais en cross-over :**

Le patient reçoit les deux traitements dans un ordre aléatoire

L'allocation des traitements se fait de façon aléatoire par tirage au sort = randomisation
Ceci permet de respecter la clause d'ignorance (imprévisibilité de l'allocation) (phase III)

Essai de phase I : ces essais portent sur des volontaires sains. L'étude sert à déterminer la dose maximale tolérée. Elle sert aussi à étudier la cinétique du produit et à calculer les doses qui seront administrées au malade en phase II

Essai de phase II : ces essais portent sur des malades volontaires. Cette phase a pour but d'étudier l'efficacité pharmacologique du produit et de déterminer la dose optimale pour la phase III

Essai de phase III : cette phase correspond, aux essais thérapeutiques comparatifs. Au cours de cette phase d'étude de l'efficacité d'un traitement, on évalue le rapport efficacité / tolérance et on définit le schéma posologique

Essai de phase IV : tout essai thérapeutique réalisé après la commercialisation d'un médicament.

Etudes de pharmaco-épidémiologie : études mettant en application les méthodes et/ou raisonnements épidémiologiques pour évaluer, généralement sur de grandes populations, l'efficacité, le risque et l'usage des médicaments.
La méthodologie est classiquement soit une étude de cohorte soit une étude cas-témoins. Elles sont réalisées après la mise sur le marché du médicament et permettent de vérifier que le bénéfice attendu est retrouvé dans les conditions réelles d'utilisation et que le médicament est bien toléré à long terme.

Caractéristiques des études

Essai ouvert :
Essai au cours duquel patients, médecins, investigateurs connaissent le traitement pris.

Essai en double aveugle :
Essai au cours duquel, ni le patient, ni le médecin ne connaissent le traitement pris. Cela permet de limiter les biais d'interprétation/d'évaluation/de mesure liés à la subjectivité du médecin. Dans l'essai en triple aveugle, le chercheur qui analyse les résultats ne connait pas le traitement reçu par les patients.

Essai en simple aveugle :
Essai au cours duquel seul le patient ne connaît pas le traitement qu'il reçoit.
Cela permet normalement de neutraliser les effets *placebo* et *nocebo*

Étude multicentrique :
Concerne les études qui se déroulent dans plusieurs centres

Étude en intention de traiter :
Principe fondamental de l'essai thérapeutique.
Il signifie que tout patient randomisé et évalué doit être analysé dans le groupe de traitement dans lequel il a été affecté par tirage au sort. Cela signifie que les patients sont analysés même s'ils n'ont pas reçu le traitement, changé de traitement en cours d'essai ou s'il y a eu des écarts au protocole. Il s'agit d'une analyse conservatrice car elle ne favorise pas la mise en évidence d'une supériorité d'un traitement par rapport au *placebo*.

Étude en *per-protocole* :
Les patients sont analysés dans leur bras de randomisation uniquement s'ils ont eu une observance parfaite du traitement alloué.
Intérêt dans les études de sécurité.

Niveaux de preuve HAS

Niveau 1	Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés	**Grade A** = Preuve scientifique établie
Niveau 2	Essais comparatifs randomisés de faible puissance Etude comparative non-randomisé bien menée Études de cohorte	**Grade B** = Présomption scientifique
Niveau 3	Études cas-témoin	**Grade C** = Faible niveau de preuve scientifique
Niveau 4	Études ayant des biais importants Études rétrospectives Série de cas Étude épidémiologique descriptive	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Florian Naudet

324 – EDUCATION THERAPEUTIQUE, OBSERVANCE ET AUTOMEDICATION

Education thérapeutique (ETP)

- L'éducation thérapeutique vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique
- Fait partie intégrante et permanente de la PEC du patient
- Une information orale ou écrite, un conseil peuvent être délivrés par un professionnel de santé mais ils n'équivalent pas une éducation thérapeutique

Finalités spécifiques (B) **:**

- Acquisition et maintien de compétences d'autosoins :
  - soulager les symptômes
  - prendre en compte les résultats d'une autosurveillance/automesure
  - adapter les doses de médicaments
  - réaliser des gestes techniques
  - impliquer son entourage
- Mobilisation et acquisition de compétences d'adaptation :
  - se connaitre soi-même, avoir confiance en soi
  - développer une réflexion critique
  - prendre des décisions et résoudre un problème
  - s'observer, s'évaluer, se renforcer

Programme d'éducation thérapeutique (B) **:**

Qui fait quoi ? Pour qui ? Où ? Quand ? Comment ? Pourquoi ?
Cadre de référence de l'éducation thérapeutique en pratique
Planification en 4 étapes :
1) Elaborer un diagnostic éducatif
2) Définir un programme personnalisé avec des priorités
3) Planifier et mettre en œuvre les séances d'ETP individuelles ou collectives
4) Réaliser une évaluation des compétences acquises et du déroulement de l'ETP

Observance thérapeutique

= niveau de concordance entre les recommandations du médecin et le comportement du patient :

- protocole de prescription du médicament
- conseils de mode de vie
- planification de l'ensemble des soins

Facteurs de non-observance (B)

Multiples et souvent associés
Liés à la maladie :
- Faible intensité ou absence de symptômes
- Guérison spontanée (apparente)

Liés au médecin :
- Imprécision diagnostique
- Insuffisance de conviction
- Manque d'informations données au malade

Liés au malade :
- Ignorance de sa maladie
- Désintérêt de sa maladie
- Oubli intentionnel
- Difficultés (ou refus) de compréhension
- Interférences de l'entourage
- Opposition au médecin
- Automédication

Liés à la prescription :
- Galénique inadaptée
- Nombre de prises, durée, complexité
- Effets indésirables
- Coût
- Bénéfice non prouvé

Liés à la relation médecin-malade :
- Antipathie, conflit, désaccord, méfiance

Facteurs améliorant l'observance (B)

- Optimiser et simplifier le traitement: durée courte, monoprise, médicaments à action retard (LP), galénique adaptée, meilleure tolérance (limiter la iatrogénie)
- Hiérarchiser les prescriptions
- Prescrire des médicaments utiles et efficaces avec niveaux de preuve
- Informer et éduquer le malade
- Aider et responsabiliser le malade
- Ré-évaluer régulièrement l'ordonnance

Conséquences de la non-observance (B)

- Laisser évoluer des affections mal traitées
- Apparente inefficacité
- Accumulation de médicaments
- Automédication
- Coût global
- Sélection bactérienne (ATB)

Automédication

Prise de médicament par le malade lui-même
Elle peut se faire en l'absence du médecin, avec son accord, ou en cachette voire en contradiction avec l'avis médical

Risques de l'automédication

Toxicité et iatrogénie :
- Toxicomanie (psychotropes, antalgiques, …)
- Non-respect d'une contre-indication
- Interférences médicamenteuses (avec traitement prescrit)
- Utilisation paradoxale (aspirine dans gastralgie)
- Décompensation d'une pathologie chronique
- Réaction allergique

Retard de PEC diagnostique et thérapeutique :
- Consultation retardée
- Modification ou disparition du symptôme inaugural

Traitement inapproprié de la maladie en cause
Surcoût

Contrôle de l'automédication (B)

Définition d'une spécialité médicamenteuse d'automédication :
- Garantie de sécurité, efficacité (AMM)
- Adaptation présentation, utilisation, posologie, durée
- Publicité autorisée et adaptée
- Non remboursable en l'absence d'ordonnance
- Validée dans certaines pathologies bénignes
- Education du malade, responsabilisation
- Conséquences attendues:
  - Rapidité d'efficacité (dans les circonstances ciblées)
  - Diminution du risque d'erreur et du retard diagnostique

325 – IDENTIFICATION ET GESTION DES RISQUES LIES AUX MEDICAMENTS. RISQUE IATROGENE.

Définitions, Généralités

EFFET INDÉSIRABLE : Réaction nocive et non voulue suspectée d'être due à un médicament survenant dans les conditions d'utilisation conforme ou non conforme aux termes de l'autorisation ou de l'enregistrement du médicament y compris en cas d'usage hors-AMM, de surdosage, de mésusage, d'abus, d'erreur médicamenteuse, d'interaction, lors d'une prise pendant la grossesse, l'allaitement et lors d'une exposition professionnelle.

EFFET INDÉSIRABLE GRAVE : Effet indésirable létal, ou susceptible de mettre la vie en danger, ou entraînant une invalidité ou une incapacité importante ou durable, ou provoquant ou prolongeant une hospitalisation, ou se manifestant par une anomalie ou une malformation congénitale. Peut également être considéré comme grave tout effet indésirable jugé comme tel par un professionnel de santé.

EFFET INDÉSIRABLE GRAVE ASSOCIE AUX SOINS : Evénement indésirable grave associé à des soins réalisés lors d'investigations, de traitements, d'actes médicaux à visée esthétique ou d'actions de prévention est un événement inattendu au regard de l'état de santé et de la pathologie de la personne et dont les conséquences sont le décès, la mise en jeu du pronostic vital, la survenue probable d'un déficit fonctionnel permanent y compris une anomalie ou une malformation congénitale.

EFFET INDÉSIRABLE INATTENDU : Effet indésirable dont la nature, la sévérité, ou l'évolution ne correspondent pas aux informations contenues dans le résumé des caractéristiques du produit.

ERREUR MÉDICAMENTEUSE : Omission ou réalisation non intentionnelle d'un acte au cours du processus de soins impliquant un médicament, qui peut être à l'origine d'un risque ou d'un évènement indésirable pour le patient. L'erreur médicamenteuse peut être avérée ou potentielle (interceptée avant l'administration au patient).

Etapes d'utilisation des médicaments :
- **Prescription :** le professionnel de santé prescripteur doit choisir un médicament approprié pour une situation clinique donnée, en tenant compte des facteurs individuels propres au patient. Il doit aussi déterminer la voie d'administration, la dose, la durée et le schéma thérapeutique qui conviennent le mieux.
- **Dispensation :** un pharmacien doit transcrire et vérifier l'ordonnance écrite par le professionnel de santé prescripteur avant de délivrer le médicament et documenter le processus.
- **Administration :** peut inclure le fait de se procurer le médicament et de le rendre prêt à l'emploi. Cela peut impliquer le comptage, le calcul, le mélange, l'étiquetage ou toute autre préparation du médicament. Lors de l'administration d'un médicament, il faut toujours vérifier les allergies du patient et s'assurer que la bonne dose du bon médicament est bien donnée au bon patient par la bonne voie d'administration au bon moment.
- **Surveillance :** consiste à observer le patient afin de déterminer si le médicament est efficace, s'il est utilisé correctement et s'il ne nuit pas.

Règles de bonne pratique :
- Anticiper les interactions médicamenteuses
- Déclarer à la pharmacovigilance tout effet indésirable grave et/ou inattendu au regard de la monographie du produit ou en tout cas au regard de sa pratique professionnelle

Amélioration de la sécurité de l'utilisation des médicaments

- Utiliser des noms génériques : prescription en DCI et pas en nom commercial
- Adapter la prescription à chaque patient
- Apprendre à réaliser un interrogatoire complet sur l'historique médicamenteux
- Connaître dans son domaine de compétences les médicaments utilisés qui sont associés à des risques élevés d'événements indésirables
- Bien connaître les médicaments que l'on prescrit
- Utiliser des aide-mémoire
- Appliquer la règle des 5B →
- Communiquer clairement
- Prendre l'habitude de vérifier
- Déclarer les erreurs et en tirer des enseignements

Règle des 5B

- Bon médicament
- Bonne voie d'administration
- Bon moment
- Bonne dose
- Bon patient

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

326 – CADRE REGLEMENTAIRE DE LA PRESCRIPTION THERAPEUTIQUE ET RECOMMANDATIONS POUR LE BON USAGE

Définitions

Générique :
- Le principe actif du médicament est le même que celui d'un médicament (princeps) déjà autorisé dont le brevet est tombé dans le domaine public
- Doit avoir la même composition qualitative et quantitative en principes actifs, la même forme pharmaceutique. La bioéquivalence avec la spécialité de référence est démontrée par des études de biodisponibilité appropriées
- Les excipients peuvent être différents

Biosimilaire : « est un médicament biologique de même composition qualitative et quantitative en substance active et de même forme pharmaceutique qu'un médicament biologique de référence mais qui ne remplit pas les conditions pour être regardé comme un générique »

ANSM

Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé

- Créée par la loi du 29 décembre 2011 relative au renforcement de la sécurité sanitaire des médicaments et des produits de santé
- Etablissement public placé sous la tutelle du ministère chargé de la sant
- Financée par une subvention pour charge de service public reçue de l'Etat

Ses missions centrales :
- Offrir un accès équitable à l'innovation pour tous les patients
- Garantir la sécurité des produits de santé tout au long de leur cycle de vie, depuis les essais initiaux jusqu'à la surveillance après autorisation de mise sur le marché

Ses actions possibles :
- Suspension ou interdiction d'une activité industrielle
- Suspension, retrait du marché consignation d'un traitement
- Révision des conditions d'utilisation des traitements
- Information grand public et aux professionnel

Accès au remboursement et fixation du prix B

Préalable :

Avis et décision d'AMM :
- Procédure européenne → EMA et Commission européenne
- Procédure nationale → ANSM

Définitions et acteurs :

Service médical rendu (SMR) :
Eclairage scientifique et clinique pour justifier de l'intérêt de la PEC par la solidarité nationale
Définit le taux de remboursement selon 4 niveaux d'ASMR

Amélioration du service médical rendu (ASMR) :
Eclairage scientifique et clinique pour la fixation du prix
ASMR en 5 niveaux :
- ASMR I à IV → possibilité d'un prix supérieur aux comparateurs
- ASMR V : n'est inscrit au remboursement que si baisse des coûts

Commission de la transparence :
Commission de la HAS
Médecins, Pharmaciens, Méthodologistes, Associations de patients…
Evalue SMR et ASMR selon dossier industriel, littérature médicale

UNCAM → fixe le taux de remboursement selon SMR

CEPS → fixe le prix selon ASMR

Ministre de la santé → décision finale

Classement des médicaments

Médicaments non listés (vente libre, OTC) :
- Médicament conseil : délivré par le pharmacien
- Médicament grand public

Médicaments sur liste I et II : soumis à prescription médicale
Obtenus sur ordonnance médecin, chirurgien-dentiste ou sage-femme
- Liste 1 :
  - identifiés par un cadre rouge
  - non renouvelables sauf mention « renouvelable »
- Liste 2 :
  - renouvelables tacitement pendant 12 mois sauf mention contraire

Stupéfiants :
- sur ordonnance sécurisée
- posologie en toutes lettres
- prescription limitée à 7, 14 ou 28 jours selon les traitements

Médicaments à prescription restreinte (précisé lors de l'AMM) :
- Médicaments réservés à l'usage hospitalier
- Médicaments à prescription initiale hospitalière
- Médicaments nécessitant une compétence particulière
- Médicaments nécessitant une prescription particulière

Recommandations de bonne pratique clinique (RPC)
- Mises au point sur des thèmes urgents, graves ou fréquents, posant un problème de santé publique à partir de référentiels médicaux de haut niveau de preuve - But : améliorer la qualité des soins - Présentées sous forme de réponses aux questions posées, basées sur les études publiées et adaptées à leur niveau de preuve - Les recommandations sont coordonnées par la Haute Autorité de Santé (HAS)

Conférences de consensus
- Réalisées de la même façon que les RPC mais plus complètes et avec des référentiels de haut niveau de preuve - La publication est faite sous 2 formes : un texte long argumenté et un texte court - Elles sont coordonnées par l'HAS ou par des sociétés savantes

Niveaux de preuve selon la HAS		
Niveau 1	Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés	**Grade A** = Preuve scientifique établie
Niveau 2	Essais comparatifs randomisés de faible puissance Étude comparative non-randomisé bien menées Études de cohorte	**Grade B** = Présomption scientifique
Niveau 3	Études cas-témoin	**Grade C** = Faible niveau de preuve scientifique
Niveau 4	Études ayant des biais importants Études rétrospéctives Série de cas Études épidémioologiques descriptives	

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Florian Naudet

327 – PRINCIPES DE LA MEDECINE INTEGRATIVE, UTILITE ET RISQUES DES INTERVENTIONS NON MEDICAMENTEUSES ET DES THERAPIES COMPLEMENTAIRES

Définition, Généralités

Médecine intégrative : désigne le recours simultané à la médecine conventionnelle et aux médecines alternatives dans le suivi d'un patient

Réunion de plusieurs approches médicales complémentaires pour répondre à une situation clinique donnée

Médecine conventionnelle // Médecines complémentaires et alternatives (MCA)

Exemple de MCA :
- Médecine traditionnelle chinoise
- Naturopathie
- Homéopathie
- Médecine ayurvédique
- Ostéopathie
- Acupuncture
- Hypnose thérapeutique

A peu près aucun niveau de preuve pour la plupart
Un même professionnel de santé peut exercer la médecine conventionnelle et les MCA
L'organisation des formations des professionnels de MCA est hétérogène et plus ou moins codifiée
Certaines MCA sont prises en charge par les assurances complémentaires
Recours fréquent des patients à ces approches

Déterminants à évaluer dans une approche de médecin intégrative :
- Objectifs de la prise en charge : ceux identifiés par le patient, ceux identifiés par le médecin
- Degré de connaissance du patient, volonté de recevoir une information plus diversifié que celle du champ de la médecine conventionnelle
- Antécédents de contact du patient avec les MCA
- Articulation de la médecine conventionnelle et des MCA
- Contre-indications des MCA chez un patient donné
- Bénéfices et risques attendus des MCA chez un patient donné
- Evaluation prospective si orientation vers MCA

Rédigé par Jean Lemoine

328 – THERAPEUTIQUES NON MEDICAMENTEUSES ET DISPOSITIFS MEDICAUX

Appareillage B

Petit appareillage :
- Dispositif médical le + souvent de série
- Permet de compenser une fonction organique déficiente
- Exemples : bandage, chevillère, bas de contention, collier cervical
- Prescrits sur ordonnance, PEC à 60% sur LPPR
- Délivrance : pharmacie, podo-orthésistes, orthoprothésistes

Grand appareillage :
- Dispositifs médicaux tels que les orthèses et les prothèses, téléthèse, véhicules
- Champ exclusif des orthoprothésistes, conception sur mesure
- Prescription sur ordonnance de grand appareillage
- Inscrits à la LPPR et possiblement PEC à 100%
- Entente préalable nécessaire

Cures thermales B

Crénothérapie = utilisation thérapeutique des cures thermales
Agents crénothérapeutiques : eau minérale, vapeurs/gaz/boues
Cure externe // Cure interne = ingestion d'eau
Durée classique de 21 jours dont 18 jours de TTT thermal, annuelle
Médecin thermal
Sur prescription médicale, formulaire spécial adressé à la CPAM
Soins remboursés sans condition de ressources par l'Assurance maladie
Application du ticket modérateur sauf ALD, AT/MP

Indications :
- Affections chroniques ++
- 12 orientations thérapeutiques
- 1ère indication = rhumatologie

Orthèses

Supplée un membre ou un segment de membre déficient ou le rachis
- TTT orthopédique : TTT médico-chirurgical imposant une immobilisation stricte (plâtre, résine)
- TTT orthétique, par orthèse B :
  - d'immobilisation
  - de repos
  - de stabilisation
  - de correction
  - de suppléance

Prothèses

Remplace un membre ou un segment de membre manquant
Constitution :
- Proximal : emboîture qui reçoit le membre résiduel
- Manchon = interface entre le membre résiduel et l'emboîture
- Intermédiaire : articulations éventuelles et pièces de liaison
- Distal : effecteurs distaux

Fauteuils roulants

Fauteuil roulant manuel :
Ordonnance simple ou bizone ALD, Par tout médecin
Possibilité de location
Inscription sur LPPR

Fauteuil roulant électrique :
Entente préalable, inscrit sur LPPR
Nécessité d'un essai préalable par médecin MPR avec ergothérapeute ou kinésithérapeute

Chaussures orthopédiques

Chaussures orthopédiques de type grand appareillage :
Distribution : podo-orthésiste ou orthoprothésiste
PEC : 60%, 100% si ALD

Chaussures thérapeutiques de série :
Distribution : podo-orthésistes, orthoprothésistes, pharmaciens
PEC : 60%

Orthèses plantaires : corrige la statique du pied
Distribution : podologues-pédicures, podo-orthésistes, orthoprothésistes
PEC : 60%

Orthoplastie : protection des orteils
Distribution : podologue-pédicure, podo-orthésistes, orthoprothésistes
PEC : tarif libre

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Thierry Lamy de la Chapelle

329 – TRANSFUSION SANGUINE ET PRODUITS DERIVES DU SANG

Définition, Généralités

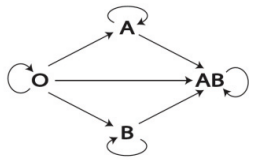
Produits sanguins labiles	Produits sanguins stables = Médicaments dérivés du sang
Produits issus de sang total ou par aphérèse	Produits issus du plasma par fractionnement physico-chimique
- CGR - CP = MCP et CPA - PFC	- Albumine - Immunoglobulines - Fractions coagulantes
Durée de conservation courte Contraintes immuno-hémato Relèvent de l'hémovigilance	Durée de conservation longue Absence de contraintes immuno-hémato Relèvent de la pharmacovigilance

Immuno-hématologie :

- **Système ABO :**

Antigènes de surface du GR, 4 phénotypes possibles
Chaque personne possède des Ac naturels et réguliers contre les Ag étrangers

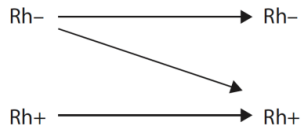
Groupe ABO	Ag sur GR	Ac plasma	Fréquence
A	A	Anti-B	45%
B	B	Anti-A	9%
AB	A et B	Aucun	3%
O	Aucun	Anti-A et anti-B	43%



- **Système Rhésus :**

Antigènes de surface des GR
- D (RH1) « Rhésus + » 85% / Absence de D « Rhésus - » 15%
- C (RH2) et c (RH4) mutuellement exclusifs
- E (RH3) et e (RH5) mutuellement exclusifs

Si anticorps anti-rhésus = Ac irréguliers et acquis



Produits sanguins labiles

Concentrés de globules rouges (CGR) :

But transfusion : correction de l'hypoxie tissulaire secondaire à l'anémie
Transfusion ABO et Rhésus D isogroupe ou compatible
ABO : GR transfusés ne doivent pas être reconnus par les Ac naturels du receveur
Conservation : 42 jours entre 4 et 8°C

Concentrés plaquettaires (CP) :

But transfusion : prévenir saignement ou arrêter un saignement si thrombopénie
Soit à partir de sang total → MCP, mélange de 4 à 6 dons
Soit par aphérèse → CPA, un seul donneur
Recommandé mais non obligatoire de transfusé en ABO compatible
Conservation : 7 jours entre 20 et 24°C sous agitation lente continue

Plasma frais congelé (PFC) :

Issu d'un don de sang total ou par aphérèse
Règles de transfusion inverse à la transfusion de CGR
ABO : ne pas apporter par la transfusion de PFC des Ac reconnaissant des Ag portés par les GR du receveur
1 an à -30°C

	Technique	Intéret	Indications
Qualification			
Phénotypage	CGR : compatibilité ABO, Rh élargi, Kell	Prévenir alloimmunisation et accidents hémolytiques	RAI+ Femme avant ménopause Multitransfusés
	CP : recherche Ag HLA/HPA	Prévenir alloimmunisation	Etats réfractaires
Compatibilisation	Test la compatibilité donneur/receveur in vitro	Complémentaire de RAI	RAI+ ou ATCD de RAI+
Transformation			
Déplasmatisation	Soustraction du plasma résiduel	Elimination des protéines plasmatiques	Allergies aux protéines plasmatiques
Irradiation	Irradiation du PSL	Prévention de GVH	Déficit immunitaire cellulaire 7 jours avant/pendant recueil CSH 1 an après auto / à vie après allogreffe

Devant une réaction aiguë d'intolérance à une transfusion : infection ? réaction immunologique ?

Hémolyse aiguë (intravasculaire) par incompatibilité ABO

Tableau brutal : céphalées, température, frissons, douleurs lombaires :
Choc + **ictère hémolytique** + **CIVD** + **I. Rénale aigüe** oligurique

Règles de sécurité transfusionnelle (textes officiels) :
- **Identité** complète, étiquetage adéquat, tenue d'un dossier transfusionnel
- **Au laboratoire** : **groupage ABO** (**règle des 4x2** : 2 déterminations sur 2 prélèvements / 2 méthodes, 2 techniciens)
- **Prélèvements pré-transfusionnels obligatoires** : groupage ABO + Rh (2 detér.)
  ± phénotypage érythrocytaire plus complet + **RAI < 72 heures** (si ⊕épreuves de compatibilité)
- **Contrôle ultime au lit du malade** :

Identité patient + concordance receveur / flacon + épreuve de **Beth-Vincent**
(sérum anti-A/B → vérifie compatibilité ABO)
- **Surveillance**

Manifestations allergiques ± choc anaphylactique

Malaise, sueurs puis **état de choc, sans hémolyse, sans fièvre** par **Anticorps anti-IgA** chez receveur avec **déficit complet en IgA** ou **Ac anti-facteur VIII chez les hémophiles**

- Pas de dépistage systématique mais prévention secondaire, ou si déficit connu : utilisation de **produits sanguins déplasmatisés ± auto-transfusion programmée**
- Exclusion du don de sang de donneurs atopiques (asthme, eczéma)

Choc septique ou endotoxinique (gravissime)

Frissons, **fièvre**, douleurs abdominales, vomissements, diarrhée : **état de choc sans hémolyse**, CIVD par **Bactériémie : contamination accidentelle de la poche** (Faute d'asepsie lors prélèvement ou transfusion, rupture chaîne du froid)
Pullulation microbienne et **libération de l'endotoxine bactérienne (BGN) dans la poche**

- **Exclusion du don si fièvre / infection**
- **Règles d'asepsie** lors prélèvement / transfusion, **stérilisation des poches, respect de la chaîne du froid**

Syndrome frisson-hyperthermie (bénin, diagnostic d'élimination)

Frissons et fièvre dans les 2 heures. ± urticaire, prurit, sans choc → rechercher les Ac anti leuco-plaquettaires / HLA par **Ac anti-HLA et leucoplaquettaires** du receveur (allo-immunisation lors transfusions antérieures ou grossesses)
- Utilisation de **produits sanguins déleucocytés** : obligatoire pour tous depuis 1998
- Pour les plaquettes : **concentrés plaquettaires d'aphérèse** (1 seul donneur) + sélection de Pq **HLA-compatibles**

Conduite à tenir

- **Arrêt immédiat de la transfusion**
- Garder VVP : **traitement symptomatique**
- Rechercher les conséquences / complications et les traiter

- Enquête : identité du malade, groupe du patient et du CG
- Gp, Rh, RAI du patient sur ancien, nouveau prélèvement et CG
- **RAI + Épreuve de compatibilité**
- Test de **Coombs direct = AHAI ?**
- **Bilan sanguin :** Bili libre, LDH, haptoglobine, NFS **= Hémolyse?**
- TP, TCA, iono sang + ECG, urée, créat **= CIVD, HyperK⁺, I. rénale**
- **Hémocultures** du patient et de la poche transfusée

- **Traitement étiologique** :
  - ATB
  - Corticoïdes +Anti-H1 si syndrome frisson-hyperthermie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Devant une réaction retardée d'intolérance à une transfusion

Accidents immunologiques retardés B

Hémolyse retardée (par Agglutinine irrégulière ++)
Inefficacité transfusionnelle, **Ictère hémolytique retardé** (à partir du 5e jour)

Réaction du greffon contre l'hôte (=GVH)
Fièvre, érythème, BHC anormal, **pancytopénie J4 à J30** chez **patient à risque** par **prolifération des lymphocytes du donneur**

Produits sanguins déleucocytés : obligatoire pour tous depuis 1998 + **Irradiation des produits sanguins** labiles si indication

Purpura post-transfusionnel aigu (grave)
Thrombopénie profonde survenant **8 jours** (entre 5-15 jours) à la suite d'une transfusion de CE ou MCP.

Accidents circulatoires et de surcharges

OAP par surcharge circulatoire = TACO :
Transfuser lentement ± Furosémide si : âgés, I. cardiaque, anémie profonde (chronique), trouble de compliance VG (HTA, IM...)

Transfusions massives : risque de trouble coagulation
Transfusion massive : dilution des Plq et facteurs de la coagulation : **Syndrome hémorragique**

Transfusions massives : Intox au citrate
Hypocalcémie (tremblements, paresthésies, rigidité, TdR) (citrate = chélateur calcium) prévenue par du **gluconate de calcium** si transfusion +++

Hémochromatose post-transfusionnelle
Patients polytransfusés : **accumulation de fer** dans les tissus (1 litre de sang = 0,5g de fer).
À long terme : **cirrhose, I**. cardiaque, **endocrinopathies**...
Prévention par **chélateur du fer** au long cours

Accidents infectieux à distance

Transmission de maladies infectieuses
- **Virales** : hépatite B et C , VIH, CMV, HTLV1 (importance du bilan pré-transfusionnel même si non obligatoire reglementairement)
- **Parasitaires** : paludisme et toxoplasmose
- **Bactériennes** : syphilis, brucellose

Limiter les indications transfusionnelles, sélection des donneurs (entretien médical avec interrogatoire minutieux +++)
Examens systématiques chez le donneur :
Gp, Rh, RAI, Hb, Hte ; Sérologie : syphilis, VIH, HTLV I/II, hépatite C, hépatite B (Ag HBs, Ac anti HBc, ALAT) ± sérologie CMV (si pour femme enceinte ou immunodéprimé) ± sérologie paludisme si retour d'un pays tropical > 4 mois < 3 ans.
Utilisation de **produits sanguins déleucocytés** : obligatoire pour tous depuis 1998

TRALI

- C'est un SDRA survenant dans le contexte transfusionnel
- Diagnostic différentiel → OAP transfusionnel = TACO
- **Traitement** (idem SDRA) :
O_2, ventilation mécanique non invasive ou invasive...

Rédigé par Jean Lemoine

330 – PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES CLASSES DE MEDICAMENTS LES PLUS COURANTES

Correspondance vers d'autres items	
Contraceptifs	Item 36
Psychotropes	Item 74
Antalgiques	Item 135
Anti-infectieux	Item 177
Anti-hypertenseurs	Item 224
Anti-cancéreux	Item 294

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

330 – PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE DES ANTI-INFLAMMATOIRES STÉROÏDIENS

Pharmacocinétique

- Glucocorticoïdes : métabolisme hépatique, élimination rénale
- ½ vie diminuée par barbituriques, phénytoïne, rifampicine
- ½ vie augmentée par oestro-progestatifs
- Diminuent l'action de : vit. D, hypoglycémiants, digoxine, salicylés

Galénique

- Infiltrations locales
- Dermocorticoïdes
- Corticoïdes inhalés
- Collyres
- Aérosols, lavements, mousse rectale
- PO, IV

Différentes molécules

De plus en plus anti-inflammatoires, de moins en moins de rétention hydro-sodée

- Cortisone (0,8 équivalent hydrocortisone)
- Hydrocortisone (1)
- Prednisone, Prednisolone (4)
- Solumédrol (5)
- Béthaméthasone (25)
- Déxaméthasone (30)

Surveillance selon contexte

Efficacité (clinique, CRP) + **tolérance**

- Clinique : Aspect (Cushing), **Poids** (obésité), **taille** (tassement), **TA, température,** Recherche de foyers infectieux, acuité visuelle (cataracte). (Vue, peau, os-muscle, poumon, digestif, psy)
- Biologique : **Glycémie à jeun**, **Kaliémie**, **urée/créat** ± NFS, triglycérides, bilan lipidique (diagnostic d'infection fait sur une **polynucléose** car souvent apyrétique sous corticoïdes)
- Radiologique : Rx rachis (tassement), hanche (ostéonécrose aseptique tête fémorale), RP
- ECG
- Recherche d'un **accident de sevrage** (stress, arrêt traitement)

Arrêt d'une corticothérapie prolongée

- **Jamais brutal** (accidents de sevrage)
- **Diminution progressive des doses par paliers :**
  - 10 % de la posologie antérieure (2,5 à 5 mg) toutes les 2-3 semaines
  - À partir de 10 mg/j : 1 mg/j par paliers mensuels
  - Remplacement 5 mg Cortancyl par 20 mg d'hydro-cortisone
  - Sachant qu'il est parfois impossible d'obtenir un sevrage complet
  - Evaluer l'axe corticotrope par test au synacthène
- **Si insuffisance surrénale** : Cf. Item 245

Effets recherchés et Effets secondaires

- Inhibition interleukine 1, prostaglandine, leucotriènes, histamine, bradykinine
- Stimulation de la synthèse de lipocortine
- Si imprégnation longue et forte : Sd de Cushing iatrogène

Effets secondaires	Mesures associées possibles
Rétention hydro-sodée : HTA et OMI hypoK+	Régime hyposodé +/- supplément K +
Redistibution facio-tronculaire des graisses (adiposité cushingoïde, prise de poids) déséquilibre ou induction d'un diabète	Régime pauvre en sucre rapide Équilibre du diabète
Amyotrophie	Marcher régulièrement
Ostéoporose	Ca^{2+}, Vit D, TTT antiostéoporotique à discuter
Atrophie et fragilités cutanées, acnée	Éviter l'exposition solaire
Immunosuppression	Prévention de la pneumocystose, Reccomandations vaccinales
Insomnie irritabilité, trouble psy	
Cataracte, glaucome (hypertonie oculaire)	Surveillance ophtalmo
UGD, perforation de sigmoïdite	Protecteur gastriques (IPP)
Insuffisance surrénale aigue (si ↕ brutal) Insuffisance surrénale chronique (par freination)	Éducation Test au Synachtène à l'arrêt des corticoïdes

Règles d'utilisation d'une corticothérapie de longue durée

Limiter les indications (PR, LED, Dermatomyosites / Horton, PPR, sarcoïdose / Greffes d'organe / Hémopathies, AHAI, PTI / pemphigus malin, érythème polymorphe / hépatite chronique active, colite / Glomérulonéphrite, certains purpura rhumatoïde, asthme, BPCO, exophtalmie basedowienne)
Respecter les CI relatives : **Infection**, **ATCD psychiatriques**
Respecter les précautions : équilibrer un **Diabète, déparasitage si besoin**

Galénique et posologie : adaptation thérapeutique selon l'efficacité

- Corticoïdes directs par **formes orales au long cours**, IV en urgence
- **En une prise matinale** (parfois dose alternée 1 jour sur 2)
- **Dose d'attaque :** doses anti-inflammatoires = 0,1 mg/kg/j
- **Décroissance progressive** (phénomène de rebond, accidents de sevrage)
- **Dose d'entretien minimale efficace**

330 – PRESCRIPTION ET SURVEILLANCE D'UN TRAITEMENT ANTI-THROMBOTIQUE

Héparines (anticoagulants)

Héparines et molécules apparentées :
- Héparine non fractionnée sodique (IVSE). (effet anti IIa et anti-Xa
- Héparine non fractionnée calcique (SC). (effet anti IIa et anti-Xa)
- Héparine de bas poids moléculaire (SC). (anti-Xa >>> effet anti IIa)
- Fondaparinux (SC). (anti-Xa pur)

Contre-indications de l'héparine :
- **H**émorragique : Manifestations ou tendances hémorragiques liées à un trouble sévère de l'hémostase**,** UGD évolutif / Dissection Aortique
- **E**panchement péricardique
- **P**ost-opératoire : Période post-opératoire (cerveau / moelle épinière...)
- **A**llergie : ATCD de thrombopénie ou d'allergie à l'héparine
- **R**elatives : association avec AINS et salicylés / HTA non contrôlée / Insuffisance rénale sévère (pour HBPM)
- **I**njection IM et ponction
- **N**eurologique : AVC hémorragique récent
- **E**ndocardite : Endocardite bactérienne sauf prothèse

Complications de l'héparine :
- Syndrome hémorragique → interruption temporaire de l'héparine ± sulfate de protamine (antidote) IVL (risque d'hypoTA) si hémorragie majeure
- Thrombopénie à l'héparine : risque de thromboses veineuses ou artérielles, de CIVD ou de syndrome hémorragique : dosage Ac anti PF4 et tests fonctionnels plaquettaires en présence d'héparine → arrêt immédiat et définitif de l'héparine + traitement anticoagulant de substitution
- Ostéoporose à long terme (rare)
- Hyperkaliémie
- Réaction allergique, Eruption cutanée
- Augmentation des transaminases

Relais par AVK (anticoagulants)

- Précoce dès le **premier jour**
- CI chez la femme enceinte → poursuite de l'héparinothérapie
- Adaptation des doses ¼ comprimé par ¼ comprimé
- Surveillance : INR toutes les 48 heures au début du traitement puis hebdomadaire pendant 1 mois puis mensuel
- Arrêt de l'héparine :
  - Après au moins 5 jours d'héparinothérapie
  - Quand INR entre 2 et 3
  - Quand 2 INR successifs en zone thérapeutique
  -

Information et éducation du patient +++ :
- Consultation à la moindre alerte :
  - Lors de toute pathologie intercurrente : diète, fièvre, troubles digestifs
  - Lors de toute modification du traitement associé : ajout ou retrait, changements de posologie
  - Lors de signe hémorragique inhabituel (saignement de nez, des gencives)
  - Lors de signe clinique compatible avec une hémorragie non extériorisée (faire INR)
- Education diététique
- Pas d'auto-médication +++
- Port d'un carnet AVK

Anticoagulants oraux d'action directe

Voie orale
Absence de surveillance biologique
Pas de nécessité de relais
Efficacité rapide
Indications de plus en plus larges

Anti-Xa : Rivaroxaban, Apixaban
Anti-IIa : Dabigatran

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Antiagrégants plaquettaires

Aspirine faible dose

Action : inhibe la COX qui produit TXA2 et prostaglandines.
Plus les doses sont élevées, plus l'effet anti-inflammatoire est important et moins l'effet antiagrégant est important. Entre 75 et 500 mg inhibition préférentielle du TXA2 (pro-agrégant)
Posologie : 75 -500 mg : antiagrégant et 1 à 3 g anti-inflammatoire
CI :
- Allergie vraie à l'Aspirine
- UGD évolutif
- Maladie hémorragique congénitale

Précaution :
- Association avec AC, AINS, antiagrégant, corticoïdes
- Asthme (Syndrome de Widal)
- Insuffisance rénale

Durée d'action : 7 jours (temps de renouvellement des plaquettes)
EI : UGD +++, hémorragie digestive, allergies

Clopidogrel

Action : inhibe la fixation de l'ADP sur le Rc GPIIbIIIa
Posologie : 75 mg (toujours une dose de charge de 4-8 cp)
Indications :
CI :
- Allergie
- Syndrome hémorragique évolutif
- Pas de gastro-toxicité ++

Précaution :
- Association avec : AC, AINS, autres antiagrégants, thrombolytiques
- Insuffisance rénale

Durée d'action : 7 jours
EI : hémorragie digestive, allergies

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

UE11

Urgences et défaillances viscérales aiguës

Rédigé par Erwan Lellinger

331 - ARRET CARDIO-CIRCULATOIRE

Généralités, Épidémiologie

40 000 ACC/an en France
Mortalité de 90%
Mort subite : arrêt cardio-respiratoire brutal, inattendu, sans cause extra-cardiaque évidente survenant chez un patient ne présentant pas de condition pré-morbide en phase terminale.
Arrêt cardiaque : absence d'activité mécanique efficace du myocarde.
Rythmes « choquables » : FV, TV
Rythmes « non choquables » : asystolie, dissociation électromécanique, trouble conductif de haut degré.

Diagnostic de l'ACC

Diagnostic à faire en moins de 30 secondes. **3 critères** :
- Patient inconscient et qui ne bouge pas
- Patient ne répondant pas à l'appel
- Patient ne respirant pas ou présentant une respiration agonique (gasps)

ARRÊT CARDIO-CIRCULATOIRE

En cas d'ACC chez l'enfant ou suite à une noyade, débuter la RCP par 5 insufflations

ATTENTION : l'absence de pouls n'est pas indispensable pour le diagnostic d'ACC.

Chaîne de survie : 5 maillons

1) Reconnaissance précoce de l'ACC et alerte immédiate des secours (15, 18 ou 112)
2) Réanimation cardio-pulmonaire (RCP) des 1ers secours
3) Défibrillation précoce
4) RCP spécialisée
5) Prise en charge hospitalière spécialisée

Causes	Eléments d'orientation	Traitement
Tamponnade	– Péricardite – Chirurgie cardiaque récente – Trauma thorax – IDM compliqué	– Remplissage – Ponction évacuatrice – Bloc chirurgical – Amines
Hypothermie	– Exposition au froid – Intoxication éthylique ou medicaments	– Réchauffer si T° < 30°C – Continuer RCP jusqu'à 36°C
Hypovolémie aiguë	– Hémorragie aiguë – Choc hypovolémique – Polytraumatisé	– Remplissage massif – Transfusion – Vasoconstricteur
Infarctus	– FdR CV – Coronaropathie préalable – Douleur thoracique avant l'arrêt	– Angioplastie primaire – Thrombolyse sinon
Embolie pulmonaire	– FdR de MTEV – Chirurgie récente – TVP	– Thrombolyse (après thrombolyse, poursuite de la réanimation pendant au moins 60min)
Pneumothorax compressif	– Trauma thorax – Ventilation mécanique	– Décompression à l'aiguille – Thoracostomie
Intoxication médicamenteuse	– Contexte +++ – Traitements cardio	– Antidotes (flumazenil, naloxone…) – Bicarbonates molaires si effet stabilisateur de membrane

CAT devant un arrêt cardio-circulatoire

1- Donner l'alerte et noter l'heure de l'arrêt
2- RCP de base :
- Libération des VAS
- MCE : 100 à 120/minute, relais toutes les 2 minutes
- Insufflation : 30/2
- Défibrillation la plus précoce possible
- Toujours continuer la RCP 2 minutes après tout CEE

3- RCP spécialisée
- Accès vasculaire, scope, +/- intubation/ventilation
- Accès vasculaire : VVP, penser à la voie intra-osseuse si pas d'autre accès vasculaire possible !
- IOT et ventilation avec objectif SpO2 entre 92 et 94% et normocapnie
- Adrénaline 1 mg IV toutes les 4 minutes, d'emblée si rythme non choquable, avant le 3e choc si rythme choquable
- Amiodarone 300mg si rythme choquable après le 3e choc électrique en cas d'échec des 2 premiers CEE

4- Réanimation spécialisée
- Coronarographie si suspicion de SCA sur terrain, anamnèse, FV lors du 1er ECG, aspect de l'ECG…
- Maintien d'une bonne PAM pour assurer la perfusion cérébrale
- Correction de l'hypoxie, de l'hypercapnie
- Contrôle de la glycémie, de la natrémie
- Contrôle ciblé de la température (32-36°C)

Arrêt de la réanimation spécialisée après 30min d'asystolie, sauf si présence d'une hypothermie, de toxiques ou d'une cause favorisante et curable (B)

ACSOS (Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique)

- HypoTA (TAS < 90 mmHg)
- HTA (TAS > 160 mmHg)
- Hypoglycémie (< 4 mmol/L)
- Hyperglycémie (> 8 mmol/L)
- Hyperthermie
- Hypoxémie (objectif 94-98%)
- Hypocapnie ($PaCO_2$ < 25 mmHg)
- Hypercapnie ($PaCO_2$ > 45 mmHg)
- Anémie aiguë (hématocrite < 26 %)

A prévenir et/ou traiter une fois l'activité hémodynamique rétablie

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Erwan Lellinger

332 - ÉTAT DE CHOC

Généralités

Etat de choc : défaillance du système circulatoire, aboutissant à une inadéquation entre l'apport et les besoins tissulaires périphériques en oxygène.
4 grands mécanismes :
- Hypovolémie
- Défaillance du myocarde
- Obstruction du lit vasculaire
- Anomalies distributives

	Choc Hypovolémique	Choc Cardiogénique	Choc Septique	Choc Anaphylactique
Débit cardiaque	↘	↘↘	↗/ =/↘	↘ puis ↗
FC	↗ puis ↘	↗	↗	↗
P° de remplissage D : POD (PVC)	↘↘	↗	=/↘	↘↘
P° de remplissage G : PAPO				
Résistance Systémique	↗	↗	↘	↘
DAV02	↗	↗	↘	

Examens complémentaires

Lactates plasmatiques : permettant le suivi de l'hypoperfusion tissulaire
Gaz du sang artériels
NFS-plaquettes
Ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie
Marqueurs de l'inflammation : CRP et/ou PCT
Bilan d'hémostase : TP, TCA
Bilan hépatique et enzymatique : bilirubine, transaminases, PAL, GGT, LDH, CPK, troponine
Bilan pré-transfusionnel : 2 déterminations du groupe-rhésus, RAI
Hémocultures : 2 paires d'hémocultures aéro-anaérobies
Radiographie de thorax
ECG

Choc Hypovolémique

Clinique :
- Signes de déshydratation (pli cutané, soif, veines plates…)
- Hémoconcentration
- Pâleur/saignement (en cas d'hémorragie)
- Anémie, troubles de l'hémostase

CAT devant un choc hypovolémique : (B)
- Remplissage vasculaire par cristalloïdes pour PAM > 65mmHg
- Transfusion précoce si choc hémorragique (obj Hb 7-9g/dL, TP>40%, fibri > 1,5-2g/L…)
- Noradrénaline si remplissage massif ou PAD < 40mmHg
- Traitement étiologique : endoscopie, radio-embolisation, chirurgie…

Diagnostic : clinique !

- **Insuffisance circulatoire aiguë** : hypotension artérielle (baisse de la PAS > 30% ou 40 mmHg ou PAS < 90mmHg)
- **Hypoperfusion périphérique** :
  - **Atteinte cutanée** : extrémités froides, pâles, cyanosées ; allongement du TRC > 3s ; marbrures
  - **Troubles de la conscience** (variables, allant de l'agitation/confusion au coma)
  - **Oligurie**
  - **Diarrhées**
  - **Polypnée**
  - **Tachycardie**

Choc Septique

A évoquer devant :
- Contexte d'infection connue
- Frissons
- Fièvre/hypothermie

Conduite à tenir : (B)
- Remplissage vasculaire par cristalloïdes
- Catécholamines : noradrénaline, +/- dobutamine si défaillance myocardique associée
- Bi-antibiothérapie IV probabiliste, bactéricide, à large spectre, à initier dans l'heure (type C3G + aminosides), à adapter secondairement aux résultats microbios
- Traitement de la porte d'entrée (Dérivation des urines si PNA obstructive, drainage chirurgical d'un foyer profond, ablation d'un cathéter infecté…)

Toujours rechercher un syndrome méningé et/ou un purpura nécrotique ou hémorragique évolutif => purpura fulminans +++

Mesures thérapeutiques générales

Maintien de l'oxygénation : O2 au MHC, VNI voire IOT et VM
Techniquage : pose de 2 VVP d'au moins 18G + SU + scope +/- VVC si catécholamines +/- cathéter artériel
Remplissage vasculaire par cristalloïdes, pour corriger l'hypotension (obj PAM > 65mmHg), disparition des signes d'hypoperfusion et rétablissement d'une diurèse > 0,5mL/kg/h.
+/- Vasopresseurs
Hospitalisation en réanimation !

Choc Cardiogénique et Obstructif (B)

Caractéristiques du choc cardiogénique :
- Bas débit cardiaque : IC < 2,2L/min/m²
- PAPO > 15mmHg

Conduite à tenir devant un choc cardiogénique :
- Dosage Ez cardiaques, échocardiographie
- Si TdR SV ou V mal toléré : CEE !
- Traitement inotrope par dobutamine
- +/- adjonction Noradrénaline ou switch pour adrénaline
- Diurétiques de l'anse si surcharge (strictement contre-indiqués en cas d'IdM VD)
- CPAP, VNI ou ventilation mécanique
- + /- ballon de contre-pulsion intra-aortique
- En dernier recours, ECMO
- Tt étiologique : IdM et ses complications mécaniques, fuites valvulaires aiguës, myocardites aiguës…

Traitements spécifiques des chocs obstructifs :
- Fibrinolyse voire thrombectomie en cas d'EP grave
- Drainage péricardique en cas de tamponnade, drainage pleural en cas de PNO compressif

333 – SITUATIONS SANITAIRES EXCEPTIONNELLES

Définition, Généralités

Situation sanitaire exceptionnelle (SSE) = survenue d'un événement émergent, inhabituel et/ou méconnu qui dépasse le cadre de la gestion courante des alertes, au regard de son ampleur, de sa gravité (en terme notamment d'impact sur la santé des populations, ou de fonctionnement du système de santé) ou de son caractère médiatique (avéré ou potentiel) et pouvant aller jusqu'à la crise

La survenue d'une situation sanitaire exceptionnelle peut ainsi revêtir différentes formes :
- Par sa nature, une situation sanitaire exceptionnelle peut concerner des domaines variés
- Par son ampleur, elle peut concerner un seul département, une région, une zone de défense ou impacter l'ensemble du territoire national
- Par son origine, elle peut procéder soit de circonstances nationales, soit de circonstances internationales ayant des conséquences sanitaires sur le territoire
- Par sa dynamique, elle peut relever d'une cinétique nécessitant des mesures de gestion d'urgence ou, au contraire, relever d'une cinétique plus lente

Dispositifs ORSAN et ORSEC IB

Dispositif ORSAN :

ORSAN = Organisation de la réponse du système de santé en SSE

Organise et adapte les soins au niveau régional afin de prendre toutes les mesures nécessaires pour que les personnes malades puissent bénéficier des soins appropriés
Concerne 3 secteurs sanitaires ; ambulatoire, hospitalier, médico-social
Vocation à être mis en œuvre de façon exceptionnelle, principalement au niveau régional

5 volets du plan ORSAN :
- accueil massif de victimes non contaminées (ORSAN AMAVI)
- accueil de nombreux patients suite à phénomène climatique (ORSAN CLIM)
- gestion épidémique et pandémique sur le territoire national dont vaccination (ORSAN EPI-VAC)
- Prise en charge d'un risque biologique connu ou émergent (ORSAN BIO)
- Prise en charge d'un risque nucléaire, radiologique ou chimique (ORSAN NRC)

Dispositif ORSEC :

ORSEC = Organisation de la réponse de sécurité civile

Programme d'organisation des secours à l'échelon départemental, en cas de catastrophe
Permet la mise en œuvre rapide et efficace de tous les moyens nécessaires sous l'autorité du préfet
- Dispositions générales applicables en toutes circonstances
- Dispositions spécifiques à certains risques (inondations, accident ferroviaire, usine chimique…)

Rôle des ARS IB

Mise en place d'un centre opérationnel départemental (COD) ou d'un centre opérationnel zonal renforcé (COZ-R)

Principe d'information réciproque entre l'ARS et l'autorité préfectorale

Principe de continuité à 2 niveaux :
Continuité fonctionnelle : montée en puissance sans préjudice de la continuité de son action de veille quotidienne qui doit s'exercer en toute circonstance
Continuité organisationnelle

Niveau de SSE :
Niveau 1 : veille et gestion des alertes sanitaires
Niveau 2 – Renforcé : noyau dur PVUS = plateforme de veille et d'urgence sanitaire, renforcée par des personnels des différentes directions de l'ARS selon les besoins
Niveau 3 – Crise : nécessite l'activation d'une CRAPS = cellule régionale d'appui et de pilotage sanitaire

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Philippe Seguin

334 – PRISE EN CHARGE D'UN POLYTRAUMATISE

Prise en charge pré-hospitalière

- L'évaluation de la gravité repose sur l'analyse de cinq éléments : Constantes vitales (pression artérielle, oxymétrie de pouls, score de Glasgow); violence du traumatisme ; lésions traumatiques cliniquement décelables ; réanimation entreprise ; ATCD du patient. (évaluation au cas par cas) = critères de Vittel
  Un seul critère (sauf terrain) suffit à considérer le traumatisme comme grave
- **Tout traumatisé grave inconscient est un traumatisé rachidien jusqu'à preuve du contraire +++**
- **Recherche et correction d'une détresse vitale (hémodynamique, ventilatoire, neurologique)**
- **Immobilisation avec collier cervical et matelas coquille +++**
- Oxygénothérapie et liberté des VAS (± IOT si besoin)
- Pose de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre
- ± Remplissage vasculaire adapté à l'hémodynamique (choc hémorragique?)
- Monitorage continu (FC, TA, PAM, T°C, sat)
- Orientation directe vers un **centre spécialisé** (trauma center) avec le plateau médico-technique adapté si traumatisme grave
- Analgésie et sédation
- Antibioprophylaxie

Signes de gravités: Critères de Vittel (ne sont pas à connaitre par cœur)

- **Variables physiologiques:**
  - Score de Glasgow < 13
  - Pression artérielle systolique < 90 mmHg
  - Saturation en O2 < 90 %
- **Éléments de cinétique**
  - Éjection d'un véhicule et/ou autre passager décédé ds le même véhicule
  - Chute > 6 m
  - Victime projetée ou écrasée
  - Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque, de ceinture de sécurité)
  - Blast
- **Lésions anatomiques:** Trauma pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse Volet thoracique
- Brûlure sévère, inhalation de fumées associée
- Fracas du bassin
- Suspicion d'atteinte médullaire
- Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au-dessus Ischémie aiguë de membre
- **Réanimation préhospitalière:** Ventilation assistée
- Remplissage > 1 000 ml de colloïdes et ou Catécholamines
- Pantalon antichoc gonflé
- **Terrain (à évaluer)**, Âge > 65 ans
- Insuffisance cardiaque ou coronarienne
- Insuffisance respiratoire
- Grossesse (deuxième et troisième trimestres)
- Trouble de la crase sanguine

Clinique

- **Mécanisme lésionnel** (choc direct, décélération, blast, cinétique de l'accident)
- ATCD médico-chirurgicaux (penser au SAT/VAT)
- L'examen clinique initial doit aller à l'essentiel:
  - **Evaluation de l'état hémodynamique:** choc hémorragique
  - **Evaluation de l'état respiratoire:** auscultation, palpation, FR, SpO2
  - **Evaluation de l'état neurologique:** score de Glasgow, signe de localisation et recherche d'un déficit
  - **Thorax**:(cf traumatisé thoracique)
  - **TCG:** (cf traumatisé crânien grave)
  - **Abdomen:** lésions d'organes pleins ou creux, de vaisseaux... (cf)
  - **Os**: fracture du bassin ou des membres
  - **Lésions associées:** trauma crânio-facial et/ou rachidien, pouls distaux...

Principes de la prise en charge

- Stratégie d'imagerie au centre de la prise en charge et guidée par l'hémodynamique
- Bilan exhaustif et rapide: scanner corps entier
- Mortalité initiale: choc hémorragique et TCG
- Prise en charge multidisciplinaire

Examens complémentaires systématiques

- **Biologie** :
  - **Groupe ABO, Rh, RAI**
  - NFS, plaquettes
  - TP, TCA, fibrinogène
  - iono sang, urée et créatinine plasmatique
  - GDS, lactates
  - ASAT, ALAT, GGT, PAL, amylase, lipase
  - troponine Ic, myoglobine
  - ECG

Patient hémodynamiquement INSTABLE

- **Imagerie: (au déchocage)**
  - FAST échographie
  - Radio de thorax
  - Radio de bassin
- **Orientation:**
  - Artériographie
  - Bloc opératoire en urgence

Patient hémodynamiquement STABLE ou stabilisé

- **Imagerie:**
  - **TDM corps entier:**
    - cérébral sans injection
    - TSA-thoraco-abdo-pelvien avec injection
    - rachis cervico-dorso-lombaire
    - ± Artériographie (en vue d'une embolisation)

334 – TRAUMATISMES THORACIQUES

Prise en charge pré-hospitalière

- **Un traumatisé thoracique est un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire**
- **Prise en charge médicalisée**
- **Recherche d'une détresse vitale**
- Évaluation clinique selon le Glasgow Coma Score
- ATCD cardio-pulmonaire
- **Collier cervical +++**
- Oxygénothérapie et liberté des VAS (± IOT si besoin)
- Pose de 2 bonnes voies d'abord veineuse
- ± Remplissage vasculaire
- Monitorage étroit : pouls, **TA**, FR, diurèse
- Critères de Vittel permettent de classer les patients selon leur gravité
  Un seul critère suffit à classer le traumatisme comme grave
- Orientation vers un **centre spécialisé** avec le plateau technique adapté si traumatisme grave (trauma center)
- Traitement de la douleur

Détresse vitale

- Défaillance hémodynamique: hypoTA < 65 mmHg
- Défaillance neuro (Trauma crânien grave)
- Défaillance respiratoire

Clinique

- **Mécanisme lésionnel** (choc direct, décélération, blast, vitesse des véhicules, décès sur place d'une victime (violence du choc) …)
- ATCD médico-chirurgicaux
- L'examen clinique initial doit aller à l'essentiel :
  - **Inspection** de la cage thoracique (mouvements anormaux : volet thoracique, lésion de la ceinture de sécurité: témoigne de la violence du traumatisme)
  - **Palpation** : recherche d'emphysème sous-cutané
  - **Percussion / Auscultation : rechercher un épanchement liquidien ou gazeux +++ (PNO et/ou hémothorax...)**
  - Recherche d'une asymétrie tensionnelle (rupture de l'isthme?)
  - Palpation des pouls distaux
  - Examen des veines jugulaires (recherche d'une tamponnade)
  - Hémoptysie ? (Plaie ou rupture trachéobronchique)
  - Points entrées, de sorties en cas de trauma balistique / arme blanche

Traitement de la douleur

Analgésie multimodale
Discuter analgésie locorégionale (péridurale, blocs intercostaux…)

Indications de traitement en URGENCE +++

- **Arrêt circulatoire**
  - pneumothorax ou hémothorax compressif nécessitant un drainage thoracique immédiat
  - tamponnade nécessitant une ponction péricardique sous échographie
- **Lésions des vaisseaux cardio-thoraciques**
- **Rupture trachéobronchique**
- **Hémoptysie massive**

2 types de patients

Examens complémentaires systématiques

- **Imagerie**
  - Radiographie de thorax
  - Fast échographie
- **Biologie** :
  - Groupe ABO, Rh, RAI
  - NFS, plaquettes
  - TP, TCA
  - iono sang, urée, créatinine
  - GDS, lactates
  - troponine Ic
  - ECG

Patient hémodynamiquement INSTABLE

- **Imagerie :**
  Radio thorax : pneumothorax/ hémothorax
  + FAST écho
- **Orientation :**
  - Drainage pleural
  - Bloc opératoire en urgence

Patient hémodynamiquement STABLE

- **Imagerie:**
  - **TDM thorax avec et sans injection +++ (patient souvent polytraumatisé donc la TDM thoracique est intégrée à un scanner corps entier)**
  - ± Artériographie (en vue d'une embolisation)

Indications de traitement en URGENCE +++

- **Arrêt circulatoire**
  - pneumothorax ou hémothorax compressif nécessitant un drainage thoracique immédiat
  - tamponnade nécessitant une ponction péricardique sous échographie
- **Lésions des vaisseaux cardio-thoraciques**
- **Rupture trachéobronchique**
- **Hémoptysie massive**

Examens complémentaires: Radio de thorax

- Rechercher à la radio de thorax la nécessité d'un drainage thoracique en urgence, voire d'un geste de décompression de sauvetage
  - pneumothorax
  - hémothorax
  - épanchement compressif (déviation médiastinale, positionnement des coupoles diaphragmatiques) ?
- Rupture aortique (élargissement médiastinal?)
- Emphysème sous-cutané ou médiastinal ?
- Signes de rupture diaphragmatique (surélévation d'une coupole, image gazeuse anormale intrathoracique, déviation du médiastin...) ?
- Rupture trachéobronchique (PNO, emphysème sous cutané, pneumomédiastin)
- Recherche de fractures (côtes, sternum (risque de lésions myocardiques associées), rachis, scapula clavicule) ?

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

334 – PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISE ABDOMINAL

Rappel

- **Tout traumatisé abdominal est un polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire +++**
- **Parage et suture** des plaies → **VAT**
- Ø **SU** avant d'éliminer une rupture de l'urètre
- **SNG** : aspiration, lavage (sang ?)

Clinique

Interrogatoire du blessé ou entourage :
- Circonstance du traumatisme : **mécanisme** (choc direct ou indirect, décélération, port de ceinture de sécurité, plaie par arme blanche, par balles) + **heure**
- **ATCD + Heure du dernier repas**

Examen abdominal :
- **Inspection :** traces de contusion, portes d'entrées ± de sorties en cas de plaie
- **Palpation abdominale** : défense, contracture, empâtement d'une fosse lombaire
- **Percussion de l'abdomen :** matité des flancs (= hémopéritoine), disparition de la matité hépatique (rupture d'un organe creux)
- **Touchers pelviens** : épanchements du cul-de-sac de Douglas

Ex. complémentaires de première intention

- **Biologie** : **NFS**-Pq, **Gp-Rh-RAI**, TP-TCA, Iono, urée, créat, glycémie, **BHC**, **Amylase-Lipase**, GdS, ECG
- **Bandelette urinaire** : **hématurie ?**
- **Radiographie standards** : **RxT** : fracture de côte, lésions thoraciques associées / **Bassin de face**
- **Fast écho**
- **Echo abdominale +++** : recherche d'épanchement intra-péritonéal, état des organes pleins, état du rétro-péritoine
- **Scanner abdomino-thoracique avec injection de PdC +++** : **si patient stable** → Bilan lésionnel le plus complet
  - Pneumopéritoine
  - Hémopéritoine
  - Lésion d'un organe plein: rate, foie, reins, pancréas
  - Réhaussement du tube digesif
  - Plaie vasculaire ou un saignement actif

Contusion hépatique ou splénique

- **Clinique**
  - Soit tableau d'hématome sous-capsulaire : Douleur à irradiation scapulaire +/- défense hypochondre
  - Soit tableau de rupture splénique ou hépatique : signes de choc hémorragique + signes d'hémopéritoine
- **Principe de prise en charge :**
  - **Privilégier le ttt non chirurgical si pas de lésions intra abdo associées (péritonite)**
  - Traitement chirurgical le plus conservateur possible

Pour les lésions spléniques :
- **Conservateur** :
  - **Embolisation artérielle**
  - Enrobement dans un filet résorbable - **splénorraphie** (suture) - **splénectomie partielle**
- **Non conservateur** (éclatement splénique) : **splénectomie + mesures post-op** (HBPM initiale (thrombocytose réactionelle) + Vaccination pneumocoque/5 ans + grippe/an + antibioprophylaxie pendant 2 ans

Pour les lésions hépatiques :
- **Clampage temporaire (< 60 mn) du pédicule hépatique + hémostase directe**
- **Tamponnement** à l'aide de champs puis réintervention à 48h pour leur ablation
- **Proscrire les hépatectomies de sauvetage** qui ont une mortalité élevée
- **Place de l'embolisation si hémorragie artérielle à la TDM**

Indication chir en urgence

- **Choc hypovolémique** / hémodynamique instable / déglobulisation persistante +++
- **Tableau de péritonite**
- Plaies abdominales :
  - → **Plaie par balle**
  - → **Plaies pénétrantes** évidentes : issues de viscère ou de liquide digestif
  - → **Projectile(s) intra-péritonéaux** à la radio

TTT chir en urgence

- **Voie d'abord médiane large**
- **Exploration** complète de la cavité péritonéale +
- **Prélèvements bactério** de tout épanchement
- **Bilan puis réparation des lésions** :
- Rate : splénectomie, traitement conservateur
- Foie : suture, packing
- Rein : suture du pédicule vasculaire / néphrectomie
- TD : suture, résections-anastomose, dérivation
- Vessie : suture + drainage urinaire pdt 10j
- Pancréas : résections / drainage
- **Lavage péritonéal +/- drainage**
- **Parage d'une plaie pariétale**
- **Damage control surgery** (chir de sauvetage): arrêt des hémorragies, arrêt des infections, fermeture. Reprise à distance pour réparation définitive des lésions.

TTT non-chir : artério-embolisation (à privilégier) si

- Ø signes cliniques de péritonite
- Ø lésions péritonéales nécessitant une laparotomie
- surveillance simple ou artério/embolisation si mise en évidence d'un saignement actif (artériel) à la TDM injectée si patient **stable hémodynamiquement**

Surveillance

Clinique USI chirurgicale > 48h pour contusions hépatiques, 14j si splénique car risque de rupture secondaire

Biologique

Scannographique contrôle entre J4 et J7

334 – FRACTURES DES DEUX OS DE LA JAMBE

Épidémiologie

Mécanisme :
- **Traumatisme direct (AVP, polytraumatisé)**
- **Indirect** (ski)
- **Fracture de Fatigue** (microtraumatismes répétés et intensification sportive)
- **Fracture pathologique**

Clinique

- Déformation évidente de la jambe avec mobilité anormale et douloureuse, **sans atteinte du genou ou de la cheville**
- Recherche d'une complication immédiate :
  peau +++, pouls, nerf, **hématome intra-aponévrotique** sous tension (➞ Syndrome des Loges)

Examens complémentaires

Radios :
- Jambe F / P prenant les articulations tibio-tarsienne et fémoro-tibiale

Bilan pré-opératoire (RP, ECG, TP, TCA) :
- **Lésions associées** : permet le diagnostic positif et étudie le trait et sa localisation, le déplacement, la stabilité

Classification

Trait
- Lésions rarement stables :
  - trait simple **transversal**, **oblique court**
- Plus souvent instable :
  - trait simple **oblique long / spiroïde** (ski)
  - trait complexe : **bifocal** (= 2 fragments), en **aile de papillon** (= 3 fragments) ou **comminutif**

Latéralisation : côté droit ou gauche

Localisation : Métaphysaire ou diaphysaire (1/3 supérieur 1/3 moyen 1/3 inférieur)

Non déplacée ou déplacée : Angulation, baillonette-translation, chevauchement-raccourcissement, rotation

État cutané : Fracture ouverte ou fermée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Complications cutanées :

2 classifications courantes :
Classification de Cauchoix

- **CAUCHOIX I** : ouverture simple ponctiforme < 1 cm suturable **sans tension**
- **CAUCHOIX II** : **plaie large** > 1 cm ± lambeau sans perte de substance suturable après parage → **risque de nécrose**
- **CAUCHOIX III** : **plaie étendue avec perte de substance non suturable**

Traitement des lésions cutanées

- **Traitement local** : **badigeonnage** Bétadine, **ablation** corps étrangers, **brossage** (H_2O_2), **lavage** (NaCl), **parage** (+ suture si Cauchoix I), **pansement antiseptique**
- **Traitement chirurgical** : **Excision** des tissus nécrosés, **drainage**, **fermeture cutanée sans tension**. Lambeau en cas de perte de substance
- **Antibiothérapie** parentérale IV bactéricide précoce
- **SAT-VAT**

Traitement étiologique = traitement de la fracture

- **Cauchoix** I : idem que fracture sans lésion cutanée
- **Cauchoix** II : traitement chirurgical par **ostéosynthèse à foyer fermé** après parage et suture de la plaie
- **Cauchoix III ou II > 6 heures** : **fixateur externe**

Syndrome ischémique post-traumatique ou syndrome des loges

Généralités :
Évolution rapide < 24 heures après **intervalle libre** :
Peut survenir sur un membre plâtré mais aussi sur une fracture fermée sans contention par augmentation de la pression dans la ou les loges musculaires

Clinique :

- Douleurs à type de brûlures
- **Œdème et cyanose** du membre **(veines)**
- **Tension douloureuse des masses musculaires de la loge (à l'extension des orteils) + déficit neuro sensitivo-moteur**
- Signes négatifs = **pouls présent**, **chaleur normale des extrémités** (tant qu'il n'y a pas d'atteinte artérielle)
- Preuve diagnostique apportée par l'**enregistrement de la pression** dans chaque loge musculaire +++
- Prévenir le patient des risques de séquelles neurologiques
  - Prévention par la surélévation du pied +++
  - Urgence thérapeutique : **fendre le plâtre**
  - **Aponévrotomie de décharge** des 4 loges (si jambe)
  - **Rééducation** +++

Ostéite chronique

Suppuration au niveau d'un foyer de fracture consolidé +++

Diagnostic :

- Signes locaux et **fistulisation**
- Écoulement séro-purulent
- Signes inflammatoires et généraux

Radio :

- Foyer de fracture **consolidé**
- Remaniements avec zones d'**ostéolyse** ou de nécrose : géodes...

  - **Traitement local**
  - **ATB**
  - **Ablation du matériel**

Retard à la consolidation (fréquent +++)

Pas de consolidation dans les délais classiques (ex : 3 mois pour le MI)

↓

Pseudarthrose aseptique

Absence de consolidation après délai double (ex : 6 mois pour le MI)

Douleurs et mobilité anormale du foyer de fracture, **persistance du trait de fracture et de l'écart inter-fragment±** débricolage du matériel, cal osseux atrophique ou hypertrophique

Éliminer **une cause septique = pseudarthrose septique** (pseudarthrose + ostéite chronique)

Suppuration post-opératoire à pyogène

- Favorisée par la nécrose cutanée et ouverture cutanée secondaire
- Favorisée par une immunodépression, les fractures ouvertes Cauchoix II et III, les corps étrangers et la chirurgie

Agent causal : ***Staphylocoque Aureus***

Diagnostic :

- Signes généraux ± francs : T°, frissons, tachycardie, ...
- **Cicatrice douloureuse et inflammatoire + écoulement** purulent ou séreux

Bio :

- Bilan inflammatoire
- Bilan infectieux

  - **Traitement local**
  - **ATB longue durée** : 3 à 6 mois ± **ablation du matériel** (recours au fixateur externe)

Cals vicieux

Consolidation avec déformation (dû à une mauvaise réduction ou à un déplacement secondaire)
Évolue vers l'arthrose s'il est articulaire

334 – PRISE EN CHARGE D'UN BRULE

Prise en charge pré-hospitalière

- **Soustraire la victime à l'agent vulnérant sans se mettre en danger soi-même puis couvrir les brûlures avec linge humide et retirer les bijoux. (bagues +++)**
- **Refroidissement** initial de la brûlure efficace si précoce (c'est antalgique) : règle des 15 : dans les 15 mn suivant l'accident, avec de l'eau du robinet à 15°, à 15 cm de la lésion et pendant 15 min
- **Réanimation spécialisée: A-B-C-D**
- **Réanimation hydro-électrolytique : remplissage** dès que surface brûlée ≥ 10% (intérêt du remplissage précoce avec du Ringer Lactates les 8 premières heures)
- **Réchauffement**
- **Évaluation** rapide et sommaire de l'étendue des brûlures **sans déshabiller**
- **Sédation** : agonistes morphiniques en bolus à petites doses + anxiolytique
- **Sonde Urinaire** (surveillance de la diurèse) + **SNG** en aspiration douce
- **Soins locaux =** envelopper les zones lésées dans des champs stériles + surélévation des membres brûlés + **sans déshabiller**
- **Recherche de signes de gravité +++**

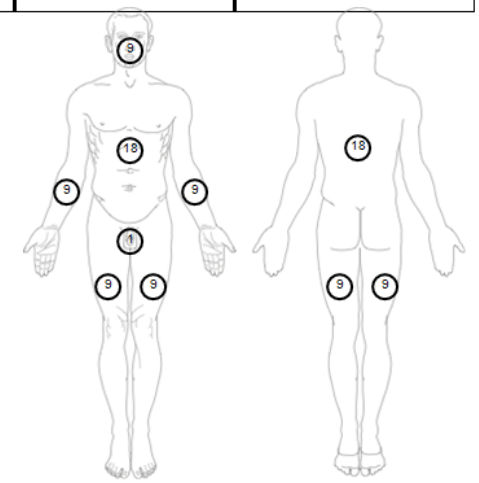
Superficielle	« écrêtement de la membrane basale»	1e degré	Erythème douloureux (coup de soleil)	Guérison spontanée en 48 h
		2e superficiel	Phlyctènes à fond rosé, douloureux, saignant, souples (au début) Vitropression +	Guérison spontanée en moins de 2 sem puis tb pigmentation
intermédiaire	Persistent les inclusions pilo-sébacées mais plus de poils	2e profond	Fond plus blanc (± difficile à distinguer de la peau saine) Douleur moindre puisque anesthésie Vitropression - et dur	Cicatrisation spontanée en 3 sem ou mauvaise cicatrice ou cicatrice hypertrophique ou aggravation de la lésion
profonde	Destruction totale de la basale	3e degré	Totalement indolore Peau rouge vif ou nacrée avec texture cuir	greffe nécessaire

Signes de gravités

- **Pourcentage de surface corporelle brûlée.** Brûlure considérée comme « majeure » si ≥ 25 % de SC. (American Burn Association)
- Hypotension (état de choc hypovolémique)
- **Topographie**:
  - **Face:**
    - **obstruction des VAS par atteinte du pharynx** (un des 1e signe est la modification de la voie)
    - **brûlures cervico-faciale (oedème: risque d'asphyxie)**
    - **brûlure pulmonaire**: lésions respiratoires
    - **lésions oculaires / palpébrales** (lésions fonctionnelles)
  - **Périnée** et **OGE**:
    - **surinfection +++**
    - **rétention urinaire** du fait de l'œdème
    - risque de **sténose anale**
  - **Membres:** brûlures circulaires à risque de **compression vasculo-nerveuse** du membre: œdème + garrot rigide de la peau brûlée
  - **Pieds** et **mains** risque fonctionnel
  - **Lésions associées ou tares préexistantes**
    - Hémorragie interne (évoquée si Hte normale ou basse)
    - Inhalation de fumée ou de gaz
    - lésions traumatiques
- **L'âge**: enfants ≤ 5 ans et les patients âgés ≥ 70 ans
- **Type de brûlure** (chimique ou électrique symptomatique)
- **Comorbidités** (les patients classés ASA ≥ 3)
- Indices de gravités (score UBS, indice de Baux, TIOFS, **ABSI)**

Clinique

- **Recherche des signes de gravité +++**
- **Interrogatoire du patient et de l'entourage:** ATCD médico-chir, ttt en cours, allergies, circonstances de survenue de l'accident (milieu clos, explosion: blast?, suie ds VAS?), vaccinations
- **Évaluation de la douleur (EVA)**
- Évaluation de la surface brûlée et de la profondeur de la brûlure(ne pas perdre de temps sur la précision en terme de profondeur: **toute brûlure n'étant pas du premier degré est profonde).**
  - La règle des 9 (règle de Wallace) : uniquement valable chez adulte
    - 9 % pour l'extrémité céphalique
    - 9 % pour 1 membre supérieur
    - 2 x 9 % pour 1 membre inférieur
    - 4 x 9 % pour le tronc
    - 1 % pour le périnée
    - 1% pour la paume et la plante
  - La table de Lund et Browder (applicable à tous les patients, plus précise)



Règle de Wallace

Orientation hospitalière

- Prise en charge spécialisée sur le plan réanimatoire et chirurgicale. **Toujours privilégier le transfert vers un centre spécialisé**.
- H° en réa:
  - brûlures ≥ 25% de SC ou 20% aux âges extrêmes
  - signes de gravité associés

Prise en charge d'un brûlé grave

Remplissage vasculaire ++
Selon algorithme prédéfini avec surveillance hémodynamique et diurèse

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

335 – TRAUMATISME CRANIEN

Épidémiologie

- Première cause de mortalité chez les < 40 ans.
- 65% des décès arrivent dans les 24 premières heures donc importance majeure d'**une prise en charge précoce optimale**
- **Le traumatisme crânien grave est défini par un score de Glasgow ≤ 8 après normalisation de l'état hémodynamique et respiratoire.**

Prise en charge pré-hospitalière

- Évaluation clinique de la vigilance selon le **Glasgow Coma Score**
- **Collier cervical +++ (Tout traumatisé crânien est un traumatisé du rachis jusqu'à preuve du contraire)**
- Mise en place d'une VVP
- **Contrôle de la ventilation:**
  - Normoxie (sat > 95%)
  - Normocapnie (EtCO2 30-35 mmHg)
- **Contrôle des voies aériennes supérieures :**
  - Induction séquence rapide pour Intubation puis entretien et sédation par titration pour garder une stabilité hémodynamique
- **Contrôle hémodynamique:**
  - PAM 80 - 90 mmHg
  - Sérum salé 0,9% , colloïdes si besoin (Pas de G5%)
  - Introduction précoce des amines vasopressives
- Normothermie
- **Osmothérapie (si signes de localisation)**: Mannitol à 20 %
- **Transfert médicalisé vers un centre de neuro traumatologie au plus vite +++**

Clinique

- **Recherche des signes de gravité +++ (GCS ≤ 8, polytraumatisé...)**
- **Interrogatoire du patient et de l'entourage:** ATCD médico-chir, traitement en cours, allergies, circonstances de survenue de l'accident, cinétique, vaccinations, prise de toxiques
- Évaluation des paramètres vitaux (TA, FC, sat...)
- Perte de connaissance ? (intervalle libre: HED ?)
- Bilan des lésions extracrâniennes
- Otorrhagie (fracture du rocher?) ou otorrhée
- Hématome péri-orbitaire bilatéral (fracture de la base du crâne)
- Évaluation neurologique (à **répéter**):
  - conscience: score de Glasgow
  - réflexes du tronc cérébral/ **état pupillaire**
  - signes de localisation / sd méningé
- Signes d'engagement temporal : coma, paralysie homolatérale du III, réaction controlat stéréotypée
- **Classification de Masters**

Examens complémentaires

- **Examens biologiques:**
  - **2 déterminations: Groupe, Rh, RAI**
  - NFS, plaquettes
  - TP, TCA, fibrinogène
  - GdS, lactates
  - ionogramme sang
- **Examens d'imagerie:**
  - Fast échographie au déchocage
  - Doppler trans crânien
  - **TDM +++ :**
    - **Rachis cervical +++** (TDM ou radio)
    - **Cérébrale sans injection de pdc** à la recherche :
      - Lésions osseuses
      - Hématomes:
        - **HED: lentille biconvexe hyperdense**
        - HSD aigu: lentille concavo-convexe hyperdense
        - HSD chronique lentille concavo-convexe hypodense
      - Lésions parenchymateuses
    - Objectifs: (intérêt pronostic)
      - Détecter lésions chirurgicales
      - Stratégie thérapeutique (avis spécialisé)
  - IRM (pas dans l'urgence): intérêt pronostique

Surveillance de la PIC (B)

- Objectif: éviter les épisodes de PIC > 20-25 et maintenir un PPC ≥ 70 mmHg.

PPC = PAM - PIC

Orientation hospitalière

La classification de Masters aide à l'orientation hospitalière. (Masters 3: déchocage)

- **Transfert** vers un centre de **neurotraumatologie** au plus vite si traumatisme crânien grave.
- **Prévenir les neurochirurgiens +++**
- Indication **neurochirurgicale systématique**: HED symptomatique (ou > 10 mm): **URGENCE VITALE**

Lutter contre les ACSOS (B)

- **Hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg)**
- Hypertension artérielle

- **Hypoxémie (PaO2 < 60 mm Hg)**
- Hypercapnie (PaCO2 > 45 mm Hg)
- Hypocapnie (PaCO2 < 35 mm Hg

- Hyperglycémie (> 12 mmol/L)
- Hypoglycémie (< 5,5 mmol/L)

- Hyperthermie (T° > 38°C)
- Hypothermie

- Hyponatrémie
- Anémie (hématocrite < 30%)
- Coagulopathie (à corriger)

Examens complémentaires

- Refaire une TDM cérébrale:
  - de contrôle dans les 48h
  - ou **ds les 24 premières heures si**:
    - PIC non contrôlée
    - Augmentation rapide de la PIC
    - Aggravation neurologique
    - Apparition d'un déficit moteur
    - Scanner initial réalisé dans les 3 premières h du traumatisme

Gradation de la gravité selon groupes de MASTERS

GROUPE 1 Risque faible	GROUPE 2 Risque modéré	GROUPE 3 Risque élevé
G15 Asymptomatique Céphalées possibles Sensation de vertige Hématome, plaie, contusion scalp Absence de signe de GROUPE 2 ou 3	Perte de connaissance initiale ou secondaire Amnésie post-TC Comitialité post-TC OH/Drogue Céphalées progressives Vomissements Polytraumatisé Hémophilie/AVK > 65 ans	G13 ou inférieur Altération de la conscience Signes neurologiques focaux Plaie pénétrante Embarrure
Surveillance au domicile	Soit surveillance simple 24 à 48h, soit TDM d'emblée avec retour à domicile si TDM normale	TDM en urgences et transfert en neurochirurgie selon les données de la TDM

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Frédéric Mouriaux et Dr Charlotte Laurent

335 – TRAUMATISMES OCULAIRES

Circonstances du traumatisme

- **Accidents de travail** : industrie métallurgique +++
- **Accidents liés au bricolage ou à une activité domestique** (branchage, brûlures chimiques ou thermiques)
- **Accidents de la circulation** : bris de verre (limités par le port obligatoire de la ceinture de sécurité)
- **Accidents de sport** : balles ou ballons (squash, golf, tennis), coup de poing (contusions oculaires le plus souvent)
- **Agressions** (grenaille, plomb, explosif, accidents de chasse)

Examen ophtalmologique bilatéral et comparatif

❶ Mesure de l'**acuité visuelle** : médico-légal +++

❷ Examen des **paupières** et **annexes** :
- Retourner systématiquement la paupière supérieure +++
- Plaie transfixiante ? Atteinte des voies lacrymales ? CE ?

❸ Examen du **segment antérieur** à la LAF : CE à rechercher systématiquement
- Conjonctive : hémorragie sous-conjonctivale ou chémosis, plaie conjonctivale, perforation du globe
- Cornée : plaie, signe de Seidel +++ (après instillation d'une goutte de fluoréscéine), œdème cornéen
- Chambre antérieure : tyndall (réaction inflammatoire), hyphéma (= sang dans la chambre antérieure), ↘ de la profondeur de la chambre antérieure → perforation du globe ou luxation du cristallin
- Iris-Pupille : déchirure de l'iris, déformation pupillaire, CEIO, hernie de l'iris à travers une plaie de cornée
- Angle irido-cornéen (gonioscopie) : recul angulaire → risque d'hypertonie
- Cristallin : subluxation ou luxation totale (antérieure dans la chambre antérieure ou postérieure dans le vitré) plaie du cristallin → risque de cataracte secondaire +++
- Tonus oculaire (palper bidigital ± tonomètre à aplanation CI si plaie cornéenne) : hypo / hypertonie

❹ Examen du **segment postérieur** : CE à rechercher systématiquement
- Vitré : hémorragie intra-vitréenne, hyalite
- Choroïde : hémorragie ou rupture de la choroïde
- Rétine : œdème (du pôle postérieur = œdème de Berlin, périphérique avec risque de déchirure) hémorragie rétinienne, déchirure, risque de DR
- Nerf optique : lésion (arrachement, rupture) ou parfois compression → risque d'atrophie du nerf optique

❺ Appréciation de la **mobilité oculaire** : en l'absence de perforation du globe oculaire

Traitement : Urgence médico-chirurgicale (B)

Penser au certificat d'AdT si besoin

- **Mesures médicales** : bilan pré-opératoire, consultation anesthésie, à jeun
  - VAT
  - ATB locale + générale IV à large spectre synergique à bonne pénétration oculaire = Levofloxacine
- **Traitement chirurgical sous microscope opératoire** (dans un délai de 6 heures) :
  - suture de la plaie, excision des tissus herniés, reconstitution des cavités
  - extraction d'un corps étranger (avec électro-aimant ou pince) dans un second temps
- **Traitement préventif +++** :
  - port de lunette protectrice
  - port de la ceinture de sécurité + pare-brise feuilleté triplex

Plaie du segment antérieur

- Rechercher une plaie transfixiante de la paupière associée
- Hémorragie sous-conjonctivale, chémosis
- Plaie conjonctivale
- Plaie de cornée → **signe de Seidel +++**
- Hyphéma hématique (Tyndall)
- Diminution de profondeur de la chambre antérieure (par fuite d'humeur aqueuse)
- **Hypotonie → œil mou +++**
- Déformation pupillaire
- Hernie de l'iris à travers une plaie cornéenne
- Cataracte avec effraction capsulaire

Plaie pénétrante du globe oculaire ± corps étranger intra-oculaire (CEIO)

Plaie du segment postérieur

- Plaie choroïdienne / hémorragie
- Hémorragie intra-vitréenne
- Déchirure / hémorragie rétinienne
- Décollement de rétine

Recherche systématique de CEIO +++

Par examen ophtalmo + radio :
- **Rx d'orbite** : Face + Profil + Blondeau
- **TDM systématique**
- **Echographie B** après suture de la plaie

Complications (B)

- **Complications infectieuses** : **endophtalmie +++**
- **Complications mécaniques** : hypertonie oculaire, cataracte traumatique unilatérale, DR
- **Complications inflammatoires** :
  - **uvéite torpide**
  - **ophtalmie sympathique** (réaction auto-immune responsable d'une uvéite qui peut atteindre les 2 yeux)
- **Complications tardives +++** : BAV irréversible :
  - **sidérose** (couleur brun-rouille)
  - **chalcose** (couleur vert-cuivré) : dépôts sur la cornée, l'iris, l'angle irido-cornéen, le cristallin, et la rétine (BAV)
    - dépistage : **électrorétinogramme**
    - diag ⊕ : dosage du fer ou du cuivre dans l'humeur aqueuse

Corps étranger superficiel

Clinique

Œil rouge douloureux + larmoiement + photophobie + blépharospasme

- Conjonctivite par CE conjonctival
- Kératite par CE cornéen
- **Retourner la paupière supérieure à la recherche d'un CE de la conjontive tarsale**

Traitement [B]

Penser au certificat d'AdT si besoins

- Anesthésie locale
- Ablation du corps étrangers à la LAF + gratter la rouille
- Antibiothérapie locale jusqu'à cicatrisation ± traitement cicatrisant cornéen (collyre Vit B12 + Vit A) pendant 8 jours
- Si douleur importante : collyre atropinique (mise au repos de l'œil)
- Pansement oculaire occlusif (1 à 2 jours) à visée antalgique et cicatrisante

Contusion du globe oculaire sans plaie = trauma à globe fermé : ballon, bouchon, ...

Syndrome contusif du segment antérieur

- **Hémorragie sous-conjonctivale**
- **Ulcération de cornée** superficielle et douloureuse ± œdème cornéen
- **Iridodialyse** (pupille ovalaire)
- **Mydriase** post-traumatique (lésion du sphincter irien)
- **Hyphéma** avec risque d'hypertonie oculaire
- **Recul de l'angle iridocornéen** → risque d'hyperTO
- **Cataracte** contusive unilatérale sous-capsulaire post
- **Subluxation voire luxation du cristallin**

Syndrome contusif du segment post.

- **Hémorragie intra-vitréenne**
- Hémorragie, déchirure rétinienne
- **Décollement de rétine**
- Trou maculaire
- Rupture de la choroïde
- **Œdème rétinien** :
  - de Berlin (maculaire)
  - périphérique

Recherche d'une fracture de l'orbite

- **Diplopie** par incarcération du muscle droit inf.
- **Rx d'orbite** : Face + Profil + Blondeau ± **TDM facial**

Traitement : Pas d'urgence chirurgicale [B]

Hospitalisation en milieu spécialisé + repos au lit + surveillance : acuité visuelle, tonus oculaire, FO
+ traitement en fonction des lésions observées :

- **Hyphéma** : • repos strict en position semi-assise + pansement oculaire + boissons abondantes
  • traitement chirurgical exceptionnel
- **Hypertonie oculaire** : collyre β-bloquant, Diamox +/- Mannitol 20 % en perfusion si la TO très élevée
- **Lésion de l'iris ou de l'angle irido-cornéen** : surveillance du TO +++
- **Lésion du cristallin** : traitement chirurgical dans un second temps sauf si hypertonie
- **Hémorragie intra-vitréenne** : • repos + boissons + surveillance régulière (clinique + échographie B)
  • si persistance > 1 mois ou associée à un décollement de rétine → vitrectomie
- **Œdème de Berlin** : ± corticothérapie générale ± vasodilatateurs
- **Œdème périphérique** : surveillance du FO à 3 semaines à la recherche d'une déchirure rétinienne
- **Déchirure rétinienne** : photocoagulation au laser

Brûlures du globe oculaire

Brûlures thermiques

- **Brûlures par flammes et projections de liquide chaud** : le globe oculaire est peu atteint du fait des larmes et du réflexe de clignement → brûlure des cils et des paupières
- **Brûlures par contact** (métal en fusion, cendres de cigarettes)
- **Brûlures par électricité** → opacités cornéennes ou cataracte sous-capsulaire
- **Brûlures par ultraviolets** (soudure à l'arc, lampe à bronzer ; ophtalmie des neiges) → lésions cornéennes (kératite)

Brûlure chimique par acide

(chlorhydrique, sulfurique, nitrique)

Nécrose brutale avec coagulation des protéines empêchant la pénétration de l'acide en profondeur → lésion d'emblée maximale touchant la cornée (kératite) et la conjonctive

Brûlure chimique par base

(soude, ammoniaque, chaux)

Lésions graves en se combinant avec les protéines tissulaires et donc favorisant la **diffusion dans le globe en surface et en profondeur → action durable pendant quelques jours**

Traitement en urgence [B]

Téléphoner au centre anti-poison (nature et pH du caustique)

- **Lavage oculaire** abondant et prolongé (15 mn) débuté sur les lieux de l'accident et à répéter : lavage du globe oculaire, des culs de sac et des voies lacrymales avec du sérum physiologique ou de l'eau
- Pas de neutralisation (aggravation des brûlures)
- Ablation des fragments solides ou CE en déplissant les culs de sac conjonctivaux
- **VAT** / traitement antalgique
- **Traitement local + pansement oculaire** : • collyre à l'atropine 1 % (mise au repos antalgique de l'œil)
  • collyre antibiotique à large spectre / pas de pommade
  • collyre cicatrisant
  • collyre corticoïdes si réaction inflammatoire importante
- **Traitement chirurgical en cas de brûlures graves** (2e ou 3e degré)

Bilan des lésions

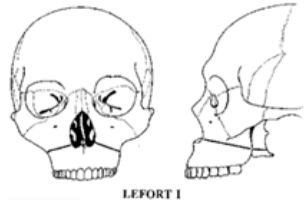
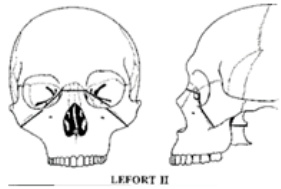
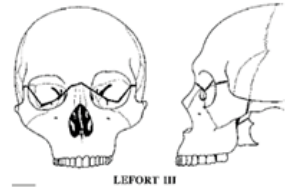
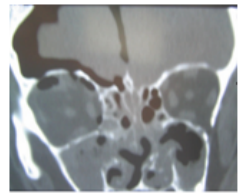
- Paupières (œdème, érythème, nécrose)
- Atteinte des points lacrymaux
- Nécrose conjonctivale
- Ulcère de cornée, œdème cornéen
- Effet Tyndall (inflammation chambre ant.)
- Cataracte

Séquelles

- **Symblépharon** (= synéchies de la conjonctive responsable d'un sd sec)
- **Ectropion, entropion**
- **Leucome étendu** (opacité blanchâtre de la cornée)
- **Cataracte, glaucome secondaire**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

335 – TRAUMATISME MAXILLO-FACIAL

		LEFORT I	LEFORT II	LEFORT III
Clinique	**Mobilité du massif facial**	Mobilité de l'arcade dentaire supérieure par rapport au reste du massif facial	Mobilité de l'arcade dentaire supérieure et de la pyramide nasale par rapport au reste du massif facial	Mobilité de l'ens du massif facial (arcade dentaire supérieure, pyramide nasale et malaire) par rapport à la base du crâne (front) = disjonction crânio-faciale pure
	Massif facial	Intègre	Région nasale enfoncée avec effacement de la partie moyenne de la face	Massif facial enfoncé avec faciès lunaire Effondrement nasal et saillie mandibulaire donnant un « profil de boxeur »
	Ecchymose	- Lèvre supérieure - Palais (ecchymose en fer à cheval) - Vestibule supérieur	- En lunette +++ - Palais - Vestibule	- En lunette +++ - Vestibule - Palais
	Epistaxis	Possible	Fréquent	Fréquent
	Trouble de l'articulé	Minime	Béance incisive ant. + contact molaire prématuré bilatéral	Tb de l'occlusion et limitation de l'ouverture buccale ± Béance incisive par contact molaire prématuré
	Rhinorrhée cérébro-spinale	Ø	Parfois	Très fréquent +++ (par déchirure dure-mérienne) Parfois anosmie
	Signes associés	Emphysème sous-cutané (# d'une paroi sinusienne)	- Emphysème sous-cutané (# paroi sinusienne) - Atteinte des voies lacrymales - Recherche d'une diplopie - Recherche d'une anesthésie sous-orbitaire (V2)	- Emphysème sous-cutané (# paroi sinusienne) - Recherche d'une diplopie - Recherche d'une anesthésie sous-orbitaire (V2) +++
Imagerie à demander		- En dehors des factures isolées des os propre du nez (choc nasal + épistaxis + douleurs et oedème des OPL sans autre signe), les traumatismes faciaux justifie la réalisation quasi systématique d'un **scanner du massif facial** - Les fractures de la mandibule peuvent faire l'objet d'un **orthopantomogramme** en plus du scanner - En cas de suspicion de brèche ostéodurale (pneumocéphalie et rhinorée claire) : éventuelle **IRM**		
Traits de fracture		Disjonction au niveau des cintres maxillo-malaire et des parois des sinus maxillaires dans le sens horizontal, **fracture des apophyses ptérygoïdes 1/3 inf** (au niveau des tubercules maxillaires)  LEFORT I	Disjonction au niveau des os nasaux, branche montante maxillaire, paroi interne de l'orbite, cintre maxillo-malaire, **apophyse ptérygoïde 1/3 moyen**  LEFORT II	Disjonction au niveau de la région nasale, parois internes, inférieure et externes des l'orbite, sutures fronto-malaires, zygoma, apophyse ptérygoïde 1/3 sup  LEFORT III 
Complications		- **Infectieuses** : Méningite bactérienne +++ (pneumocoque), sinusite voire ostéite frontale, cellulite à partir d'une dent intéressée par le trait de fracture - **Ophtalmo** : Diplopie, Enophtalmie, Dystopie canthale (anomalie de position du canthus), Lésions des voies lacrymales - **Neurologiques** : Anosmie +++, troubles sensitifs séquellaires dans le territoire du nerf sous-orbitaire - **Trouble de l'articulé dentaire** - **Lésions dentaires**		
Traitement		- **Mesures générales** : liberté des VAS, antalgiques, **vaccin anti-tétanos et antipneumococcique +++**, nettoyage des autres plaies cutanées - **Traitement chirurgical** maxillo-facial +++ : blocage intermaxillaire si trouble occlusal, ostéosynthèse ± canthopéxie si trouble esthétique / Rarement traitement orthopédique seul		

Rédigé par Erwan Lellinger

336 - COMA NON TRAUMATIQUE

Généralités

Coma : suppression de la vigilance, traduisant une défaillance de la substance réticulée activatrice ascendante.
Urgence diagnostique et thérapeutique !
Peut résulter d'une **souffrance cérébrale diffuse** ou d'une **lésion focale**.

Diagnostics différentiels

Mutisme akinétique : syndrome frontal bilatéral, négligence motrice et sensitive, inattention, absence de déficit moteur, réflexes et tonus normaux.
Syndrome de désafférentation motrice : « locked-in syndrome », tableau de quadriplégie avec diplégie faciale, et conservation uniquement des mouvements de verticalité du regard. Conscience normale !
Aréactivité psychogène : peut se voir dans le trouble de conversion, ou lors d'un trouble psychotique (catatonie)

Premiers gestes devant un coma

- Assurer la **liberté des voies aériennes** : **IOT** si GCS < 8 (perte des réflexes de protection des VAS et risque d'inhalation)
- Rechercher une **défaillance respiratoire ou hémodynamique** associée, une HTA sévère
- Rechercher des signes d'étiologies évidentes ou graves : traumatisme, purpura, fièvre traces d'injection…
- Rechercher une **raideur méningée**, une hémiplégie, des troubles oculomoteurs
- Eliminer une **hypoglycémie**

Examens complémentaires

- **Glycémie** (dextro à réaliser en urgence devant tout trouble de conscience !)
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique, gaz du sang
- NFS, bilan d'hémostase, alcoolémie, ammoniémie, recherche de toxiques sanguins et urinaires
- Hémocultures en cas d'hyperthermie +/- ponction lombaire
- ECG, radio de thorax
- Scanner cérébral sans injection en cas de trauma
- IRM cérébrale en cas de suspicion d'AVC ou de thrombophlébite cérébrale
- EEG

Examen du patient comateux

- **ITG :** anamnèse, ATCD, mode de vie, traitement (AVK, antiépileptiques...), T°C**,** lieu et circonstances de l'accident, prodromes, mouvements anormaux, piqûres, carte médicale
- **Examen général :** stigmates de convulsions, contexte infectieux, atteinte hépatique, rénale, métabolique, trouble de l'hémostase, examen cutanéo-muqueux
- **Examen neuro :**
  - **Score de Glasgow (état de vigilance) :** noter à partir de la réponse du meilleur côté
- **Analyse de l'activité et tonus de chaque hémicorps de façon comparative** en notant toute asymétrie
  - **Mouvements spontanés :** convulsion, myoclonies, mimiques
  - **Examen des yeux** :
    Occlusion des yeux
    Myoclonies palpébrales : état de mal épileptique?
    Clignement à la menace
    Analyse des pupilles : anisocorie
    mydriase aréactive homolatérale : engagement temporal
    - myosis aréactif : coma métabolique ou toxique
  - Réflexes : ROT, RCP, réflexes du tronc cérébral.
  - Respiration : dyspnée de Cheynes-Stockes, Kussmaul, apneustique, ataxique, neurogène centrale.

Prise en charge étiologique

- **Coma traumatique :** TDM cérébrale sans injection, pour rechercher une HSA, un HED, un HSD…
- **Coma toxique : A évoquer devant tout coma inexpliqué !**
  Barbituriques : coma calme profond, hypotonique, avec dépression respiratoire.
  Tricycliques : coma avec convulsions, mydriase, risque de troubles du rythme.
  CO : teinte cochenille, syndrome pyramidal, hypertonie généralisée, convulsions.
- **Coma métabolique :**
  A évoquer devant un coma d'apparition rapidement progressive, avec antécédents évocateurs.
  Anoxie cérébrale par ACR, états de choc…
  Hypoglycémie : coma avec sueurs abondantes, signe de Babinski bilatéral, hypothermie, parfois crises convulsives et signes déficitaires localisés.
  Encéphalopathies hypo- ou hyper-osmolaires.
- **Coma épileptique :**
  Devant une perte de conscience, rechercher systématiquement perte d'urines, morsure latérale de langue, respiration stertoreuse. EEG devant toute suspicion.
- **Coma avec signes méningés :**
  Si apyrétique, évoquer une HSA. Si fébrile, en priorité méningite/méningo-encéphalite bactérienne
- **Coma avec signes de focalisation :** évoquer processus expansif, AVC, thrombophlébite cérébrale…

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1- Nulle	1- Nulle	1- Nulle
2- A la douleur	2- Incompréhensible	2- Extension stéréotypée (décérébration)
3- A la demande	3- Inappropriée	3- Flexion stéréotypée (decortication)
4- Spontanément	4- Confuse	4- Evitement
-	5- Orientée	5- Orientée
-	-	6- Aux ordres

Echelle de Glasgow-Liège : réflexes du tronc

- Fronto-orbiculaire (orbitaire) **5**
- Oculo-céphalogyre Vertical **4**
- Oculo-moteur(ou photomoteur) **3**
- Oculocéphalogyre Horizontal **2**
- Oculo-cardiaque **1**

Critères de mort cérébrale

– Etiologie des lésions connue et irréversibilité établie
– Absence d'hypothermie et d'intoxication
– Respiration spontanée abolie (épreuve d'hypercapnie)
– Perte de conscience totale
– Abolition des réflexes du tronc cérébral
– 2 EEG nuls et aréactifs à 4h d'intervalle ou angiographie des axes vertébraux et carotidiens objectivant l'arrêt de la circulation cérébrale

Rédigé par Jean Lemoine

337 – PRINCIPALES INTOXICATIONS AIGUES

Clinique

- **Interrogatoire** du patient et de son entourage
  - **Estimer la dose**
  - **La voie d'administration**
  - **L'heure d'administration**
  - **La nature du toxique: poly-intoxication**
  - **Contexte** : suicide, intoxication collective (TIAC, CO), animal touché (CO)
  - Emballages de médicaments retrouvés (considérer dose maximale), ordonnances, traces d'injection
  - Signes associés : cyanose, sueurs, dyspnée, bronchospasme
- **Clinique** :
  - **Constante** : T°C, FR, TA, FC
  - **Examen neurologique : conscience :** score de Glasgow
  - **Signes de localisation**
  - **Crise convulsive**
  - **Tonus/réflexes**
  - **Pupilles** : diamètre et réactivité

Evaluation de la gravité

- Appelle au centre anti poison
- **Terrain** : âges extrêmes, ATCD et tares associées
- **Clinique** :
  - État général, T°C, compression (rhabdomyolyse)

Bilan toxicologique

- **Alcoolémie**
- **Recherche de toxiques** ciblée en fonction de la clinique des toxiques : soit si le résultat modifie la prise en charge soit si doute diagnostic devant un coma. Les plus utilisés : paracétamol, carbamate, digitalique, lithium, quinidinique, salicylés, barbituriques, ATD tricyclique, opiacés, cocaïne, organophosphorés dans le sang, voire dans les urines

Bilan biologique

- NFS, plaquettes, TP, TCA, Iono sg + urée + créat
- ALAT, ASAT, bili, glycémie, phosphore, calcium
- Retentissement = GDS + lactatémie, RP, ECG, CPK
- Si risque hémorragique = Groupe + Rh + RAI

Traitement en urgence + Avis psychiatrique

- **Traitement symptomatique = réanimation des défaillances d'organes** : traitement d'un choc, prévention apnée, hypoventilation alvéolaire, inhalation et IRA avec rhabdomyolyse
- « **ABC** » :
  - Airway = LVAS (enlève prothèse, corps étranger, canule de Guédel, PLS)
  - Breathing = **intubation/ventilation (trouble conscience, GSC < 8, convulsion)**
  - Circulation = MCE / défibrillation, remplissage / alcalinisation, drogues vasopressives, ECMO, maintien d'une hydratation correcte et diurèse alcaline si rhabdomyolyse +++
- Traitement d'une **crise convulsive**, **hypoglycémie**, **hypothermie**
- **Traitement évacuateur** : **lavage gastrique** uniquement si toxique dangereux et vu tôt (< 1 à 2 heures) (**Attention à l'inhalation!!!** donc à réaliser avec précaution)
  - En l'absence de CI: intox par produits moussants, pétroliers, caustiques, javel, solvants
  - **Après IOT si trouble de la conscience** et vérification de la bonne position de la sonde
  - Avec un **tube de Faucher (en s'assurant de sa position intra-gastrique** : **auscultation épigastrique) +** ballonnet sonde d'intubation bien gonflé
  - **RP de contrôle après lavage**
  - **Charbon activé** en fin de lavage diminue absorption digestive, élimination (bloque cycle entéro-hépatique) interfère avec vit K et traitement per os comme acétylcystéine
  - **Antidote spécifique** après avis réa ou CAP
- **Traitement épurateur** :
  - **Diurèse** : il suffit le plus souvent qu'elle soit normale (la diurèse alcaline ne se fait pratiquement plus car dangereuse sur le plan métabolique (K+) et peu efficace en terme d'épuration des toxiques, à discuter si intoxication massive aux salicylés, phénobarbital, 2,4-D (herbicide) en tout cas mentionner les précautions (risque de troubles ioniques, d'hypovolémie)
  - **Épuration extra-rénale** si IRA (pour les toxiques proprement dits : très rarement indiquée, uniquement pour épurer certains toxiques : alcool, methanol, éthylène-glycol, lithium, carbamates avec taux élevés et/ou choc résistant)
  - Recherche pneumopathie inhalation et traitement (amoxiciline + ac clavulanique)
- **Surveillance minimum de 24 h en H° si gravité potentielle ;** surveillance efficacité / tolérance
- Prévention thrombose veineuse

Paracétamol : toxique lésionnel, dosage utile

- Physiopathologie : normalement détoxifié par conjugaison avec le glutathion, épuisé en cas d'intoxication : nécrose hépatocytaire à prédominance centro-lobulaire
- Dose toxique : 150 mg/kg, < si atteinte hépatique préalable
- Absorption digestive précoce mais **signes cliniques tardifs** : **asymptomatique +++ au début** puis nausées, épigastralgies, vomissements, ±I. Rénale, pancréatite
- Surveillance = **signes d'insuffisance hépato-cellulaires**
  - **ALAT/ASAT** (max J3)
  - **paracétamolémie** régulière dont **à 4 heures et 16 heures : normogramme de Prescott**
  - N-acétyl-cystéine p.o ou IV
  - **Transplantation hépatique parfois nécessaire**

Clinique (B)

- **Effet stabilisant de membrane** (quinidine like) : ↗de l'excitabilité, ↘de l'inotropisme et de l'automaticité cardiaque
- **Effets anticholinergiques** (= atropinique) : tachycardie sinusale, mydriase peu réactive, rétention urinaire, bouche sèche, hallucination
- **Syndrome sérotoninergique** : agitation, confusion, tremblements, myoclonies, hypertonie, rigidité musculaire (trismus, rhabdomyolyse), mydriase, sueurs profuses, hyperthermie, frissons, HTA, tachycardie, tachypnée
- **Syndrome opioïde** : coma avec myosis, bradycardie, bradypnée
- **Syndrome de myorelaxation** : coma calme hypotonique, mydriase réactive (parfois hypertonique)

Traitement curatif spécifique : antidote

- **BZD** →flumazénil / **Opiacés** →naloxone
- **Paracétamol** →N-acétyl-cystéine
- **Tricycliques** →sels sodium molaire
- **Digitaliques** →Ac monoclonaux spécifiques (Digidot)
- **Méthanol, éthylène-glycol** →éthanol ou 4 méthylpyrazole
- **CO** →O2 pur (en CPAP, caisson hyperbare)
- **Hypoglycémie** →sérum glucosé 10 ou 30%
- **ß-bloquant** →adrénaline, glucagon
- **Syndrome cholinergique** →atropine
- **intox cyanhydrique** →hydroxocobalamine (Vit B12)
- **AVK** →Vit K

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Benzodiazépines et carbamates : dosage utile

- **Clinique** : coma + syndrome de myorelaxation
- **Traitement symptomatique + antidote = flumazenil IV** sous surveillance continue afin d'éviter intubation (sujet âgé ou I. Respiratoire chronique), ou test diagnostic : **jamais si intoxication polymédicamenteuse** (convulsions, TdR) + **risque syndrome sevrage** si consommation régulière
- **Pour les carbamates** : si doses > 6 g
- **Clinique** : coma + syndrome de myorelaxation + trouble CV
- Risque **de vasoplégie** puis insuffisance cardiaque
- **Traitement symptomatique** : IOT + VA, inotropes, dialyse

Opiacés : dosages utiles

- **Clinique** : syndrome opioïde (± apnée mortelle) + œdème lésionnel
- **Traitement sp** : IOT/VA, **antidote = naloxone** + PEC au long cours

Salicylés (aspirine) (rare, enfant) : dosage utile B

- Clinique : troubles neurosensoriels, troubles digestifs (épigastralgies, nausées-vomissements, rares hémorragies digestives)
- Atteinte respiratoire centrale (stimulation) avec **hyperventilation, alcalose respiratoire initiale** puis **acidose métabolique à TA ↗par hyperlactatémie**
- Grave chez l'enfant jeune ± trouble de la conscience convulsions, acidose majorée
- **Salicylémie précoce et à 6 heures** : normogramme de Bone : **intox sévère si salicylémie > 500 mg à 6 heures de l'ingestion**
- Lavage gastrique + charbon activé + **alcalinisation pour pHu > 7,3 voire** EER : hémodialyse si dosage > 100 mg/l

ß bloquant et anti-calciques : dosage utile

- **Clinique** : bradycardie +++, TdC à tous les étages, BAV, BSA, ↗ QRS, tableau de choc cardiogénique + vasoplégie, hypoglycémie
- Traitement si **βΘ↛adrénaline**, glucagon
- Traitement si **inhibiteur calcique** ↛calcium, insuline-glucose, **glucagon** + adrénaline et ECMO possible pour les 2

Barbituriques : dosage utile

- **Clinique**: coma calme + syndrome de myorelaxation
- **Traitement symptomatique (IOT/VA)**

Antidépresseurs tricycliques : dosage qualitatif à visée diagnostic

- La gravité se mesure aux effets neuro et **cardiaques** +++
- Clinique : coma (+ syndrome pyramidal) + effets : atropinique, anticholinergiques, stabilisant de membrane, aplatissement onde T, TdR V et supra V, BAV
- **Traitement** : perfusion de sels de sodium molaire (lactate ou bicar ; ajout K + si bicar) + surveillance ECG, adrénaline, possible ECMO

Physiopathologie d'une intoxication au CO

- CO : gaz inodore, incolore, diffusible, forte affinité pour l'Hb, myoglobine et le cytochrome : formation de HbCO
- Défaut d'oxygénation des tissus = **hypoxie** par 4 mécanismes :
  - Sang +++ = hypoxémie (inhibe fixation O_2 sur Hb)
  - Pulmonaire = ↘de la quantité d'O_2 dans l'air inspiré
  - Tissulaire (↘de l'extraction : courbe Barcroft dévié à gauche), et cellulaire (CO fixé sur cytochrome)
  - Cardiogénique en cas de ↘du débit cardiaque

Clinique : fréquent et grave surtout pendant les vagues de froid

- **Contexte +++ : hiver, chauffage vétuste, caractère collectif**
- **Signes cutanés = coloration rouge des téguments,** placards érythémateux, phlyctènes, pas de cyanose, ni pâleur
- **Signes neuro-psychiques non spécifiques +++** : asthénie, **céphalées, vomissements, vertiges, troubles visuels**, pdc brève et brutale, syndrome confusionnel, trouble de l'humeur + **coma hypertonique avec signes neuro (pyramidal, convulsion)**
- **Signes cardio-vasculaires** : **tachycardie + TA fluctuante**

Attention aux fumées d'incendie +++

- **Possible intoxication au cyanure associée**
- **Antidote = vit B_{12} IV = hydroxycobalamine**
- Si suie sur les narines, pharynx = fibroscopie bronchique

Complications d'une intoxication au CO

- **Toxicité directe et indirecte** :
  - **Neurologique** : risque de séquelles neuropsychiques
  - **Pulmonaires** : **OAP + œdème lésionnel + inhalation,** dyspnée aiguë (manque O_2), brûlures
  - **Cardio-vasculaires** : **collapsus**, TdR, TdC, trouble de la repolarisation, IDM en cas de terrain coronarien
  - **Autres** : **pancréatite aiguë, rhabdomyolyse,** insuffisance rénale aiguë, **décès**
- **Complications fœtales** : avortement, MFIU, prématurité, séquelles neurologiques grave (HbF fixe + le CO)

Étiologies des intoxication au CO

- **Accidents domestiques** :
  - Chauffage / chauffe-eau vétustes, incendie
  - Défaut de tirage des chaudières, mauvaise aération
- **Autres** :
  - Volontaire / involontaire (gaz d'échappement d'un véhicule)

Examens complémentaires B

- **Dosage sanguin de l'HbCO précoce** (N : < 1% jusqu'à 10 % chez le fumeur; doses toxiques > 5 % pour non fumeur)
- Correspondance : 1 ml de CO/ 100 ml de sang
- **Dosage sanguin du CO** (N :< 0,2 ml de CO/100 ml de sang)
- **Dosage du CO atmosphérique** (intérêt si accident de travail)
- NFS, iono sang, urinaire (K+), CPK, RP
- **GDS**, lactates (acidose lactique)
  - **PaO_2 normale** (reflet de l'O_2 dissous dans le sang)
  - **$SatO_2$ effondrée** (reflet de l'O_2 liée à l'Hb) mais SpO_2 faussement normale)
- **Selon le contexte** :
  - ECG, troponine Ic

Traitement B

- Prévention de l'aggravation = **extraction** : soustraire de l'atmosphère toxique **+ dosage sanguin HbCO**
- Protéger les sauveteurs, rechercher fumée toxique associée
- H° en urgence en réa **disposant d'un caisson hyperbare**
- Traitement symptomatique (ABC) + complications (cyanokit si cyanure)
- Traitement curatif = **oxygénothérapie +++ en urgence** sur le site
- **Oxygénothérapie normobare prolongée = TOUJOURS**
  - **À fort débit 12 à 15L/mn, FiO2 100 %** au masque en CPAP ou si intubation avec PEEP, dès suspicion diagnostique :
    - Puis O_2 hyperbare selon indication (intérêt surtout précoce)
    - En cas de forme mineure (au minimum 12 heures)
- **Oxygénothérapie hyperbare** :
  - Modalité : après examen du tympan, ECG et RP
    - gouttes / bouchons auriculaires,
    - traitement antiépileptique préventif (diazépam IV)
    - dosage du HbCO avant et après; surveillance médicale
  - **Indications** : **terrain** : femme enceinte et enfant
  - **Indications** : **clinique** : trouble conscience
    - complication: angor, anomalies ECG
  - **Indications : bio** : taux HbCO > 2,2 mmol /L (5 mL=25%)
- Contre-indications : TdR sévère, OAP, pneumothorax, choc

Évolution et pronostic

- **Syndrome post-intervallaire +++ = séquelles neuropsychiques retardées dû à une démyélinisation des noyaux gris centraux** entre la 1re et 3e semaine (pic de fréquence à J13)
- **Tableau neurologique varié** :
  - Démence / syndrome dépressif / trouble de la conscience
  - Astasie/abasie-aphasie
  - Cécité corticale, HLH, agitation, hallucination
  - Syndrome pyramidal, extra-pyramidal, neuropathies périph

Rédigé par Jean Lemoine

338 – OEDEME DE QUINCKE ET ANAPHYLAXIE

Anaphylaxie

= réaction d'hypersensibilité immédiate sévère, pouvant engager le pronostic vital.
Anaphylactique IgE-dépendant = allergique // Anaphylactique non-IgE-dépendant = non-allergique
Réaction immunologique aigue menaçant le pronostic vital par la survenue :
- d'un état de choc anaphylactique
- d'un œdème de Quincke asphyxique
- d'un asthme aigu grave

C'est la sévérité et la chronologie des manifestations qui définit l'anaphylaxie :
- association de signes cardio-vasculaires, respiratoires, cutanés, digestifs
- mise en jeu du pronostic vital
- apparition immédiate après contact avec allergène ou des facteurs initiateurs non-allergiques

Physiopathologie [B] **:**
Libération massive par dégranulation des basophiles circulants et des mastocytes tissulaires
- Pré-formés : histamine, tryptase, cytokines
- Néo-formés : leucotriènes et prostaglandines

→ **Vasodilatation et bronchoconstriction**

Facteurs de risque

Agents étiologiques potentiels :
- Aliments = trophallergènes 40 à 60% : arachide, fruits à coque, œuf
- Médicaments : ATB, AINS, curares, produits de contraste iodés
- Venins d'hyménoptères
- Latex
- Effort : réaction pour un allergène potentialisée par l'effort
- Idiopathique : sans cause retrouvée 20 à 30% des cas

Facteurs de risque prédisposants à des réactions sévères :
- Asthme non contrôlé
- Maladies cardio-vasculaires
- Bêta-bloquants : TTT par adrénaline inefficace
- Réaction initiale sévère, immédiate
- Mastocytose
- Exercice, Infection concomittante

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Apparition des signes cliniques < 1h après l'exposition
- CV : baisse tensionnelle, tachycardie, choc
- Respi : asthme aigu grave par bronchoconstriction
- Cutanéo-muqueux : prurit, urticaire, angioedème et œdème de Quincke
- Digestif : nausées/vomissements, diarrhées

Œdème de Quincke :
- Angioedème grave de la région laryngée et cervicale
- Responsable d'une gène respiratoire haute : dyspnée, dysphonie, raucité de la voix, dysphagie, tirage, cornage
- Gonflement de langue, de luette, de paupières, de lèvres, de la face
- Risque = asphyxie ++

Classification de Ring et Messmer [B] **:**

Grade	Symptômes
I	Signes cutanéo-muqueux généralisés
II	Atteinte multiviscérale modérée
III	Atteinte multiviscérale sévère
IV	Inefficacité cardio-circulatoire. Arrêt respiratoire.
V	Décès

Examens complémentaires [B]

Dosage de tryptase sérique immédiat, 1-2h, à distance
Bilan allergologique à distance :
- Interrogatoire
- Tests allergologiques

Traitements

Traitement de l'urgence :
- Arrêt de l'exposition aux agents étiologiques potentiels
- Adrénaline en urgence chez tout patient avec manifestations de grade ≥ 2
- Intramusculaire
- Adulte 0,01 mg/kg jusqu'à 0,5 mg
- Puis hospitalier : remplissage vasculaire, scope, O2, protection voies aérienne, bronchodilatateurs
- Glucagon si bêta-bloquant

→ **Possible rebond donc surveillance hospitalière ++**

Traitements préventifs et curatifs au long cours :
- Eviction de l'agent étiologique potentiel à vie jusqu'à preuve du contraire
- Education thérapeutique
- Indication de l'adrénaline auto-injectable :
  - Anaphylaxie antérieure
  - Allergie alimentaire + asthme persistant modéré à sévère non contrôlé
  - Allergie aux hyménoptères avec réaction systémique antérieure
- Déclaration de pharmacovigilance pour les causes médicamenteuses

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

339 – SYNDROMES CORONARIENS AIGUS : ANGOR

DOULEUR ANGINEUSE TYPIQUE / ATYPIQUE

Angor d'effort stable

Examen clinique complet

- Diagnostic fait à l'interrogatoire +++ : 1) Douleur typique ou atypique liée à l'effort
  2) Terrain
- Bilan des FDRCV +++
- Recherche d'autres localisations de l'athérome : auscultation, palpation des vaisseaux
- Recherche de signes d'insuffisance cardiaque, de valvulopathie (RA +++)
- Éliminer une cause aggravante : anémie, HTA, hyperthyroïdie

Bilan biologique (des FDRCV)

- Glycémie à jeun
- Bilan lipidique : Cholestérol total, HDL, Triglycérides, calcul LDL
- NFS, plaquettes : recherche d'une anémie

Bilan d'extension de la maladie athéromateuse (selon clinique)

- Fonction rénale (artère rénale) / Doppler des TSA / Doppler des MI
- **ECG de repos** :
  - **En dehors des crises** : **normal** ou présence de séquelles
  - **Pendant la crise (« percritique ») +++** : **presque toujours modifié**
- **ECG d'effort** hors CI :

Épreuve positive si :

- Symptomatologie typique et/ou
- Courant de lésion sous-endocardique : sous-décalage du segment ST (descendant ou horizontal) > 1 mm

Contre-indications

- HTA sévère non contrôlée
- Insuffisance cardiaque
- RA serré symptomatique

Épreuve négative si :

- Les critères de ⊕ité ne sont pas atteints malgré l'obtention d'au moins 85 % de la FMT

En faveur de lésions sévères → coro rapidement [B] :

- Positivité du test pour des efforts minimes
- Sous-décalage du segment ST important > 3 mm
- Douleurs et signes électriques prolongés après l'arrêt de l'effort
- Faible augmentation de la PA et de la FC à l'effort (altération fonction VG)
- Hyperexcitabilité ventriculaire (ESV bigéminées ou en salves)
- Sus-décalage du ST (spasme ou lésions coronaires sévères)

L'ECG d'effort n'a en général **pas de valeur localisatrice +++**

- **Écho cardiaque**
  - Recherche d'une **hypokinésie segmentaire** et évalue la **fonction VG**
  - Recherche une cause associée : CMH, RA, IA
- Parfois : **Scintigraphie d'effort** (valeur localisatrice +++)
  Hypofixation visible uniquement à l'effort : ischémie myocardique transitoire
- **Echographie de stress** (effort ou dobutamine)

Angor instable = SCA ST -

- **Angor de novo** : apparition d'un angor qu'il soit d'effort ou de repos
- **Angor de repos**
- **Angor accéléré** : augmentation de la fréquence, de la durée, de l'intensité des crises et diminution de la sensibilité à la trinitrine
- **Angor post-infarctus** : récidive angineuse post-infarctus

Examens complémentaires

- ECG +++ : tout sauf 1 sus-décalage du ST
- Tropo H0-H6
- RP pour les diagnostics différentiels

Traitement en USIC

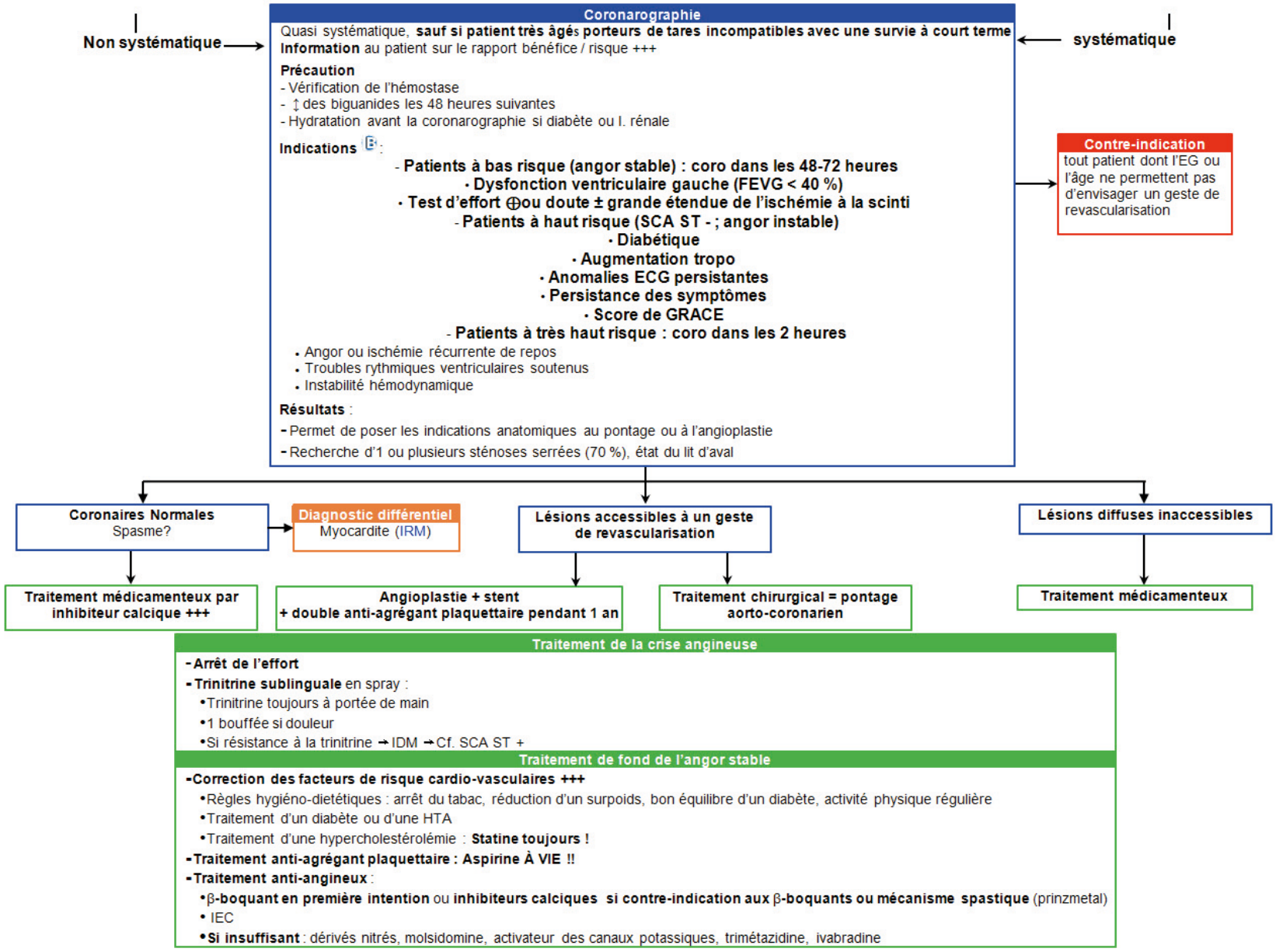
Mesures générales en urgence

- Hospitalisation en USIC (par SAMU) + repos au lit strict
- Oxygénothérapie nasale
- Monitorage de la FC, de la TA et de l'ECG

Mesures médicamenteuses

- Anticoagulant : **Fondaparinux** 2,5 mg/jr
- **Antiagrégant plaquettaire** : Aspirine / Clopidogrel ou Ticargrelor
- **Dérivés nitrés** : IVSE si TAS > 100 mmHg et récidive de symptômes
- **Anxiolytique**
- **β - bloquant** : si angor crescendo ou angor de novo
- **± Inhibiteurs calciques** : si suspicion d'un mécanisme spastique
- **Statine**

Surveillance : ECG et si douleur, PA, FC, diurèse, monitoring du ST, tropo T, I et CPK



pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

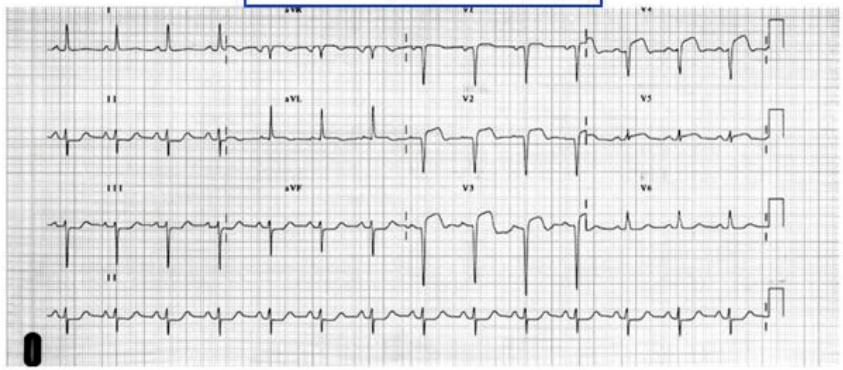
Rédigé par Jean Lemoine

339 – SYNDROMES CORONARIENS AIGUS : INFARCTUS DU MYOCARDE

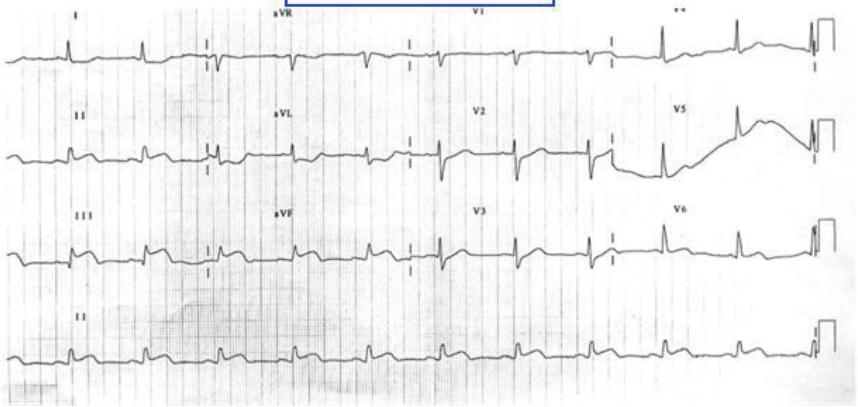
Épidémiologie

- **Incidence = 100 000 cas / an**
- **Mortalité :**
  - 50 % de la mortalité totale a lieu la première heure
  - 10 % la première année
  - puis 3 à 4 % / an
- Gradient **nord-sud** de fréquence décroissante
- Mode de début :
  - 1/3 inaugural
  - 1/3 angineux stable
  - 1/3 SCA ST -

IdM antéro-septo-apical : V2, V3, V4



IdM inférieur : D2, D3, aVF



Examens complémentaires

ECG (complet : 18 dérivations, à comparer au tracé antérieur)

ST + si

- **Ischémie sous-endocardique** (première heure) : onde T ample, pointue, symétrique
- **Lésion sous-épicardique** : sus-décalage de ST convexe vers le haut et englobant l'onde T (= **Onde de Pardee**) + image en miroir +++ (sous-décalage de ST) dans le territoire opposé à celui de l'infarctus
- **Onde Q de nécrose** (6e heure) significative si large (> 0,04 s) et profonde (> 1/3 de l'onde R)
- **Ischémie sous-épicardique** : négativation de l'onde T qui devient ⊖ pointue et symétrique (vers J2) puis retour à la ligne isoélectrique

Remarques :

- **En cas d'ischémie non-transmurale** : sous-décalage persistant du ST sans onde Q (= infarctus sans onde Q)
- **Un BdB gauche** associé peut masquer le diagnostic d'IdM

ST - si

- Sous-décallage du ST
- Ondes T ⊖
- ECG normal et troponines ⊕
  - Cf. Item angine de poitrine
  - **Enzymes cardiaques : Troponine I +++**
    - sensible et spécifique
    - augmentation dès la 3e heure, max à la 24e heure, plateau sur 5 jours, puis décroissance lente jusqu'au 10e jour
    - Si négatif, refaire un dosage à 6 heures

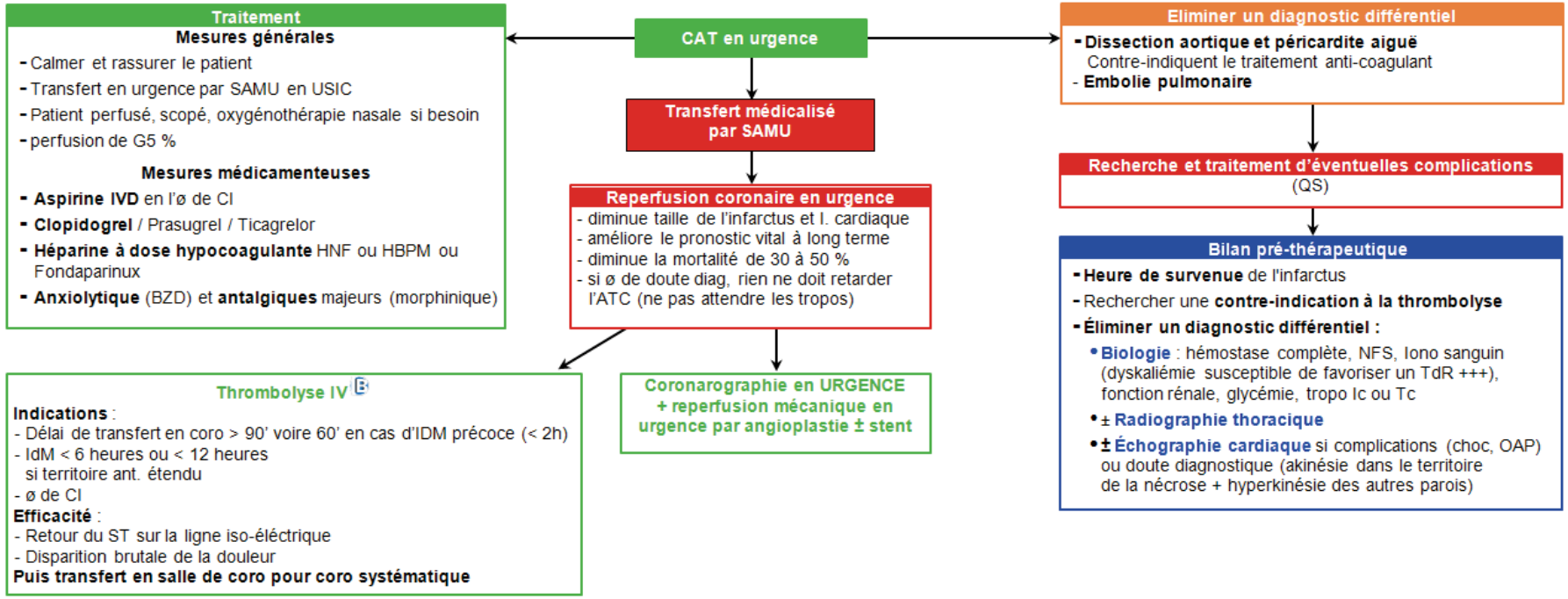
Clinique

Douleur angineuse typique

- Intense
- De durée prolongée (> 20 minutes)
- De repos
- Résistante à la trinitrine +++
- Caractère angoissant et signes d'accompagnement (sueurs, lipothymie, nausées…)

Ou douleurs atypiques

- Forme pseudo-digestive : douleur épigastrique + vomissements = IdM inf
- Formes indolores : sujets âgés et diabétiques +++

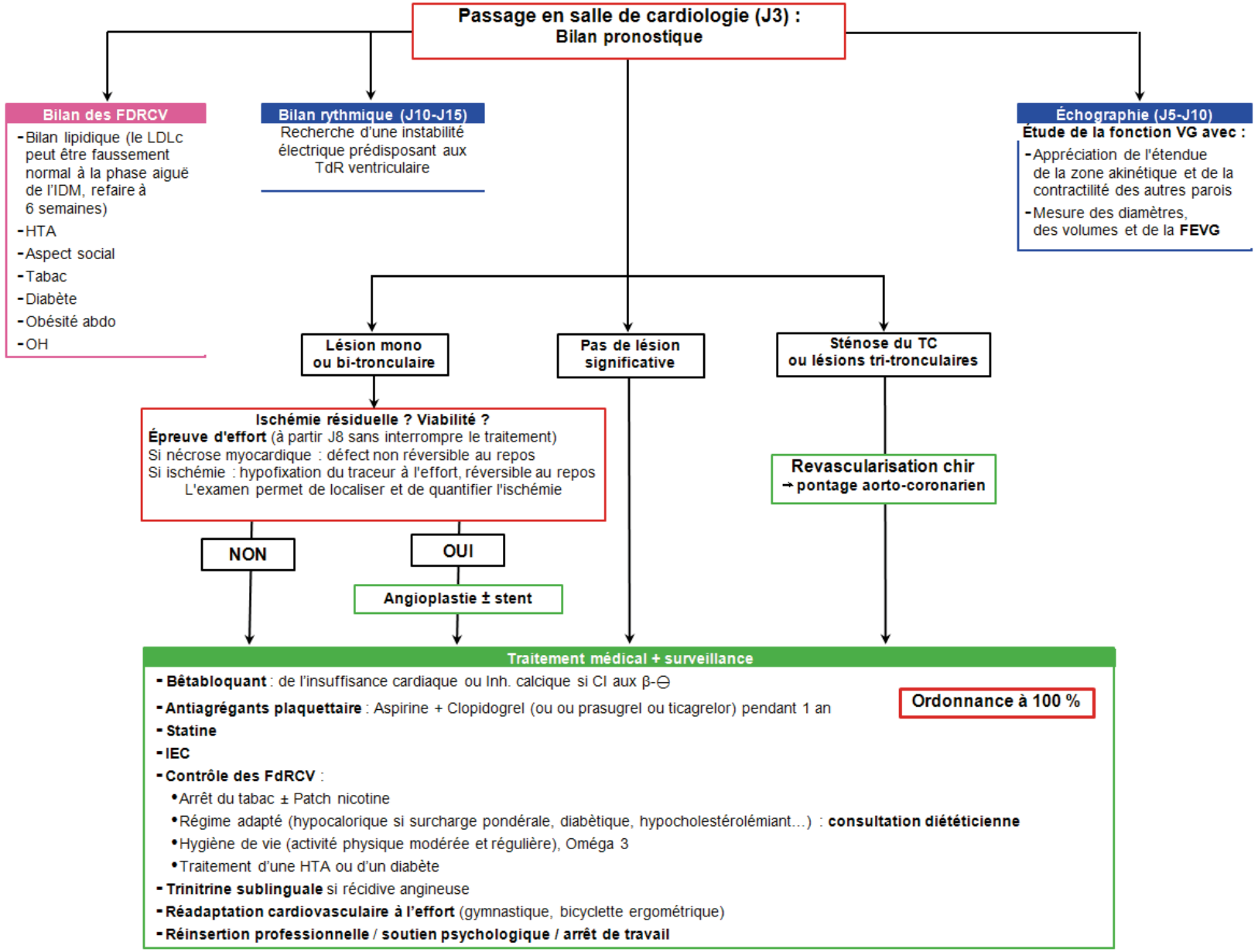


USIC (2 à 3 jours) → Poursuite du traitement + surveillance

- **Surveillance clinique en USIC** : • Récidive douloureuse, dyspnée, palpitations
  • Examen clinique biquotidien : pouls, TA, apparition d'un souffle cardiaque, d'un frottement péricardique ou d'un bruit de galop, une insuffisance cardiaque, une complication hémorragique après thrombolyse
- **Traitement per os** : Aspirine, clopidogrel ou prasugrel ou ticagrelor, statines
- **Surveillance permanente électrocardiographique** : dépistage des troubles du rythme et de la conduction
- **ECG complet** régulier : régression plus ou moins rapide du sus-décalage de ST en même temps que l'onde T s'aplatit puis se négative (ischémie sous-épicardique) et que l'onde Q se creuse sur quelques jours. L'onde T se normalisera progressivement en quelques semaines.
- **Surveillance biologique** : • dosage des enzymes myocardiques toutes les 6 heures le premier jour puis quotidien les 2 jours suivants
  • TCA toutes les 6 heures le premier jour puis quotidiennement si HNF + plaquettes bi-hebdomadaire
- **Syndrome de reperfusion myocardique après thrombolyse** B :
  • Disparition brutale de la douleur (parfois hyperalgie transitoire) et du sus-décalage de ST
  • Retour du ST à la ligne iso-électrique +++
  • Troubles du rythme ventriculaire transitoires en règle bénins (rythme idio-ventriculaire accéléré, ESV, parfois TV)
  • Troubles de la conduction
  • Pic enzymatique précoce lié à un effet de lavage lors du rétablissement du flux sanguin dans la coronaire

En l'absence de complication, le levé est autorisé le plus vite possible et le patient peut quitter les soins intensifs à J3

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com


Passage en salle de cardiologie (J3) :
Bilan pronostique
Bilan des FDRCV
- Bilan lipidique (le LDLc peut être faussement normal à la phase aiguë de l'IDM, refaire à 6 semaines)
- HTA
- Aspect social
- Tabac
- Diabète
- Obésité abdo
- OH
Bilan rythmique (J10-J15)
Recherche d'une instabilité électrique prédisposant aux TdR ventriculaire
Échographie (J5-J10)
Étude de la fonction VG avec :
- Appréciation de l'étendue de la zone akinétique et de la contractilité des autres parois
- Mesure des diamètres, des volumes et de la FEVG
Lésion mono ou bi-tronculaire
Pas de lésion significative
Sténose du TC ou lésions tri-tronculaires
Ischémie résiduelle ? Viabilité ?
Épreuve d'effort (à partir J8 sans interrompre le traitement)
Si nécrose myocardique : défect non réversible au repos
Si ischémie : hypofixation du traceur à l'effort, réversible au repos
L'examen permet de localiser et de quantifier l'ischémie
Revascularisation chir
→ pontage aorto-coronarien
NON
OUI
Angioplastie ± stent
Traitement médical + surveillance
- Bêtabloquant : de l'insuffisance cardiaque ou Inh. calcique si CI aux β-⊖
- Antiagrégants plaquettaire : Aspirine + Clopidogrel (ou ou prasugrel ou ticagrelor) pendant 1 an
- Statine
- IEC
- Contrôle des FdRCV :
• Arrêt du tabac ± Patch nicotine
• Régime adapté (hypocalorique si surcharge pondérale, diabètique, hypocholestérolémiant…) : consultation diététicienne
• Hygiène de vie (activité physique modérée et régulière), Oméga 3
• Traitement d'une HTA ou d'un diabète
- Trinitrine sublinguale si récidive angineuse
- Réadaptation cardiovasculaire à l'effort (gymnastique, bicyclette ergométrique)
- Réinsertion professionnelle / soutien psychologique / arrêt de travail
Ordonnance à 100 %

Complications de l'IdM

Complications précoces

Troubles du rythme et de la conduction

Troubles du rythme ventriculaire

- **ESV** :
  - Très fréquentes au cours des 2 premiers jours
  - Dangereuses (risque de TV ou FV) si :
    - ESV très nombreuses, polymorphes,
    - à couplage court (phénomène R/T)
    - répétitives (> 2 ESV consécutives)
- **TV** :
  - Rythme régulier à QRS larges dont la fréquence est > à 120 / minute
  - **Traitement** : bonne tolérance → β⊖ si ø de CI mauvaise tolérance → choc électrique externe puis cordarone
- **FV** :
  - Responsable d'un arrêt cardio-circulatoire = mort subite
  - **Traitement** : massage cardiaque externe; puis choc électrique externe
- **RIVA** (rythme idioventriculaire accéléré) :
  - Rythme régulier à QRS larges et une fréquence entre 60 et 130 / minute
  - Il traduit souvent une reperfusion coronaire
  - Bien toléré et transitoire, il ne requiert aucun traitement

Troubles du rythme supraventriculaire

- **Bradycardie sinusale** :
  - Infarctus inférieur essentiellement
  - Secondaire à une réaction vagale
  - **Traitement** : atropine IV si hypotension symptomatique
- **FA** :
  - Fréquente, paroxystique et transitoire
  - Parfois liée à une extension atriale ou à une réaction péricardique
- **Autres** : ESA, TSA, flutter

Bloc Auriculo-Ventriculaire

- **BAV de l'IdM inférieur** :
  - Installation progressive (BAVI → BAV III) / bonne tolérance
  - Siège nodal avec échappement jonctionnel (QRS fin) à 50 à 60/min
  - Transitoire et de bon pronostic : parfois atropine IVD
- **BAV de l'IdM antérieur** :
  - Installation brutale (BAV complet d'emblée) souvent précédée d'un BdB → mauvaise tolérance (syncope, mort subite)
  - Rythme d'échappement ventriculaire (QRS large) lent (< 40 / minute)
  - Mauvais pronostic : témoin d'un IdM étendu
  - **Traitement** : sonde d'entraînement ES temporaire ± définitive (pace-maker)

Autres troubles de la conduction

- Bloc sino-auricualire,
- Bloc de Branche droit (IdM antérieur)

Insuffisance cardiaque

Gauche :

- Étiologie :
  - Primitive liée à l'importance de la nécrose
  - Secondaire à une complication (mécanique / TdR)
- Examens complémentaires à la recherche de complication :
  Écho cœur : mesure dysfonction VG + P° pulmonaires
- **Traitement** : O2, ↕ β⊖, traitement par diurétique et dérivés nitrés IV puis IEC
  Surveillance hémodynamique + KT cardiaque droit ± inotropes ⊕

Droite :

- Étiologies :
  - **C**IV (par rupture du septum inter-V)
  - **I**nsuffisance cardiaque globale (IVG+IVD)
  - **V**D : IdM du VD ou extension droite d'un IdM inf
  - **T**amponnade péricardique

Choc cardiogénique : mortalité > 80 %

- Clinique : tachycardie, hypoTA, OAP et signes d'hypoperfusion périphérique

Infarctus du VD

- État de choc avec signes d'IVD sans signe d'OAP
- Fréquence ↗ des BAV et des TdR auriculaires

Traitement symptomatique

- Remplissage macromoléculaire / inotrope + : dobutamine
- **Contre-indications** des dérivés nitrés, des diurétiques et β⊖
- Régime normo-sodé
- Atropine ± SEES si BAV / CEC si AC/FA

Traitement étiologique = reperfusion coronaire en urgence

Diagnostic différentiel : choc vagal

- Dans les 1res heures d'un IdM **inférieur**
- Tableau de choc mais :
  - Sans signes d'insuffisance cardiaque congestive
  - Associé à un cortège fonctionnel « vagal » (pâleur, sueurs, troubles digestifs)
  - Et à une **bradycardie** cste (sinusale ou BAV)
    Surélévation des jambes + Atropine IV

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Complications précoces de l'IdM

Complication mécanique

- **Rupture de la paroi libre du VG : tableau brutal d'arrêt cardiaque avec dissociation électro-mécanique**
  - Complique surtout les **infarctus antérieurs**
  - Parfois **syndrome de fissuration** : récidive douloureuse avec tableau de tamponnade + absence de régression ou réapparition du sus-décalage de ST
  - Traitement chirurgical en urgence rarement possible. Évolution très rapidement fatale
- **Rupture ou dysfonction ischémique d'un pilier mitral → insuffisance mitrale aiguë**
- **Rupture septale**

Tableau brutal associant souffle holo-systolique + signes d'insuffisance cardiaque

	Insuffisance mitrale aiguë	Rupture septale
	Rupture du **pilier post.** compliquant un **IdM inf** +++	**IdM antérieurs** le plus souvent
Souffle holo-systolique	Siège **apexien** et **irradiation axillaire**	**Médio-thoracique** irradiant **en rayon de roue** (souffle de CIV)
I. cardiaque	Tableau d'I. cardiaque **gauche dominant**	Tableau d'I. cardiaque **droite dominant**
	Fuite mitrale + valve qui prolabe dans l'AG	**CIV** + shunt gauche → droit
	Coro ± ballon de contrepulsion intra-aortique selon tolérance hémodynamique **Correction chirurgicale en urgence** + revascularisation complète par pontage	

Autres complications précoces

- **Péricardite aiguë** : à évoquer devant la persistance de la fièvre et l'apparition d'un frottement : Aspirine 2 à 3 g/j + diminution de l'héparinothérapie
- **Complications thrombo-emboliques**
- **Extension ou récidive de la nécrose** : à évoquer devant la réapparition des signes cliniques, électriques et biologiques
- **Arrêt circulatoire et mort subite** par :
  - asystolie ou FV

Les enjeux après un IdM

- Prise en charge des FDRCV
- FEVG → risque d'IVG (FEVG < 40 %)
  → risque de mort subite (FEVG < 30 %)
- Ischémie résiduelle / récidives

Complications tardives de l'IdM

Anévrisme du Ventricule gauche

- **Étiologie** : cicatrisation anormale de la paroi infarcie avec amincissement pariétal et formation d'une **poche anévrismale dyskinétique** animée d'un mouvement d'expansion systolique paradoxale qui complique surtout les IdM antérieurs ou apicaux
- **Clinique** : double choc de pointe à la palpation (inconstant)
- **ECG** : **persistance d'un sus-décalage de ST** dans le territoire infarci **au-delà de la 2e-3e semaine** sans négativation de T
- **Échocardiographie** : visualisation d'une **poche dyskinétique**
- **Évolution** :
  - Il peut être parfaitement toléré
  - Il expose à **3 complications** :
    - troubles du rythme ventriculaire
    - insuffisance cardiaque
    - thrombo-emboliques à partir d'une thrombose in situ
- **Traitement** :
  - Résection chirurgicale de l'anévrisme si I. cardiaque (après une coro avec ventriculographie qui évalue la qualité et l'étendue du muscle restant) si I. cardiaque mal contrôlée ou TV/FV
  - Prévention des complications thromboemboliques par anticoagulant au long cours (AVK) + IEC

Syndrome de DRESSLER = péricardite secondaire (très rare)

- **Étiologie** : auto-immune ?
- **Délai** : après la 3e semaine
- **Clinique** : tableau de péricardite aiguë souvent sévère avec AEG + arthralgies + pleurésie associée
- **Biologie** : ↗ ou persistance d'un syndrome inflammatoire
- **Évolution et traitement** :
  - Régressif sous traitement corticoïde prolongé

Autres complications tardives

- **Insuffisance cardiaque ischémique** par :
  - cardiopathie ischémique
  - anévrysme du VG
  - Dysfonction du pilier de la mitrale
- **Récidive ischémique** (angor ou IdM)
- **Troubles du rythme** : risque de mort subite → DAI prophylactique à distance de l'IDM (3 mois) si FEVG < 30 %

Rédigé par Jean Lemoine

340 – ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

AVC Ischémique constitué (= AIC)

Étiologies

- Athérosclérose
- Cardiopathie emboligène
- Maladie des petites artères
- Plus rare : dissection, angéite, trouble de coagulation
- Non retrouvée
- Endocardite infectieuse + emboles cérébraux
- Syndrome des anticorps anti-phospholipides

Clinique

Installation soudaine d'un déficit neurologique
- Signes évocateurs du territoire
- Syndrome alterne : signe une atteinte du tronc cérébral
  - Atteinte hémicorporelle sensitive et/ou motrice controlatérale à la lésion
  - Atteinte périphérique des paires crâniennes homolatérale à la lésion
- Petits infarctus profonds (lacunes) :
  - Hémiplégie pure (capsule interne)
  - Hémianesthésie isolée (thalamus)
  - Dysarthrie, main malhabile

Examens complémentaires en urgence

- Scanner cérébral sans injection : Nal ou signes précoces d'ischémie : effacement du ruban cortical, dédifférentiation substance blanche/grise, hyperdensité spontanée intra-artérielle
- **IRM cérébrale : T2-flair, diffusion, (ADC), TOF, T2*, T1, EXAMEN REFERENCE**
- ARM : recherche de sténoses associées, de lésions d'arthérites, de dissection.
- Échodoppler cervical et doppler trans-crânien
- Échographie cardiaque
- Bilan bio : NFS-Pq, iono sg, urée, créat, coag, bilan des FDRCV, CPK, troponine
- ECG ± holter
- RP

-
- Si anomalies au TP-TCA : prot C et S, mutation du Facteur V, Ac anti-nucléaire, APL, EPS, éléctrophorèse de l'Hb (pour recherche de l'Hb S)
- Complication de l'athérome : écho des a. rénales, coro, doppler a.ielle des MI
- Artériographie cérébrale standard
- Si suspicion d'endocardite : hémoc, ETT et ETO, artério cérébrale pour anévrysmes mycotiques

AVC ischémique transitoire (=AIT)

Généralités

Définition : déficit neuro dû à une ischémie focale, cérébrale ou rétinienne < 1 heure
30 % des AIC sont précédés d'AIT,
les étiologies sont les mêmes que l'AIC

Clinique

Carotidien :
- Cécité monoculaire transitoire
- Trouble du langage
- Trouble moteurs et/ou sensitifs unilatéraux (spécifique de la carotide si et seulement si associé aux précédents)

Vertébro-basilaire :
- Trouble moteur et/ou sensitif bilatéraux/à bascule
- HLH (peu spécifique)
- Cécité corticale

Diagnostic différentiel

- Migraine avec aura
- SEP
- Trouble du comportement
- Crise d'épilepsie focale
- Trouble métabolique (hypoglycémie)
- HSD, tumeur
- Maladie de Ménière

AVC hémorragique

Clinique

Idem + HTIC par excès de liquide intra-cérébral

Étiologie

- HTA si
  - Plus de 50 ans
  - HTA connue
  - Hématome profond
- MAV, cavernome
- Traitement anticoagulant
- Angiopathie amyloïde
- Drogue (cocaïne), OH
- Tumeurs cérébrales

Examens complémentaires

Si hématome dû à l'HTA :
- ECG ± ETT
- FO
- Hémostase, NFS-Pq, glycémie

Si non dû à l'HTA :
- Artériographie : recherche 1MAV
- Bilan approfondi de l'hémostase
- Anomalie congénitale d'un facteur de coag. :
  - Hémophilie
    - facteur VIII
    - facteur IX
    - facteur XI
  - Hypoprothrombinémie
  - Afibrinogémie
  - Maladie de Willebrand
  - Drépanocytose

Pronostic des AVC en général

- 20 % de décès à 1 mois, 40 % à 1 an
- 1ère cause de handicap acquis de l'adulte
- Le pronostic varie avec l'âge, la taille de l'AVC, l'intensité du déficit intitial, précocité de rééducation, entourage
- Récupération faite en 3 à 6 mois
- ⅓ sans séquelle, ⅓ dépendant, ⅓ indépendant avec séquelles
- Mortalité + élevée pour les AVCh que pour les AVCi mais récupération meilleure s'ils survivent

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

CAT en urgence

Hospitalisation en Unité de Soins Intensif Neuro-vasculaire en urgence

Mesures neuro-protectrices (lutte contre les ACSOS) :
- Lutte contre l'hypoxie : O_2, surveiller la sat
- Lutte contre l'hyperthermie : antipyrétique si T°>37,5°
- Lutte contre l'hyperglycémie : perf de NaCl, insuline si glc > 10 mmol/L
- Lutte contre l'hypoperfusion cérébrale :
  - Décubitus dorsal pour les AIC jusqu'à l'écho-doppler des TSA (exclu un mécanisme hémodynamique)
  - Respecter l'hypertension l'HTA sauf dans les cas suivant :
    - HTA > 220/120
    - HTA > 185/110 et traitement fibrinolytique
    - complication menaçante de l'HTA (dissection...)
- Lutte contre l'HTIC (position à 30° si AVCh, mannitol)
- Traitement de causes spécifiques (endocardite...)

- **Surveillance** pouls, TA, température, recherche de trouble de la déglutition

- **Prévention des complications de décubitus** :
  - Levé précoce, kiné mobilisatrice
  - Si immobilisation :
    - AVCi → HBPM à dose préventive + bas de contention
    - AVCh → contention élastique, HBPM à dose préventive à 48 heures
- Pas de traitement anti-épileptique en préventif

Prévention

Prévention primaire
- Ne pas dépasser 1 à 2 verres de vin par jour
- Manger fruits, légumes, poissons, céréales, peu de graisse, sel
- Activité physique régulière ; RHD
- Vaccin contre la grippe si > 65 ans (risque d'AVC ↘ de 20 %)
- Traiter les facteurs de risque (diabète...)
- TTT des autres complications de l'athérome (IDM, AOMI, rein)

Prévention secondaire
- Pour les AIT ou AIC d'origine athéromateuse
  - Anti-aggrégants plaquettaire
  - Chirurgie carotidienne (endartériectomie) :
    - sténose symptomatique > 70 % : indication formelle
    - sténose symptomatique entre 50 et 70 % : au cas par cas
    - sténose symptomatique < 50 % : pas d'indication
    - sténose asymptomatique > 60 % : au cas par cas
    - en urgence si AIT ou petit infarctus, à distance si infarctus de grande taille
- Pour les AIT ou AIC d'origine cardio-embolique
  - Traitement de la cardiopathie
  - À long terme, ± AVK ou aspirine si les risques (FA, chutes...)
- Pour les AVCh
  - Traitement les FDRCV et surtout l'HTA

Traitement rééducatif

- Si 1 déficience :
  - rééducation kiné ou ortho en libéral,
- si plusieurs déficiences:
  - PEC multidiciplinaire en Médecine Physique et de Réadaptation sauf si polypathologies ou pronostic fonctionnel réservé
- Objectifs kiné:
  - entretien articulaire,
  - inhibition spasticité,
  - stimulation récupération motricité,
  - transferts
  - équilibre, marche
- Ergothérapeute
  - travail préhension
  - fonctions supérieures
  - autonomie activité vie quotidienne
  - adaptation domicile
- orthophonie
  - aphasie
  - dysarthrie

Traitement médical / chirurgical

Traitement antithrombotique de l'AVCi
- Antiplaquettaire (aspirine, 160-300 mg/j) sauf si traitement fibrinolytique envisagé
- Héparine à dose curative dans les cas suivants :
  - TV Cérébrale
  - Dissection artérielle extracranienne
  - Hypercoagulabilité
  - AIT à répétition
  - Aggravation sous antiplaquettaires
  - Sténose extracranienne serrée dans l'attente de la chirurgie
  - Arrêter l'héparine à dose curative en cas de transformation en AVCh
- Jamais d'héparine à dose curative en cas d'AVCi étendu, risque de transformation en AVCh !

Traitement thrombolytique de l'AVCi

Doit être envisagé si délai < 4h30 heures avec heure de début certaine et absence de CI

Traitement neurochirurgical

Avis neurochirurgical à prendre dans les AVCh

Thrombophlébite cérébrale

Clinique

Grand polymorphisme +++ :
- Céphalée de tout type / HTIC
- Trouble du comportement
- Crises comitiale
- Déficit focaux

Étiologies

Etiologies générales
- Post-partum
- Contraception oestro-progestative
- Thrombophilie
- Cancers
- Behcet et Crohn
- Syndrome néphrotique

Etiologies locales
- Infection locale
- Cancers ORL
- Neuro-chirurgie

Examens complémentaires

À but diagnostic :
- IRM cérébrale et angio IRM en urgence (hypersignal T1 et T2)
- Sinon TDM cérébral : signe du triangle dense avant injection, signe du delta après

À but étiologique :
- Recherche de foyer infectieux ORL et stomato
- Recherche de trouble de l'hémostase
- Recherche de néoplasie

Traitement

- En urgence mais uniquement si certitude du diag
- Anticoagulant à dose efficace par HNF puis AVK : INR entre 2 et 3. Traitement de 6 mois si pas de cause retrouvée, à vie si thrombophilie
- Traitement étiologique
- Traitement associé (antalgique, anti-comitiaux)
- Surveillance

Territoire carotidien

TERRITOIRE ARTÉRIEL	STRUCTURES LÉSÉES	SIGNES CLINIQUES
Carotidien	Artère ophtalmique Artère cérébrale moyenne	**Syndrome optico-pyramidal** - Cécité monoculaire homolatérale - Hémiplégie controlatérale à prédominance brachio-faciale
Sylvien superficiel	Frontale ascendante (partie inf)	Hémiplégie controlatérale à **prédominace brachio-faciale**
	Pariétale ascendante (partie inf)	Trouble sensitif controlatéral superficiel et profond à prédominance brachio-faciale
	Radiations optiques (temporal)	**Hémianopsie latérale homonyme** controlatérale
	Hémisphère majeur (Gauche si droitier) Atteinte antérieure : frontale Atteinte postérieure : temporale Atteinte pariétale	**Aphasie** Broca : motrice, non fluente Wernicke : compréhension, fluente **Apraxie** **Syndrome de GERSTMANN** Acalculie + agraphie Adistiction droite / gauche Agnosie des doigts
	Hémisphère mineur (Droit si droitier)	**Syndrome d'Aton-Babinski** : anosognosie + anosodiaphorie + hémiasomatognosie
Sylvien profond	**Capsule interne** (bras antérieur et genou)	**Hémiplégie proportionnelle** massive controlatérale
Sylvien total	Sylvien profond	Hémiplégie proportionnelle controlatérale
	Sylvien superficiel	Hémianesthésie Aphasie (si hémisphère majeur) Hémianopsie lat. homonyme
Cérébral antérieur	Frontale ascendante Pariétale ascendante (partie sup)	**Hémiplégie et hémianesthésie controlatérales** **À prédominance crurale**
	Lobe frontal - Cortex préfrontal - Cortex prémoteur - Cortex orbito-frontal - Cortex cingulaire	**Syndrome frontal** Apathie, Indifférence, Euphorie, Persévérations, Grasping réflexe, Troubles sphinctériens etc.
	Atteinte bilatérale	Mutisme akinétique
Choroïdien antérieur	Capsule interne (bras postérieur)	**Hémiplegie et Hémianesthésie** superficielle et profonde **proportionnelle** controlatérale
	Radiations thalamiques	
	Bandelettes optiques	**Hémianopsie latérale homonyme** controlatérale

Territoire vertébro basilaire

TERRITOIRE ARTÉRIEL	STRUCTURES LÉSÉES	SIGNES CLINIQUES
Cérébral postérieur superficiel	Face interne du **lobe occipital** (aires visuelles primaires) Face interne du **lobe temporal** - Tubercules mamillaires - Hyppocampes - Thalamus	**Atteinte unilatérale** - **Hémianopsie latérale homonyme** controlatérale ± Atteinte de l'hémisphère majeur - Alexie - Agnosie visuelle ± Atteinte de l'hémisphère mineur - Confusion mentale
		Atteinte bilatérale - **Cécité corticale** - Syndrome de **Korsakoff**
Cérébral postérieur profond	**Thalamus**	**Syndrome de Déjerine-Roussy** **Troubles sensitifs et profonds de l'hémicorps controlatéral**
Vertébro-basilaire	**Moelle allongée** (partie latérale rétro-olivaire)	**Syndrome de Wallenberg** (Cf. syndrome alterne)
	Pont (partie latérale inférieure)	Syndrome de **Millard-Gubler** Syndrome de **Foville inférieur** (Cf. syndrome alterne)
	Pont (atteinte bilatérale massive de la partie médiane du pont le plus souvent par thrombose du tronc basilaire)	**Locked-in Syndrom** - Tétraplégie - Double PF périphérique - Paralysie gloddo-labio-pharyngée - Paralysie de la latéralité des yeux - Seuls sont possibles les mouvements d'ouverture et de verticalité des yeux
	Mésencéphale	Syndrome de **Weber** Syndrome de **Claude**
	Cervelet	Céphalées, vertiges, vomissements, troubles de l'équilibre **Sd cérébelleux statique et/ou cinétique** Risques : - Compression du tronc cérébral (Troubles de la vigilance, paralysie du VI) - Compression du IVe ventricule (hydrocéphalie aïgue)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Syndromes alternes du tronc cérébral

	Paires crâniennes du côté de la lésion	Du côté controlatéral		
		Déficit moteur	Déficit sensitif	Syndrome cérébelleux
Mésencéphale	**Paralysie du III** - Ptosis - Strabisme divergent - Mydriase			
Pied = Syndrome de Weber		**Hémiplégie proportionnelle atteignant la face**	-	-
Noyau rouge = Syndrome de Claude		-	-	Hémi-Syndrome Cérébelleux
Pont				
SYNDROME DE FOVILLE	**Paralysie du VI** (Paralysie de la latéralité du regard vers le côté hémiplégique)	**Hémiplégie respectant la face**	-	-
SYNDROME DE Millard-Gübler	**Paralysie du VII** (PFP)			
Moelle allongée **Latéro-bulbaire / Région rétro-olivaire** **→Artère de la fossette latérale du bulbe** (br. de la vertébrale homolatérale ou de l'a. cérébrale postéro-inférieure) **= SYNDROME de WALLENBERG**	❶Atteinte de la racine descendante du **V** **Anesthésie thermoalgique de l'hémiface dissociée** ❷Paralysie des **nerfs mixtes IX, X et XI** Paralysie de l'hémivoile et de l'hémipharynx (**signe du rideau**) responsable de **troubles de la déglutition et de la phonation** ❸Atteinte du **Sympatique** : **Syndrome de CBH homolatéral** ❹Atteinte des **pédoncules cérébelleux inférieurs** : **Syndrome cérébelleux** surtout statique ❺Atteinte des **noyaux vestibulaires** : **Syndrome vestibulaire**	-	**Syndrome SPINO THALAMIQUE** **Hémianesthésie thermoalgique respectant la face** avec respect de la sensibilité profonde	-

Rédigé par Erwan Lellinger

341 - HEMORRAGIE MENINGEE

Signes cliniques

– **Céphalée brutale : c**éphalée soudaine, intense, diffuse, « en casque », le plus souvent d'emblée maximale, mais pouvant aussi être modérée. Caractère inhabituel +++
– **Syndrome méningé : n**ausées, vomissements en jet, raideur méningée, phono-photophobie, +/- troubles de la vigilance.
– **Signes neurologiques sans valeur localisatrice : s**ignes pyramidaux, paralysie du VI.
– **Anomalies du fond d'œil : h**émorragies rétiniennes, œdème papillaire, syndrome de Terson (hémorragies intra-vitréennes associées à l'HSA).
– **Déficits neurologiques focaux : p**aralysie du III en cas d'anévrisme de la partie supra-clinoïdienne de l'artère carotide interne homolatérale.
– **Signes végétatifs systémiques : b**radycardie ou tachycardie, choc avec OAP et insuffisance cardiaque aiguë, instabilité tensionnelle, modifications de la repolarisation sur l'ECG, hyperthermie retardée (38°-38,5°C)

Examens de diagnostic positif

– **TDM encéphalique sans injection de produit de contraste :** hyperdensités spontanées des espaces sous-arachnoïdiens et/ou les citernes de la base. Complications : hématome intra-parenchymateux, hémorragie intra-ventriculaire, œdème cérébral, hydrocéphalie aiguë.
– **IRM encéphalique**
– **Ponction lombaire :** à ne réaliser que si la TDM n'a pas permis le diagnostic et a éliminé un éventuel effet de masse. A réaliser à > 6h du début de la céphalée. Elimine le diagnostic d'HSA si PL normale à 12h du début des céphalées.
Pression du LCS élevée, liquide uniformément rouge ou rosé, incoagulable, surnageant xanthochromique avec pigments sanguins, rapport érythrocytes/leucocytes supérieur à celui du sang.

Généralités

– HSA : irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens
– Causes : 85% de ruptures anévrismales, 10% d'hémorragies péri-mésencéphaliques non anévrismales, 5% de causes variées.
– Incidence annuelle de 5 à 7 cas pour 100.000 habitants
– Âge médian : 55 ans
– Prédominance féminine
– Mortalité de 50%

Examens de diagnostic étiologique B

– **Angioscanner**
– **IRM/ARM**
– **Angiographie cérébrale par cathétérisme artériel**

Étiologies B

– **Anévrisme artériel** (85% des cas) **:** dilatation sacciforme de l'artère, due à une anomalie de la paroi avec disparition de la media et de la limitante élastique interne.
– **HSA périmésencéphalique** (10 % des cas) **:** hémorragie centrée sur la citerne située en avant du mésencéphale. Diagnostic d'exclusion ! Bon pronostic, complications rares.
– **Autres malformations vasculaires :** MAV, cavernomes…

Traitement spécifique : exclusion de l'anévrisme B

Exclusion de l'anévrisme intra-crânien **dans les 48 à 72h** après la rupture !
Neuroradiologie interventionnelle : dépôt intra-anévrismal de spires ou de coils permettant l'exclusion de l'anévrisme. En 1ere intention !
Traitement neurochirurgical : exclusion par pose d'un clip sur le collet de l'anévrisme.
Choix de la technique par équipe multidisciplinaire (neurochri, neuroradio, neuroréa) en fonction de la localisation, de la présence d'un hématome associé…

Traitements généraux

Hospitalisation en Soins Intensifs ou en Réanimation
Repos strict au lit avec isolement neuro-sensoriel
Arrêt des apports par voie orale
VVPpour euvolémie
Traitement antalgique (avec CI aux AINS !)
Antiémétiques
Contrôle rigoureux de la PA en évitant toute chute brutale
Prévention du vasospasme par Nimodipine (Nimotop)
Prévention de la MTEV : compression pneumatique puis HBPM lorsque l'anévrisme est sécurisé
Bilan pré-opératoire : NFS-plaquettes, TP-TCA, ionogramme sanguin, urée, créatinine, glycémie, ECG, RP
Surveillance : pouls, glycémie capillaire, PA, conscience toutes les heures, T° toutes les 8h, examen neuro répété

Complications aiguës B

– **Récidive hémorragique :** complication gravissime se révélant le plus souvent par un coma brutal ou le décès. Prévention par exclusion de l'anévrisme dans les 48h !
– **Hydrocéphalie aiguë :** dilatation des ventricules cérébraux ; favorisée par la présence de sang dans les ventricules. Diagnostic par la TDM cérébrale. Traitement spécifique : dérivation ventriculo-externe.
– **Ischémie cérébrale retardée :** complique l'occlusion et/ou le vasospasme des artères distales.
– **Autres complications non spécifiques :** hyponatrémie, cardiopathie catécholinergique/Tako-Tsubo, hyperthermie, complications de réanimation, crise comitiale…

Complications à distance B

– **Hydrocéphalie à pression normale :** se manifeste par la triade de Hakim (troubles de la marche, troubles cognitifs, troubles sphinctériens). Traitement par dérivation ventriculo-péritonéale ou péritonéo-auriculaire.
– **Anosmie :** pour les anévrismes de la communicante antérieure
– **Epilepsie**
– **Troubles cognitifs et/ou comportementaux**

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par les Universitaires du service des Urgences de Rennes

342 – MALAISE, PERTE DE CONNAISSANCE, CRISE CONVULSIVE

Définition

Malaise : manifestation clinique avec ou sans perte de connaissance, aigue, transitoire et totalement régressive

Syncope : perte de connaissance complète, brève et spontanément résolutive, secondaire à un bas débit cérébral

Lipothymie : ensemble de manifestations qui ne sont pas suivies d'une perte de connaissance (ex : sensations vertigineuses, étourdissement), même physiopathologie que la syncope mais sans perte de connaissance

Étiologies

Causes cardiaques :
- Troubles de la conduction : BAV de haut grade (Mobitz 2, BAV 3, dysfonction sinusale)
- Troubles du rythme : tachycardies paroxystiques
- Obstacle ventriculaire : rétrécissement aortique, cardiomyopathie obstructive (signes à l'effort)

Causes non-cardiaques :
- Métabolique : hypoglycémie
- Neuro-cardiogéniques : vaso-vagales, réflexes à la toux ou la miction, hypersensibilité du sinus carotidien, hypotension orthostatique
- Crise convulsive : épilepsie, bas débit, intoxication, iatrogénie)

Diagnostics différentiels :
- Attaque de panique, trouble somatoforme, Trouble psychotique bref, Vertiges

Examens complémentaires selon le contexte

Glycémie capillaire
ECG

Selon les probabilités diagnostiques :
NFS, Ionogramme sanguin
Test d'hypotension orthostatique
Holter-ECG, ETT, ECG d'effort, rythmologie endo-cavitaire
TDM cérébrale, EEG, Echo-doppler des TSA

Signes cliniques

Interrogatoire (patient + témoins) :
- ATCD : cardiopathie, épilepsie, traumatisme crânien, traitements, prise de toxiques, diabète, épisodes antérieurs, FDR CV (Diabète, HTA, Dyslipidémie, Surpoids/Obésité), Trouble de la conduction/du rythme
- ATCD familiaux : Brugada, QT long, AVC, IDM
- Circonstances de survenue : heure, position, activité, à jeun, post-prandial
- Prodromes : douleur, traumatisme, palpitations, DT, absence de prodromes

Manifestations cliniques :
- Pendant le malaise : perte de connaissance ou non, sueurs, mouvements anormaux, respiration, pâleur, révulsion oculaire
- Après le malaise : confusion, perte d'urine, morsure latérale de langue, respiration normale ou non (stertoreuse)
- Durée
- Conséquences traumatiques : contusions, luxations, fractures, traumatisme cranio-facial

Examen physique :
- Paramètres vitaux, Score de Glasgow, HGT
- Examen cardio-vasculaire : auscultation, signes d'hypercapnie, palpation de tous les pouls, recherche de signes de MTEV, recherche de signes d'insuffisance cardiaque, cicatrice de pose de dispositif implantable (DAI, PM)
- Examen neurologique : pupilles, déficit focal, anomalie des paires crâniennes, réflexes

Hypotension orthostatique

Définition : baisse ≥ 20 mmHg de la PAS et/ou ≥ 10 mmHg de la PAD à 1, 3, 5 min après le passage en position debout suite à une dizaine de minutes au repos en décubitus dorsal et/ou déclenchement d'un malaise

Etiologies (B) **:**
- Hypovolémie globale : déshydratation extra-cellulaire, hémorragie, insuffisance surrénale/corticotrope
- Hypovolémie relative : varices significatives des MI, dérivés nitrés, vasodilatation périphérique
- Origine neurogène : atteinte de l'arc baroréflexe, atteinte bulbaire/médullaire, atteinte neurologique périphérique
- Iatrogénie : neuroleptique, antiparkinsoniens, antihypertenseurs, vasodilatateurs

343 – ETAT CONFUSIONNEL ET TROUBLE DE CONSCIENCE

Généralités

- Urgence diagnostique et thérapeutique, gravité pronostique
- Coma et état confusionnel aigu font partie des troubles de conscience
- Certaines étiologies sont communes
Coma : niveau de conscience apprécié par le score de Glasgow
- Diag différentiels : mutisme, locked-in syndrome, troubles somatoformes
Etat confusionnel aigu : début aigu, fluctuation, altération de la conscience, syndrome délirant, désorientation temporo-spatiale, troubles de l'attention, inversion du rythme nycthéméral, apathie/ralentissement, obnubilation, propos incohérents, troubles de la mémoire, trouble de la conduite du discours
Grandes urgences étiologiques :
- Etat de choc
- Hypoxie
- Infections (neuro-méningées ++)
- Pathologie intracrânienne et post-traumatique
- Métabolique : hypoglycémie hyponatrémie

Signes cliniques

- Paramètres vitaux
- Interrogatoire de l'entourage
- Signes de localisation, Pupilles, Paires crâniennes, Tonus musculaire, Réflexes
- Syndrome méningé
- Signes de traumatisme récent
- Etat d'hydratation, évaluation de la volémie
- Examen cutané : Purpura, Acrosyndrome, Pâleur, Marbrures, Cyanose

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1- Absente	1 - Absente	1 - Pas de réponse
2 - A la douleur	2 - Incompréhensible	2 - Extension réflexe
3 - Au bruit	3 - Inappropriée	3 - Flexion réflexe
4 - Spontanément	4 - Confuse	4 - Retrait orienté
	5 - Orientée	5 - Localise la douleur
		6 - Obéit aux ordres

Examens complémentaires

Glycémie
Ionogramme sanguin étendu et fonction rénale
Gazométrie artérielle, lactates, bicarbonates
Hémostase
NFS
Hémocultures si fièvre
ECG
TDM cérébrale en urgence, surtout si signes de focalisation, signes de trauma, convulsion
Ou IRM c dans le contexte d'une alerte thrombolyse
Ponction lombaire selon le contexte
EEG selon le contexte
Frottis goutte épaisse selon le contexte
Tests toxicologiques selon le contexte

Étiologies

- Etats de choc : hypovolémique, septique, cardiogénique, anaphylactique
- Toute étiologie d'hypoxie aigue
- Post-traumatisme crânien : HSDA, HED, HIC, contusion cérébrale, lésions axonales diffuses
- Vasculaires : AVC ischémique, hémorragique, thrombo-phlébite cérébrale
- Processus intracrânien : tumeur, œdème cérébral
- Encéphalopathie
- Confusion post-critique
- Infections neuro-méningées : méningite, méningo-encéphalite, abcès cérébral, empyème
- Troubles métaboliques : hypoglycémie, dysnatrémie, hypercalcémie, hyperosmolarité, acido-cétose
- Troubles endocrines : insuffisance surrénale aigue, dysthyroïdie, hyperparathyroïdie → hypercalcémie
- Intoxication et syndrome de sevrage
- Iatrogénie

Traitements en Urgence

- En salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) ou milieu de réanimation
- Monitorage des paramètres vitaux
- Contrôle et optimisation des fonctions vitales : hémodynamique, respiratoire
- Contrôle des ACSOS : température, glycémie, natrémie, pression artérielle, capnie, SpO2, hémoglobinémie
- A jeun
- Voie veineuse périphérique avec équilibre hydro-électrolytique
- Sonde vésicale si nécessaire
- Si agitation : sédation avec médicaments non confusiogènes
- Si purpura ou coma fébrile antibiothérapie probabiliste immédiate sans attendre les examens complémentaires
- Traitement étiologique

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Louise Le Molgat

344 - PRISE EN CHARGE D'UNE PATIENTE ATTEINTE DE PRE-ECLAMPSIE

Physiopathologie

- Défaut d'implantation placentaire : mauvaise vascularisation et diminution du débit sanguin → ischémie placentaire
- 1ère cause de mortalité maternelle

Diagnostic

- HTA + protéinurie > 0,3 g/24H à > 20 SA
- RCIU d'allure vasculaire

Facteurs de risque

- Antécédents familiaux, peau noire
- Antécédents de prééclampsie, HTA gravidique, grossesse multiple, môle
- Nulliparité, primipaternité, nouveau partenaire
- < 20 ans ou > 35 ans
- Obésité, insulinorésistance, Diabète, HTA, SAPL, Maladie rénale
- Stress, altitude

Examen clinique

- Conscience / œdème / prise de poids / diurèse
- Céphalées / troubles visuels / acouphènes / phosphènes
- ROT vifs et polycinétiques : éclampsie
- Douleur épigastrique : hématome sous capsulaire

- MAF / RCF / HU

Complications maternelles

- HTA
- OAP
- Insuffisance rénale aigue
- Lésions rétiniennes
- HELLP syndrome : hémolyse, cytolyse, thrombopénie
- Hématome sous capsulaire du foie
- CIVD
- Éclampsie : crise généralisée tonicoclonique
- AVC / PRES Syndrome (œdème cérébral postérieur)

Complications foetales

- RCIU
- Hématome rétro-placentaire
- Mort in-utero

Signes de sévérité

- PAS > 160 mmHg / PAD > 110 mmHg
- Eclampsie / OAP / barre épigastrique
- Oligurie / élévation de la créatinémie / protéinurie > 5g/24H
- HELLP : ASAT > 2N, hémolyse, thrombopénie
- RCIU sévère / oligoamnios

Examens complémentaires

- NFS / Coagulation
- Haptoglobine / LDH / Schizocytes
- Iono sanguin / Uricémie / Créatinémie / Protéinurie
- Bilan hépatique

- Échographie obstétricale
- Échographie hépatique / imagerie cérébrale si signes cliniques

PRISE EN CHARGE

Extraction

- Éclampsie / troubles neurologiques sévères
- HTA sévère
- Hématome rétro-placentaire
- CIVD
- HELLP Syndrome
- RCF pathologique / RCIU important / oligoamnios sévère

Prééclampsie modérée

- Hospitalisation + VVP
- **Inhibiteurs calciques / Alpha ou béta bloquant / Alpha - Méthyldopa**

Eclampsie : 1% des prééclampsies

- Naissance en urgence
- **Benzodiazépines**
- **MgSO4** : 4 g IV sur 20 minutes puis 1 g/h pendant 24H
→ CI si **Insuffisance rénale** ou troubles neuro-musculaires
→ Si surdosage : Gluconate de Calcium

Pré éclampsie sévère sans urgence vitale

- Hospitalisation + VVP + Scope PA

- **Nicardipine / Labétalol / Clonidine IV**
→ Objectif de PAS entre 140 et 160 mmHg
→ Objectif de PAD entre 90 et 105 mmHg

- **MgSO4** à discuter en prophylaxie de l'éclampsie ou si < 32 SA
- **Corticothérapie** : 2 injections de 12 mg à 24H d'intervalle si < 34 SA

Après l'accouchement

- Examen anatomopathologique du placenta
- **Bilan vasculo-rénal / Consultation néphrologique**
- **Recherche de SAPL** si Prééclampsie sévère ou précoce

→ Prochaine grossesse ;
- **Aspirine 75 mg** avant 20 SA jusqu'à 35 SA
- **Traitement anticoagulant** si thrombophilie

Rédigé par Nicolas Josset

345 – MALAISE GRAVE DU NOURRISSON

Généralités

Accident inopiné et brutal entrainant des **modifications du tonus** et de la **coloration des téguments**, **avec ou sans modification du rythme respiratoire**, **avec ou sans perte de connaissance**
- Nourrisson d'âge < 6 mois souvent, avec prédominance masculine
- Le plus souvent bénin

Clinique

Interrogatoire
- Inhalation de corps étrangers, fausse route, ATCD bronchiolite
- ATCD périnataux, pathologie chronique, ATCD de syncope, malaise ou mort subite dans la famille
- Milieu psychosocial, contage infectieux
- Déroulement de la grossesse, développement psychomoteur, staturo-pondéral, courbe de périmètre crânien
- Type d'alimentation (allaitement...), RGO
- Vérification du carnet de santé : calendrier vaccinal à jour
- Signes d'encombrement nasopharyngé
- Circonstances avant l'épisode, signes durant le malaise et description du retour de l'enfant à l'état antérieur (rapidité, qualité)

Examen physique (souvent normal à distance de l'épisode)
- Inspection : recherche d'un syndrome dysmorphique
- Hygiène défectueuse voire sévices
- Constante : TA, T°C, FR, état général, coloration, recherche d'un foyer infectieux
- Examen neurologique : troubles neurologiques, mesure du PC
- Examen cardio-pulmonaire
- Test de la succion et de la déglutition
- Palpation abdominale : HMG / Orifices herniaires : hernie inguinale
- Examen cutané : eczéma

Bilan biologique

Pour évaluer la gravité
- **GDS** : lactate, acidose ?
- **Glycémie capillaire** puis veineuse
- **Urée**, **créat** : rein de choc ?
- **Transaminases** : cytolyse ?
- CPK sang : rhabdomyolyse ?

Pour la recherche étiologique
- **NFS**, **CRP**, PCT, **hémocultures** : infection ?
- **Iono sg**, glycémie, **calcémie** : troubles métaboliques ?, BU
- Recherche de **VRS** dans les sécrétions nasales si période épidémique de bronchiolite
- Sérologie **coqueluche** si contexte
- **ECG** : ischémie ? TdR ? ± holter cardiaque
- **RP** : cardiomégalie ? foyer de base droite : fausse route ?
- **EEG** et imagerie cérébrale (ETF, TDM/IRM) si contexte neuro

Signes de gravité

Hémodynamique
- Temps de recoloration > 3 s
- FC > 200 ou < 60
- PAS < 60 ou hypertension
- Signes d'IC

Neurologique
- Coma, perte de contact
- Hypotonie majeure
- Bombement de la fontanelle, PC augmenté
- Mouvements anormaux (clonies, mâchonnements)
- Mouvement d'enroulement

Respiratoire
- Cyanose
- Irrégularités du rythme respiratoire
- Geignement expiratoire
- Signes de lutte
- Sa02 < 90% en AA

Traitement

- **Hospitalisation obligatoire** (24-48h), appel SAMU si nourrisson au domicile
- Malaise récent + grande détresse vitale :
  - Choc : voix IV ou IO (intra-osseuse), expansion volémique, drogues tonicardiaques
  - Détresse respiratoire : libération des VADS, O2, ventilation au masque ± intubation trachéale
  - HSD : ponction sous durale
- Absence de détresse vitale, mais si persistance de trouble conscience/ tonus / hémodynamique / respiratoire : O2 + VVP
- Malaise récent, mais le nourrisson paraît indemne : ne pas négliger l'épisode
  - Surveillance étroite : TA, constante respi (SaO2), conscience, température, diurèse, FC
- **Soutenir** et **accompagner** les parents
- Traitement **étiologique**
- Si RGO : traitement ambulatoire
- Vérifier les conditions du couchage + **éducation** des parents sur l'étiologie du malaise

Etiologies à évoquer

Malaise + température :
- Bactériémie, virémie, sepsis sévère
- Convulsion hyperthermique

Malaise évoquant des sévices :
- Saignement intracrânien sans traumatisme apparent, gros PC (syndrome des bébés secoués)
- Syndrome de Münchausen

Malaise aux changements de position :
- RGO
- Pathologie ORL obstructive
- Corps étranger mobile

Malaise + signe d'infection pulmonaire :
- Bronchiolite à VRS / Coqueluche / adénovirus
- PNP bactériennes (rare)

Malaise + hypotonie + pâleur :
- Invagination intestinale aiguë (douleur aigüe)
- HSD / Hernie inguinale étranglée

Malaise + origine neurologique :
- Équivalent convulsif

Malaise + pathologie ORL :
- Syndrome de Pierre Robin
- Congénital : laryngomalacies sévère, angiome
- Acquis : hypertrophie amygdalienne ou adénoïdienne, rhinite obstructive

Malaise + signes de cardiopathie :
- Cardiopathie malformative (tétralogie de Fallot)
- TdR, syndrome du QT long, tachycardie supraventriculaire

Malaise au cours de l'alimentation :
- Trouble de la déglutition avec fausses routes
- Œsophagite peptique
- Allergies alimentaires (choc anaphylactique)

Malaise + prise de toxique (CO, médicament) :

Malaise apparemment isolé, favorisé par :
- RGO, hypoglycémie, hypocalcémie
- Hyperéflectivité vagale

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Nicolas Josset

345 – MORT INATTENDUE DU NOURISSON

Epidémiologie

- **MIN** : 450 cas par an (chez les moins de 1 an)
- Syndrome MSN : 0,5/1000 naissance (250 décès par an) soit 10% de la mortalité infantile
- Pic entre **2 et 4 mois**
- Prédominance **hivernale**

Définition de la mort inattendue du nourrisson

- **Mort inattendue du nourrisson (MIN)** : décès brutal et inattendu d'un enfant de moins de 2 ans considéré jusqu'alors comme en bonne santé, pouvant être expliqué par une pathologie précise
- **Syndrome de MSN** (mort subite du nourrisson) : MIN avec enquête étiologique exhaustive négative = analyse clinique, biologique et anapath (sans autopsie, on ne peut parler que de MIN sur le certificat de décès et on parlera de MIN de cause indéterminée)
- Modèle du **triple risque** : décès d'un enfant vulnérable placé dans un environnement de sommeil à risque dans une période critique de son développement

Facteurs de risque de MSN

Antécédents personnels :
- Prématurité, RCIU
- Pathologie neurologique ou respiratoire
- Tabagisme anténatal
- Sexe masculin

Circonstances et environnement :
- Couchage en décubitus ventral
- Conditions de couchage inapproprié : édredon, couette, couverture, matelas mou, co-sleeping, nourrisson isolé seul dans une chambre
- Lieu surchauffé, enfant trop couvert
- Tabagisme parental
- Allaitement artificiel

Contexte social :
- Parents psy
- Mère jeune, grossesse non suivie
- Milieu défavorisé

Prise en charge immédiate

- **Gestes éventuels de réanimation** si enfant en état de mort apparente (arrêt cardiorespiratoire) ou vérifier l'irréversibilité du décès
- **Annonce du décès** par le médecin présent sur les lieux (être disponible et à l'écoute, tact et empathie)
- Evoquer l'éventualité d'un **signalement judiciaire** à tout moment de la prise en charge d'une situation de MIN
- Recherche d'une **étiologie** par **recueil des données anamnestiques** (interrogatoire des personnes présentes, carnet de santé, ordonnances récentes) et **cliniques** (examen clinique complet sur l'enfant dévêtu avec prise de température, recherche de lésion)
- **Transfert** du corps : recommandé vers un « centre de référence MIN » ; **si refus** des parents, « **obstacle médicolégal** » sur le certificat de décès, conduisant à une enquête judiciaire

Etiologies

- Il n'existe pas d'étiologie à proprement parlé de la MSN mais plutôt un ensemble de facteurs péjoratifs (origine multifactoriel)
- Infection virale ou bactérienne, respiratoires apnéisantes (bronchiolite, coqueluche, …)
- Hyperthermie brutale, déshydratation aigüe
- RGO avec fausses route ou malaise vagal
- Apnée obstructive par infection, inflammation ou malformation
- Apnée d'origine centrale
- TdR cardiaque
- Maladie neurologique / métabolique / musculaire héréditaire
- Maltraitance dans 2 % des cas

Examen complémentaire

- Prélèvements nasaux, pharyngés, trachéaux, cutanées, selles
- **Humeur vitrée** : ionogramme, taux de sucre, peptide C ± toxiques
- 2 paires d'hémocultures, profil des acylcarnitines plasmatiques
- PL (bactériologie, virologie), NFS, plaquettes, CRP
- ECBU par sondage
- Recueil de sang, de sérum, d'urine, de liquide gastrique, de bile et de cheveux avec racines si nécessité d'analyses ultérieures
- **Radio de squelette corps entier** (thorax, crâne F/P, rachis F/P, bassin et membres F
- **TDM ou IRM cérébrale**
- Demande d'**autopsie** : accord des 2 parents (systématiquement proposée, sans obligation légale), sauf si doute sur une maltraitance, l'autopsie sera imposée par le procureur de la République

Centre de référence MIN

- **Accueil des parents** avec recueil du consentement pour la réalisation de l'autopsie
- **Proposer un suivi psychologique** si nécessaire avec accompagnement régulier à la demande
- Poursuites des investigations médicales avec les examens complémentaires exhaustifs
- **Autopsie** dans les 48h suivant le décès avec protocole standardisé
- Si MIN de jumeau : évaluation médicale du jumeau ± hospitalisation de courte durée

Prévention

- Couchage : **décubitus dorsal** = position de sécurité
- Pas de co-sleeping (enfant dans le lit parental)
- Pas de position sur le côté car instable
- Literie **adaptée** : matelas ferme sans oreiller sans couverture ni couette
- Température de la chambre à 18 ou 20°
- Pas de tabac maternel et promouvoir l'allaitement maternel
- Proposer une tétine à l'enfant lors de l'endormissement
- Recommandations consignées dans le carnet de santé

Rédigé par Typhanie Dolo

346 - CONVULSIONS CHEZ LE NOURRISSON ET CHEZ L'ENFANT

Convulsions

Convulsions occasionnelles : manifestation normales du cerveau en réponse à un facteur intercurrent. Concerne 2% des enfants. Risque augmenté si antécédent familial.
Maladie épileptique : Manifestation anormale survenant sous forme de crises spontanées ou récurrentes.

Syndrome les plus fréquents :
Syndrome de West : Survient chez des nourrissons entre 2 et 12 mois et se manifeste par des spasmes, une régression psychomotrice et un EEG hypsarythmique. Souvent symptomatique d'une anomalie neurologique.
Syndrome de Dravet : Epilespie qui début dans la 1ère année de vie par des crises prolongées en contexte fébrile ou post vaccinal. Majoritairement liée à une mutation de novo SCN1A et associée à une déficience intellectuelle.

Indications de ponction lombaire B

Devant une première convulsion fébrile :
- < 6 mois
- syndrome méningé, trouble du comportement
- crise focale et/ou prolongée >15 minutes
- Déficit post critique

Indications de TDM cérébrale B

Convulsion **fébrile** :
- Persistance de trouble de conscience ou d'anomalie de l'examen neurologique >30 minutes

Convulsion **non fébrile :**
- <1 ans
- Persistance de trouble de conscience ou d'anomalie de l'examen neurologique >30 minutes

Indications de biologie

Ionogramme, calcémie, glycémie, NFS-PLQ
Si contexte particulier : diabète, déshydratation, signe de gravité, diarrhée glairo-sanglante

Diagnostic

Diagnostique positif : Fait par l'interrogatoire des témoins
- Caractéristiques de la crise
- Mode de début (partiel ou d'emblée généralisée)
- Chronologie des différentes phases et durée
- Symétrie des manifestations motrices

Analyse du contexte clinique :
- Antécédents personnel : périnatal, neurologique, pathologie chronique
- Antécédents familiaux : crise fébrile, maladie épileptique.
- Développement psychomoteur
- Contexte : Voyage, contage, traumatisme, fièvre

Étiologies

- Crise fébrile (= la plus fréquente)
- Infection neuro-méningée
- Hématome sous dural
- Hypoglycémie
- SHU
- Thrombose cérébrale
- Tumeur…

Diagnostics différentiels

- Trémulations
- Frissons : secondaire à l'ascension thermique
- Myoclonie du sommeil
- Spasme du sanglot
- Syncope, malaise
- Mouvement anormal d'origine médicamenteuse

Clinique convulsions hyperthermiques

CF « simples » : Survenant le plus souvent entre 6 mois et 5 ans
- Facteur déclenchant : variation de T°C corporelle rapide
- Absence de signe clinique d'atteinte du SNC
- Développement psychomoteur normal

CF « complexe : si ≥ 1 critère
Attention : risque d'infection neuro-méningée sous jacente, risque de récidive ou d'évolution en maladie épileptique
- < 1 an
- Crise : de début localisé
- Durée : prolongée > 15 minutes, récidive < 24h
- Déficit post critique
- Anomalie à l'examen neurologique
- ATCD neurologique ou trouble du développement psychomoteur

Traitement de la crise convulsive

Pendant la crise (arrêt spontané de la crise)
- Traitement étiologique et symptomatique de la fièvre
- Mettre l'enfant en position latérale de sécurité, assurer la liberté des voies respiratoires, monitoring cardio-respiratoire, prise des constantes

Si crise > 5 minutes : **diazépam intra rectale 0,5 mg / Kg**
Si échec à 10 minutes : Clonazépam 0,05 mg / Kg en IVL
Si échec : phénytoïne ou phénobarbital, en réanimation

Signes de gravité

- **Détresse neurologique** : crise > 5 minutes ou récidive sans retour à une conscience normale préalable (= état de mal épileptique), trouble de conscience ou anomalies focales prolongées, coma
- **Détresse respiratoire**
- **Détresse hémodynamique**
- **Contexte infectieux :** sepsis, syndrome méningé, pupura
- Suspicion de maltraitance : Hématome, facteurs de risque
- Suspicion d'intoxication médicamenteuse

Risque de crise prolongée

- Première crise
- ATCD de crise >10 minutes

Risque de maladie épileptique ultérieure

- Crise fébrile complexe
- Trouble du développement psychomoteur
- Anomalie de l'examen neurologique antérieur

Risque de récurrence (20-30%)

- Crise fébrile complexe
- ATCD familial au 1er degré de crise fébrile
- Convulsion fébrile < 15 mois
- Fièvre < 38,5°c lors de la crise
- Crise fébrile survenue tôt dans l'histoire de la maladie

Prévention des récidives

Dans les suites immédiates de la crise
- Rassurer les parents sur la bénignité d'une crise fébrile simple
- Surveillance hospitalière 4h d'une crise fébrile simple si enfant <1 an
- Avis spécialisé si crise fébrile complexe

Education thérapeutique des parents

Indication EEG B

Ce n'est pas une urgence
Mais il doit être réalisé au plus tard dans la semaine suivant une crise non fébrile

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

347 – RETENTION AIGUE D'URINE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

RAU = impossibilité totale et brutale d'uriner malgré réplétion vésicale
Traduit le plus souvent la présence d'un obstacle sous-vésical
Pathologie essentiellement masculine en dehors du contexte de vessie neurologique

Diagnostics différentiels

Anurie : absence d'émission d'urine par absence de sécrétion d'urine

Histoire de la maladie, Signes cliniques

ATCD urologiques :
- ATCD RAU
- ATCD chirurgie/endoscopie urologique
- Hypertrophie bénigne de prostate
- Cancer de prostate
- Sténose urétrale
- Prostatite, Infection urinaire basse

ATCD neurologiques
Traitements en cours

Examen clinique :
Patient algique, anxieux, agité, envie permanente d'uriner
Globe vésical :
- Masse immédiatement sus-pubienne
- Voussure à convexité supérieure
- Matité à la percussion sus-pubienne
- Masse douloureuse

Traitements

Urgence thérapeutique → Drainage vésical
Toujours relever volume de la rétention, surveiller diurèse horaire
Prévenir sd levée d'obstacle et hématurie *a vacuo*

Par les voies naturelles : sonde vésicale
CI :
- Sténose urétrale
- Traumatisme de l'urètre
- Prostatite aigue
- Sphincter urinaire artificiel activé

Par voie per-cutanée : cathéter sus-pubien
CI :
- Absence de globe vésical
- ATCD cancer de la vessie
- Hématurie macroscopique
- Troubles de l'hémostase
- Cicatrice de laparotomie

Examens complémentaires

Aucun examen complémentaire n'est requis en urgence avant le drainage urinaire
Si KT sus-pubien, discuter : bilan d'hémostase, échographie vésicale
Après drainage :
- ECBU
- Créatinine, Ionogramme sanguin
- Jamais de dosage de PSA lors d'une RAU : fausse élévation
- Bilan étiologique selon orientation

Complications

IRA obstructive
Syndrome de levée d'obstacle :
Polyurie post-drainage avec risque de déshydratation
→ Surveillance diurèse horaire
Hématurie *a vacuo* :
Si vidange vésicale trop rapide → Hématurie macroscopique
→ Prévention par vidange vésicale progressive
Vessie claquée
Récidive

Étiologies

Urologique : HBP, Prostatite aigue, K de prostate, Sténose de l'urètre, Traumatisme de l'urètre, Caillotage vésical, Prolapsus génital
Neurologique : vessie centrale ou vessie périphérique
Médicaments :
- Anticholinergiques : mydriatique, oxybutinine, neuroleptiques, tricycliques, néfopam, antiparkinsoniens, bronchodilatateurs anticholinergiques, antihistaminiques
- Morphiniques

Rédigé par Jean Lemoine

348 – INSUFFISANCE RENALE AIGUE - ANURIE

Physiopathologie

I. Rénale = baisse du nombre de néphrons fonctionnels dans les reins. Elle est estimée par le débit de filtration glomérulaire (calculé à partir de la clairance de la créatinine)

- créatininémie ↗
- **clairance créatinine < 60 mL/mn**
- **mesurée sur 24h** = **U** x **V** / **P**

- Créatinémie + calcul de clairance

Examens complémentaires

- Diminution **RAPIDE** du DFG (quelques jours : < 3 mois)
- **Créatininémie antérieure récente normale +++**
- **Reins de taille normale 10-12 cm** (sauf : PKR, diabète, amylose, obstruction)
- Pas d'anémie arégénérative normochrome/cytaire
- Pas d'hypocalcémie
- Pas d'HTA chronique au FO

- NFS, Ca^{2+},Ph, Glycémie, ASP, TDM Ø injectée : taille

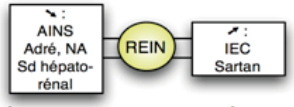
Urgence médicale ± hospitalisation en unité de soins intensifs

(50 % de morts en soins intensifs) : « PISSE l'EAU »

- ↕ des **biguanides**, **AINS**, **hyperkaliémiants** (IEC, sartan...)
- **Potassium** (K+) : **hyperk+** → ECG → régime sans K, kayexalate
- **Infections** : 1re cause mortalité → **ECBU, hémocultures** → ATB
- **Saignement** : **UGD** par urémie > 20 pro-hémorragique → IPP
- Surdosage en méd. (lithium, digoxine) → adapter les doses
- Étiologies : traitement spécifique en fonction de l'étiologie
- Eau (Na+) : **OAP, œdème cérébral**/rétention hydro-sodée → RP
- Acides (H+) : **acidose métabolique** grave : **< 7,2** (Vichy/Bicar)
- Urée : hypercatabolisme non toxique **mais risque de tamponnade et attention à la dénutrition**
- Prévention ± **épuration extra-rénale en urgence si** :
  - **hyperkaliémie menaçante**
  - **OAP résistant**
  - **acidose sévère**
  - **syndrome urémique avec signes digestifs et neuro**

Pré rénale : I. Rénale fonctionnelle?

- I. Rénale par hypoperfusion rénale
- **Étiologies** :
  - **hypovolémie** (vraie ou relative : sepsis)
  - **défaillance cardiaque** (HTAP, TdR, dysfonction myocardique)
  - **hémodynamique glomérulaire altérée** (vasoconstriction pré-glomérulaire et vasodilatation post-glomérulaire) :



- Indices au **ionogramme sang + urines** : (**hors IEC, diurétique ou IRénale chronique +++**)
  - **natriurèse < 20 mmol/L**
  - **rapport Na/K <1 et Fe Na < 1%** (=U/P Na / U/P créat)
  - Urée U / P > 10
  - créat U/P > 20 ; **Urémie/Créat. > 100**
- Récupération post **remplissage vasculaire +++** sauf si défaillance cardiaque gauche ou totale. ↕ **IEC, AINS !**

I. Rénale organique ? (PARENCHYMATEUSE)

Démarche diagnostique devant une I. rénale

- Affirmer l'insuffisance rénale
- Affirmer le caractère **aigu**
- Éliminer une **urgence** médicale, la prévenir ou la traiter
- Éliminer une **obstruction**
- Éliminer une insuffisance rénale **fonctionnelle**
- Affirmer nécrose tubulaire aiguë (réversible) ou une autre cause

Post rénale : I. Rénale obstructive ? TR, globe vésical, écho

- Obstacle urinaire +++
- **Échographie rénale** : recherche une dilatation des CPC
- Étiologies : prostate, cancers régionaux, lithiase, fibrose, globe
- Écho vésicale **± drainage des urines** : évacuer un **globe vésical** (lentement pour prévenir l'hémorragie a vacuo) : → Sonde urinaire ou KTSP
- Haut **appareil** : sonde JJ sous AG ou néphrostomies
- **Prévention du syndrome de levée obstacle** : compenser 100% diurèse pendant 24 heures puis diminuer les apports (G5 + NaCl + KCl) (apports à adapter aux iono **urinaire** et sanguin)

Nécrose tubulaire aiguë (NTA) (80 % des IRénale aiguë parenchymateuse)

- Exemple de NTA = **Rhabdomyolyse** (NTA pigmentaire) = lyse de muscle strié, libération de H+, K+, Ph, acide urique + myoglobine (BU ⊕mais pas d'hématurie) ➞atteinte rénale
- **Contexte** (ischémie musculaire/ **crush Sd**, effort/ **comitial**, endoc-drogue/ **coma**, **hyperthermie maligne**)
- **Clinique** : myalgies, œdème
- **Biologie** : **CPK +++, ASAT, myoglobine (sang + urines)**
- **Risques liés à la lyse cellulaire (acidose, hyperK+, hyperPh...) + œdème (syndrome des loges) + hypocalcémie**
- **TTT par hyperdiurèse préventive + alcalinisation des urines ±** EER et aponévrotomies (dans le cadre d'un syndrome des loges)

Nécrose tubulaire aiguë (80 % des IRénale aiguë parenchymateuse)

- I. Rénale **nue**, **brutale**, avec **cause évidente** et **réversible < 4 semaines**.
- PBR pas utile si diagnostic évident
- Diurèse variable, traitement symptomatique sauf si nécrose corticale

1) **Ischémique** = IRénale aiguë fonctionnelle qui dure (choc, déshydratation, post-op)
2) **Médicamenteux** (iatrogène) toxicité tubulaire directe
   - **iode** (dose, terrain ; CI si allergie ou biguanide ou déshydraté)
   - **aminosides** (adapter la fréquence des injections; réversible ; dosage: surveillance du pic/résiduel)
   - **IEC**, **AINS** ; cisplatine, amphotéricine B, surdosage en lithium
3) **Toxique** (éthylène-glycol, solvants, ...)
4) **Précipitation intratubulaire**
   - **pigmentaire** (rhabdomyolyse ➞myoglobine, - hémolyse ➞Hb) BU faussement ⊕avec la myoglobine
   - **néphrite tubulaire aiguë** : syndrome de lyse tumorale ou chaînes légères (myélome)

Autres étiologies (< 20%)

- **Glomérulonéphrite aiguë** : GNRP ou GNA
  Néphrite interstitielle aiguë : **immuno-allergique +++** (AINS, AVK, sulfamides), infections, infiltratif, **sarcoïdose** (ATB, rifampicine...)
- **Néphrite vasculaire aiguë** : MAT, emboles de cholestérol, vascularites (PAN)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

349 – INFECTION AIGUE DES PARTIES MOLLES

Abcès

Abcès sous-cutané :
= Extension d'une infection de voisinage avec cloisonnement
Tableau clinique d'une cellulite avec zone centrale fluctuante = collection

Abcès de la main ou Infection des espaces profonds :
Diagnostic différentiel difficile avec abcès sous-cutané simple
Echographie → diagnostic + localisation

Panaris pulpaire :
Abcès de la pulpe doigt = panaris pulpaire
Collection dans l'espace creux de la pulpe reliant la peau pulpaire à la phalange distale

TTT chirurgical avec prélèvements puis antibiotiques post-op

Phlegmon des gaines

= Infection de la gaine des fléchisseurs
Germes : S aureus ++, streptocoques

Signes cliniques :
- œdème digital
- douleurs sur le trajet de la gaine
- flessum ou crochet inconstant
- douleur à l'extension passive
- douleur P° du cul-de-sac de gaine
- possible phlegmon à bascule

Stades et TTT associé :
Stade I : liquide clair ou louche, synoviale hyperhémiée, tendon intact
→ Lavage
Stade IIA : synoviale congestive, seules quelques zones pathologiques
→ Lavage
Stade IIB : synoviale très pathologique
→ Synovectomie complète
Stade III : nécrose du tendon
→ Excision des tissus nécrotiques, séquelles ++

Panaris

Stade phlegmasique :
Tuméfaction locale érythémateuse et douloureuse au bord de l'ongle, sensation de cuisson
→ parfois résolution spontanée, bains d'antiseptiques

Stade collecté :
Douleur lancinante, pulsatile et insomniante
→ TTT chirurgical +/- antibiotiques

Stade de diffusion :
Fistulisation, arthrite, ostéo-arthrite, phlegmons, lymphangite, adénite, bactériémie avec fièvre et frissons
→ TTT chirurgical + antibiotiques

→

Panaris après morsure IB

Morsures humaines ou animales → hautement septiques
Excision chirurgicale de la porte d'entrée et des tissus avoisinants si besoin
Antibiothérapie par Amox-Acide clav.
Si apparition d'un placard érythémateux extensif de façon très rapide → Pasteurellose
Si pays d'endémie → penser à la rage

SAT - VAT

350 - GROSSE JAMBE ROUGE AIGUË

Clinique

- **Interrogatoire** :
  - Date de début et évolutivité des symptômes
  - Prodromes
  - Caractère uni ou bilatéral des lésions et nature des lésions
  - Si érysipèle : rougeur, chaleur, douleur, oedème
  - Antécédents chirurgicaux, antécédents récents d'une pathologie du pied ou de la jambe (**recherche d'une porte d'entrée infectieuse**)
  - Notion d'oedème chronique d'origine veineuse ou lymphatique
  - Traitements (antibiotiques ou traitements topiques)
  - Notion de morsure ou de piqûre (ballade en forêt...)
  - Maladies associées (diabète, insuffisance veineuse, artériopathie des membres inférieurs, imprégnation oenolique chronique…)
- **Examen physique :**
  - Evaluation de la température de jambe
  - Constantes (T°C, AEG, signes de bas débit périphérique évoquant un sepsis sévère, FC, FR, sat O_2)
  - Recherche d'une porte d'entrée
  - Examen neuro (trouble de la sensibilité)
  - Signes d'insuffisance veineuse chronique,
  - Examen vasculaire : pouls périphériques

Recherche de signes de gravités

- **signes généraux**
  - Fièvre
  - Trouble de conscience
  - Polypnée
  - Tachycardie
  - Oligurie
  - Hypotension
- **Signes locaux**
  - Œdème majeur
  - Bulles hémorragiques
  - Signes de nécrose cutanés (superficielle ou profonde)
  - Troubles de la sensibilité
  - Présence d'emphysème sous cutané
- **Comorbidités**
  - Diabète, obésité…

Diagnostic différentiel

- **Lymphangite** : traînée rouge inflammatoire souvent accompagnée d'une adénopathie inguinale, peut être associé à l'érysipèle
- **Lymphœdème chronique** peut subir des poussées inflammatoires
- **Zona** (lésions dermatologiques typiques, la topographie systématisée ainsi que l'évolution clinique)

Examens complémentaires

- NFS
- CRP
- Prélèvements bactériologiques de la porte d'entrée +++
- Écho-doppler veineux des membres inférieurs si doute avec une TVP

Étiologies

- **Érysipèle**
- **Fasciite nécrosante**
- Autres dermo-hypodermites infectieuses:
  - Staphylocoques aureus
  - Pseudomonas aeruginosa
- Dermo-hypodermites inflammatoires sur insuffisance veineuse
- Eczéma des membres inférieurs
- Thrombose veineuse profonde

Traitement

- Hospitalisation si traitement parentéral nécessaire, signes de gravité, échec de traitement, comorbidités (diabète...), contexte social défavorable
- Repos au lit avec la jambe surélevée
- Traitement en fonction de l'étiologie (QS)
- Traitement symptomatique :
  - Antalgiques type paracétamol (éviter les AINS)
  - Renutrition si besoin (aide à la cicatrisation)
  - Traitement de la porte d'entrée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

351 - AGITATION ET DELIRE AIGU

Agitation

Activité motrice excessive + tension psychique
10 à 15% des consults psy aux urg.

Signes cliniques

Syndrome confusionnel + agitation = pathologie organique ++
Chercher signes orientation non psychiatrique

Evaluer si éléments thymiques, psychotiques, anxieux

Examens complémentaires

- Glycémie, iono, calcémie
- Hémogramme, CRP, hémostase (si IM)
- ECG (++ si sédation par NLP allongeant QT)

+/- toxU, OH, BH, fonction rénale
+/- PL, TDM, EEG
+/- RP, frottis-goutte épaisse, ECBU

Diagnostics différentiels

- Neurologiques (méningite, AVC, tumeur frontale…)
- Métaboliques (hypoxie, hypercapnie, hypoglycémie…)
- Infectieuses (pneumopathies, septicémies…)
- EP, intoxication monoxyde azote
- Alcooliques (ivresse aiguë, sevrage)
- Autres causes toxiques (cocaïne, cannabis…)
- Psychotropes : BZD, ADP, corticoïdes, dopaminergiques, antipaludéens, IF…

Étiologies psychiatriques

- Schizophrénie décompensée
- Episode maniaque/mixte
- EDC avec agitation anxieuse
- AP isolée
- Délire de jalousie ou persécution

Traitements / Prise en charge

- Hospitalisation libre, sinon sous contrainte (SDT ou SDRE)
- Mise au calme
- 2 soignants présents
- Contact avec le patient, rassurer, aider à la verbalisation
- BZD (per os ou IM en fonction de la coopération du patient)
- Si agitation majeure, idées délirantes, hallucinations, échec des BZD : **neuroleptiques sédatifs.** Loxapine ++ (QT OK)
- Contention physique si nécessaire **sous couvert sédation**

Délire aigu

Croyance erronée fondée sur déduction incorrecte

Non partagée par autres membres de la culture

Examens complémentaires

- Glycémie, iono, calcémie
- Hémogramme, CRP, hémostase (si IM)
- ECG (++ si sédation par NLP allongeant QT)

+/- toxU, OH, BH, fonction rénale
+/- PL, TDM, EEG
+/- RP, goutte épaisse, ECBU

Signes cliniques

Thème :
- Sujet principal du délire
- Unique ou multiple
- Persécution + fréquent

Mécanisme :
- Interprétatif, intuitif, hallucinatoire, imaginatif

Systématisation
- Paranoïde : polymorphe, pas de lien
- Paranoïaque : thème unique, organisé

Adhésion :
- Degré de conviction

Symptômes associés :
+/- hallucinations, désorganisation, éléments thymiques…

Étiologies/ Diagnostic différentiel

- **Causes organiques :**
  - Confusion (trouble conscience, DTS)
  - Épilepsie
  - Démence (détérioration lente des fonction sup)
  - TC/H° méningée
  - Endocrinien et thyroïde (hyperthyroïdie, Cushing)
  - Infection (encéphalite, syphilis III, VIH)
  - Encéphalopathie hépatique, DT

- **Causes psychiatriques :**
  - Schizophrénie, manie, mélancolie
  - Psychose de PP (2e semaine)
  - Prise de substances psychoactives (LSD, cocaïne...)

Traitements / Prise en charge (idem agitation en aigu)

- Hospitalisation libre si OK, sinon sous contrainte en URGENCE : SDT ou SDRE (si trouble à l'ordre public)
- Prévention passage à l'acte auto/hétéroagressif
- Neuroleptique (souvent IM) à visée sédative, BZD possibles
- Alliance thérapeutique autant que possible

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

352 - CRISE D'ANGOISSE AIGUË ET ATTAQUE DE PANIQUE

Définition et Epidémiologie

1 pers /20 au cours de sa vie
2 à 3% prévalence vie entière. 2F = 1H, jeune

Signes psychiques

- Peur intense **insurmontable** et **irrationnelle**
- Sensation de **mort imminente**
- Peur de devenir fou, de commettre un acte incontrôlé

= cognitions **catastrophistes**

- Impression de **dépersonnalisation**, de **déréalisation**

Signes physiques

Cardio : tachycardie, palpitations, douleur thoracique, lipothymie
Pneumo : dyspnée, sensation d'étouffement, hyperventilation, toux
Neuro-végétatif : sueurs, bouffées vasomotrices
Digestifs : nausées, diarrhée, douleurs abdo, spasmes
Uro : pollakiurie
Neuro : vertiges, tremblements, céphalées, paresthésies, hyperesthésie

Signes comportementaux

- Agitation motrice
- Sidération stuporeuse (plus rare)
- Fuite
- Raptus anxieux (TS, hétéro-agressivité)

Clinique

Début brutal et imprévisible
Durée brève : 15 minutes à 3 heures
Début brutal, plateau puis diminution progressive

Urgence

Eliminer une cause organique +++

Étiologies psychiatriques

- **Crise d'angoisse réactionnelle** (choc émotionnel) les plus fréquentes +++
- Trouble **panique** +++ : répétitions d'attaques de panique
- **Décompensation** d'un trouble (phobique, obsessionnel, de personnalité…)
- **Mélancolie** anxieuse
- Episode **psychotique** aigu
- **Schizophrénie**

Etiologies organiques

- **Cardio :** IdM, TdR, prolapsus de la valve mitrale, HTA, OAP…
- **Pneumo :** EP, pneumothorax, asthme…
- **Neuro :** épilepsie temporale, AVC, AIT, migraine…
- **Endoc :** hyperthyroïdie, phéochromocytome, hypoglycémie, Cushing
- **Chir :** rupture de GEU, colique néphrétique, perforation d'UGD
- **Toxiques** : OH, cocaïne, cannabis, LSD
- **Sevrage** en substances
- **Iatrogénie** : corticoïdes amphétamines, L-Dopa, hormones thyroïdiennes …

Traitements / prise en charge

- Mise au **calme** / **Réassurance** / contrôle respiratoire
- Traitement **pharmacologique** (crise prolongée ou forte) :
  BZD en monothérapie PO (IM pas plus efficace)
  - Alprazolam 0.25 – 0.5mg
  - Lorazepam 1-2mg
  - Diazépam 5-10mg
- **RAD** sauf si risque suicidaire important ou comorbidité grave (EDC, PTSD…)
- Suivi psy si récidive

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Pauline Rolland

Relu par Pr Dominique Drapier

353 – RISQUE ET CONDUITE SUICIDAIRES

Définitions et Epidémiologie

- TS **avérée**, **avortée** ou **interrompue**
- **Suicidant** = survivant TS / **Suicidaire** = IDS actives / **Suicidé**
- Adulte : **200 000** TS par an avec 12 000 morts par suicides
- 40% de récidive, ½ dans l'année suivante
- 1re cause de mortalité **25-35** ans et 2e chez les **15-25** ans
- TS : 2 femmes pour 1 homme ; inverse pour les suicides aboutis
- **Moyens** : médicaments (TS +++), phlébotomie, défenestration, pendaison, arme à feu, noyade
- **90**% des suicidés avaient au moins un **trouble psychiatrique**

Facteurs de risque

Facteurs de risque primaires
- Troubles psychiatriques intercurrents
- ATCD suicidaires perso ou familiaux
- Impulsivité, traits de personnalité, idées suicidaires

Facteurs de risque secondaires
- Pertes précoces
- Isolement, chômage
- Difficultés socioprofessionnels
- Évènements de vie négatifs
- « Imitation » suicide d'un proche

Facteurs de risque tertiaires
- Âge, sexe

Facteurs de protection :
- Support social, PEC préexistante

Critères et objectifs d'hospitalisation

- Libre ± **SDT si refus de prise en charge +++**
- Présence de facteurs de stress récents (perte d'emploi...)
- Présence de nombreux **facteurs de risque** suicidaires
- **Pathologie** psychiatrique **associée**
- Trouble de la **personnalité** associée (impulsivité élevée)
- Pathologie somatique associée
- Niveau de **souffrance morale** élevé
- Verbalisation d'idées / haut degré d'intentionnalité suicidaire
- **ATCD** de passage à l'acte
- **Absence** de **critique** ou banalisation du geste
- **Refus** de prise en charge ou mauvaise observance
- **Mauvaise qualité** de **soutien** de l'entourage, isolement

Signes cliniques

Chez l'enfant
- Rare, pendaison et défenestration
- Encoprésie, énurésie, blessures à répétition, repli, isolement

Chez l'adolescent
- JAMAIS banaliser
- Pbs scolaires, marginalisation, risques ++, anorexie et boulimie, violences, fugues

Chez l'adulte
- Ennui, perte de rôle, échec, injustice, pbs conjugaux ou pro

Chez la personne âgée
- Rarement exprimé
- Repli sur soi, refus de communication
- EDC quasi constant, intentionnalité élevée

CAT si TS ou risque élevé

- **Urgence vitale, hospitalisation en psy libre ou SDT**
- **Surveillance** rapprochée
- Contrat et cadre : inventaire (objet dangereux), sorties et visites encadrées
- **Prévention du passage à l'acte +++**
- Anxiolytique si besoin : BZD ou neuroleptiques sédatif
- Traitement de fond si pathologie (EDC, psychose…)
- **Psychothérapie** de soutien
- Restauration des liens familiaux
- **Implication d'un tiers**
- Aide sociale : réinsertion socio-professionnelle, logement
- Mise en place d'un suivi ambulatoire

Evaluation du risque et de l'urgence

Faible
- Alliance, recherche à parler
- Recherche de solutions
- Pas de scénario

Moyen
- Isolement mais recherche aide
- Pas d'autre recours envisagé
- Scénario à exécution reportée
- Intention claire

Elevé
- Très isolé
- Grand ralentissement ou agitation
- Accès direct et immédiat à moyen
- Décidé avec planification proche
- Froid et calme ou très anxieux

CAT en fonction de l'âge

Chez l'enfant
- Pluridisciplinaire
- Impliquer le scolaire
- Vigilance par rapport à **situation sociale**

Chez l'adolescent
- Climat d'empathie
- Réseaux spécialisés
- Suivi ambulatoire ++

Chez la personne âgée
- **Recherche EDC systématique**
- Vigilance douleur / maltraitance
- Enlever moyens de mort du domicile

354 – SYNDROME OCCLUSIF

Examen Clinique

- **Interrogatoire +++** :
  - ATCD (laparotomie +++)
  - Prise médicamenteuse
- **Signes fonctionnels** :
  - **Arrêt des matières et des gaz**
  - **Douleur abdominale**
  - **Vomissements**
  - **Évaluer l'état général (HypoTA...)**
- **Inspection** : **cicatrice ombilicale, météorisme abdominal**
- **Palpation** : **orifices herniaires +++ à la recherche d'une hernie étranglée, douleur élective, défense, globe urinaire +++**
- **Percussion** : **tympanisme**
- **Auscultation** : BHA ↘ ou abolis
- **Touchés pelviens** :
  - **TR +++** : fécalome, ampoule rectale vide, tumeur, sang, masse
  - **TV** : **masse abdominale, globe vésical**

	Strangulation	Obstruction	Fonctionnelle
Douleur	Aiguë, brutale, constante	Progressive, spasmes	Très progressive ou liée à la cause de l'iléus
Arrêt du transit	Précoce	Progressif ms précoce si côlon plus tardif si grêle	Rapide
Vomissements	Précoces clairs	Tard si coliques plus rapides si grêle	Inconstants clairs
Météorisme	Absent si jéjunum présent si iléon extrême si côlon		Rare dans l'iléus réflexe fréquent dans Ogilvie

Étiologies d'une occlusion du grêle

Obstruction :

- Pariétale :
  - tumeur du grêle
  - sténose pariétale non tumorale (MICI, hématome...)
- Intra-luminale :
  - bezoards, corps étrangers
  - ascaris
  - iléus biliaire et syndrome de Bouveret
- Extrinsèque :
  - carcinose péritonéale
  - compression externe

Strangulation :

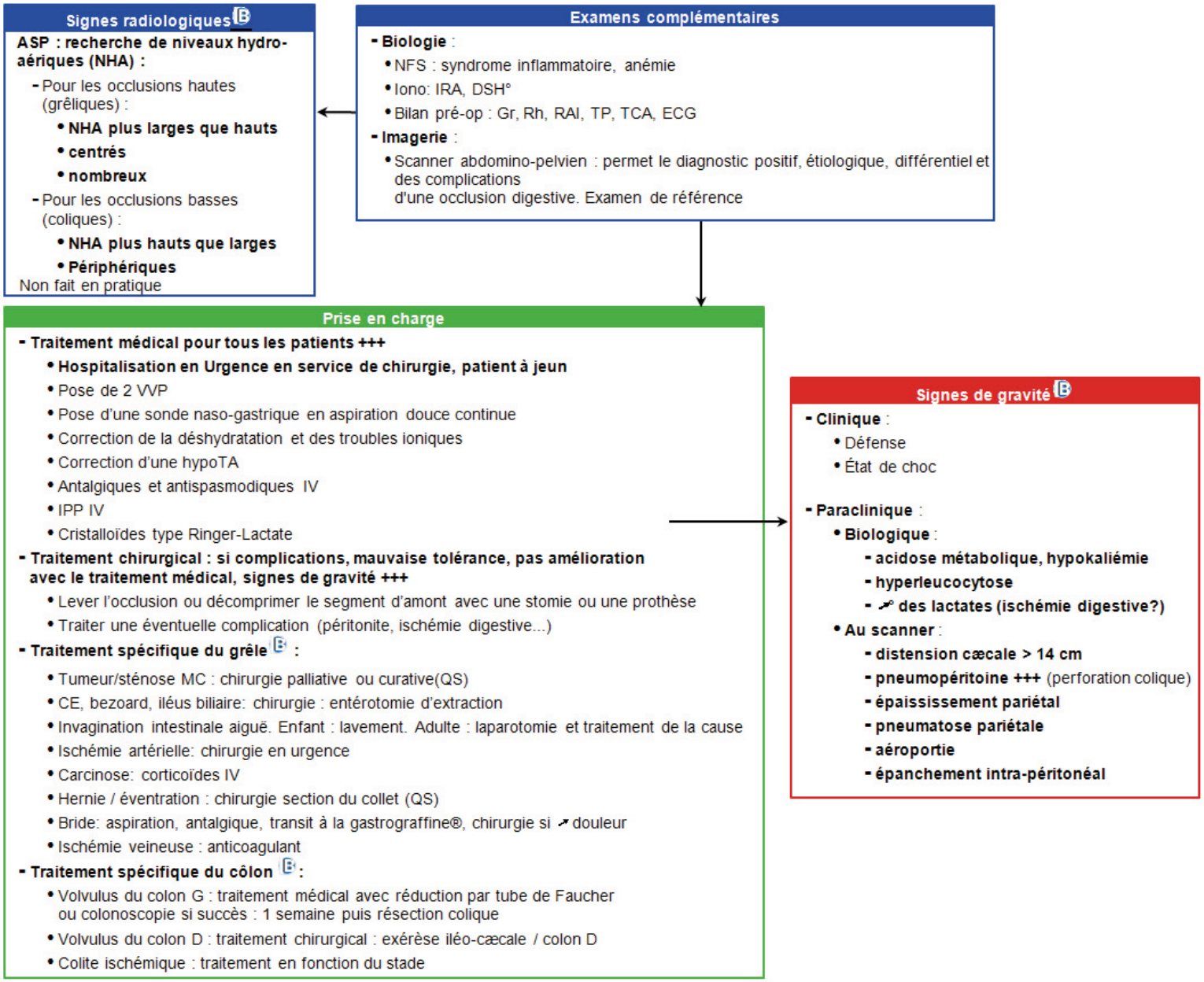
- Hernies étranglées
- Occlusion sur brides ou adhérences
- Péritonéales +++
- Invagination intestinale aiguë = occlusion + ischémie (rechercher tumeur du grêle ou polype +++) idiopathique chez enfant
- Diverticule de Meckel :
  - fixation à la paroi abdominale
  - surtout ombilic ou bride
  - entraînant des torsions

Fonctionnelle = iléus réflexe : constant en post-op, il peut compliquer n'importe quel processus infectieux intra-péritonéale, dissection aortique, globe urinaire, fécalome, hyperparathyroïdie, hypothyroïdie, PA, hémopéritoine

Étiologies d'une occlusion du colon

- **Obstruction** :
  - Sigmoïdite diverticulaire
  - Cancer du colon en *occlusion* (installation sur 1 semaine avec alternances diarrhée/constipation ± rectorragies)
  - Fécalome (TR +++)
  - Corps étrangers
- **Strangulation** : (début brutal)
  - Volvulus du sigmoïde : > 70 ans institutionnalisé constipé avec régime riche en fibre
  - Volvulus du colon D ou du cæcum : > 60 ans constipé avec régime riche en fibre souvent avec un obstacle en aval (K du colon G)
- **Fonctionnelles** :
  - Syndrome d'Ogilvie = pseudo-occlusion colique aiguë = dilatation colique sans obstacle sur un colon sain : *éliminer une origine organique* +++, rechercher une cause médicamenteuse (neuroleptiques)
  - Homme > 60 ans dans un contexte particulier (post-op, hospitalisation, patho neuro...), corriger une hypokaliémie souvent associée

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com


Signes radiologiques B
ASP : recherche de niveaux hydro-aériques (NHA) :
- Pour les occlusions hautes (grêliques) :
• NHA plus larges que hauts
• centrés
• nombreux
- Pour les occlusions basses (coliques) :
• NHA plus hauts que larges
• Périphériques
Non fait en pratique
Examens complémentaires
- Biologie :
• NFS : syndrome inflammatoire, anémie
• Iono: IRA, DSH°
• Bilan pré-op : Gr, Rh, RAI, TP, TCA, ECG
- Imagerie :
• Scanner abdomino-pelvien : permet le diagnostic positif, étiologique, différentiel et des complications d'une occlusion digestive. Examen de référence
Prise en charge
- Traitement médical pour tous les patients +++
• Hospitalisation en Urgence en service de chirurgie, patient à jeun
• Pose de 2 VVP
• Pose d'une sonde naso-gastrique en aspiration douce continue
• Correction de la déshydratation et des troubles ioniques
• Correction d'une hypoTA
• Antalgiques et antispasmodiques IV
• IPP IV
• Cristalloïdes type Ringer-Lactate
- Traitement chirurgical : si complications, mauvaise tolérance, pas amélioration avec le traitement médical, signes de gravité +++
• Lever l'occlusion ou décomprimer le segment d'amont avec une stomie ou une prothèse
• Traiter une éventuelle complication (péritonite, ischémie digestive...)
- Traitement spécifique du grêle B :
• Tumeur/sténose MC : chirurgie palliative ou curative(QS)
• CE, bezoard, iléus biliaire: chirurgie : entérotomie d'extraction
• Invagination intestinale aiguë. Enfant : lavement. Adulte : laparotomie et traitement de la cause
• Ischémie artérielle: chirurgie en urgence
• Carcinose: corticoïdes IV
• Hernie / éventration : chirurgie section du collet (QS)
• Bride: aspiration, antalgique, transit à la gastrograffine®, chirurgie si douleur
• Ischémie veineuse : anticoagulant
- Traitement spécifique du côlon B :
• Volvulus du colon G : traitement médical avec réduction par tube de Faucher ou colonoscopie si succès : 1 semaine puis résection colique
• Volvulus du colon D : traitement chirurgical : exérèse iléo-cæcale / colon D
• Colite ischémique : traitement en fonction du stade
Signes de gravité B
- Clinique :
• Défense
• État de choc
- Paraclinique :
• Biologique :
- acidose métabolique, hypokaliémie
- hyperleucocytose
- des lactates (ischémie digestive?)
• Au scanner :
- distension cæcale > 14 cm
- pneumopéritoine +++ (perforation colique)
- épaississement pariétal
- pneumatose pariétale
- aéroportie
- épanchement intra-péritonéal

Rédigé par Clémence Trihan

355 - HEMORRAGIE DIGESTIVE HAUTE

Définition

- Hémorragie en amont de l'angle de Treitz
- **Circonstances de découverte** :
- **Hématémèse** (65 %) et/ou **méléna** (20 %) +++
- Hémorragie digestive haute non extériorisée (20 %)

Évaluation de la gravité +++

- **Appréciation de l'abondance de l'hémorragie**
  - **Paramètres cliniques +++** : pouls qui doit être interprété en fonction de la prise de β-bloquants, pression artérielle, diurèse, fréquence respiratoire et l'état neurologique ± quantité de sang extériorisée
  - **Paramètres biologiques** : Hématocrite, Hémoglobine
- **Appréciation du caractère actif de l'hémorragie**
- **Évaluation du terrain**
  - Âge > 60 ans
  - Cirrhose
  - Insuffisance cardiaque ou coronaropathie
  - Insuffisance respiratoire
  - Insuffisance rénale

Biologie

- NFS, plaquettes, TP, TCA
- Groupe, Rhésus, RAI
- Iono sang, urée, créatinine
- Glycémie / Bilan hépatique
- ECG / RP / GDS
- Hémoc, ECBU et ponction d'ascite si malade cirrhotique
- Tropo / ECG

Diagnostic différentiel

- Hémoptysie
- Epistaxis déglutie
- Vomissement de vin rouge
- Coloration noire des selles par 1 traitement martial ou à base de charbon

Diagnostic étiologique

- **ITG** : ATCD de maladie ulcéreuse et existence de douleurs évoquant cette pathologie, ATCD d'hépatopathie chronique, de chirurgie vasculaire abdominale (ATCD prothèse aortique avec anévrisme fistulisé), efforts de vomissements, prises médicamenteuses (AINS, aspirine, anticoagulants, β-bloquant)
- **Examen physique** : signes d'HTP et d'IHC

Mesures thérapeutiques initiales

Mise en place de 2 bonnes voies d'abord veineuses
Mise en place d'un scope et d'un dispositif de recueil des urines
Remplissage vasculaire par des macromolécules dans l'attente des culots globulaires.
± **Transfusion** (maintien d'une Hg > 7 g/dl chez le sujet par ailleurs en bonne santé et > 10 g/dl chez les coronariens, objf autour de 7,5 g/dl quand RVO dans le contexte d'HTP).
À jeun
Pose d'une sonde gastrique : seulement si vomissements incohercibles ou tb de conscience. Eviter si contexte http.

Erythromycine IV pour la vidange gastrique
Oxygénothérapie de 4 à 6 L/mn
Proscrire la prescription de médicaments gastro ou hépato-toxiques, garder à jeun
IPP à forte dose : IPP bolus puis IVSE
Surveillance +++ clinique (pouls, pression artérielle, température, diurèse, conscience évolution du lavage gastrique, nombre de solutés macromoléculaires et de CG transfusés) et biologique (Hg et Hte)
Si cirrhose : • Substances vasopressives qui font ↘ l'HTP : somatostatine IVSE dès la prise en charge extra-hospitalière
• Antibiothérapie IV (prévention des infections liées à la translocation bactérienne) par FQ (Norfloxacine) ou C3G pdt 5j.
• Prévention de l'encéphalopathie hépatique par lavements évacuateurs au lactulose
Prévention des complications de décubitus : bas de contention uniquement

Fibroscopie œso-gastro-duodenale

- **Chez un malade conscient, ayant un état hémodynamique stabilisé, et une fonction respiratoire contrôlée**
- Au mieux dans les 12 heures qui suivent le début de l'hgie digestive
  Diagnostic lésionnel dans 90 % des cas
  (UGD : Forrest, item 269)

Ulcères gastro-duodénaux (40 %)

- **Hémostase endoscopique** par injection locale d'un produit vasoconstricteur (adrénaline) et/ou d'un produit sclérosant, pose de clip ± utilisation d'une pince coagulante (pince "chaude")
  Indications : hémorragie active (jet artériel ou hgie en nappe), vaisseau visible et parfois en cas de caillot adhérent.
- **Traitement chirurgical en cas d'échec**
  - Suture-Exérèse de l'ulcère le plus souvent
  - Ligature de l'art. gastro-duodénale (si ulcère duodénal) ± Vagotomie
  - Parfois gastrectomie partielle avec l'ulcère
- **Si absence de stigmates endoscopiques de saignement** :
  - Surveillance +++
  - Traitement anti-sécrétoire par IPP

Ulcération aiguë gastro-duodénale (15 %)

Contexte
- Prise de méd. gastro-toxiques
- Alcoolisme aiguë
- Situations de stress (réa, chir. lourde, défaillance multi-viscérale, brûlures étendues…) Surveillance +++
  - Traitement anti-sécrétoire par IPP

- **Traitement étiologique +++** et notamment traitement préventif
- Traitement anti-sécrétoire : IPP
- Rarement hémostase endoscopique ou chirugicale

Rupture de varices oesophagiennes ou cardio- tubérositaires (15 %) + gastropathie d'hypertension)

- **Hémostase endoscopique dans un premier temps** : sclérose ou ligature des varices + ATBprophylaxie (risque de bactériémie)
- **Si persistance de l'hémorragie** :
  - Radiologie interventionnelle (TIPS)
  - Anastomose porto-cave chirurgicale
  - Sonde de tamponnement de Blackmore (si hgie non contrôlée)
- Traitement préventif des récidives
  - Sclérose ou ligature endoscopique
  - β-bloquant non cardio-sélectif (propranolol)
  - Transplantation hépatique

Syndrome de Mallory-Weiss (5 %)

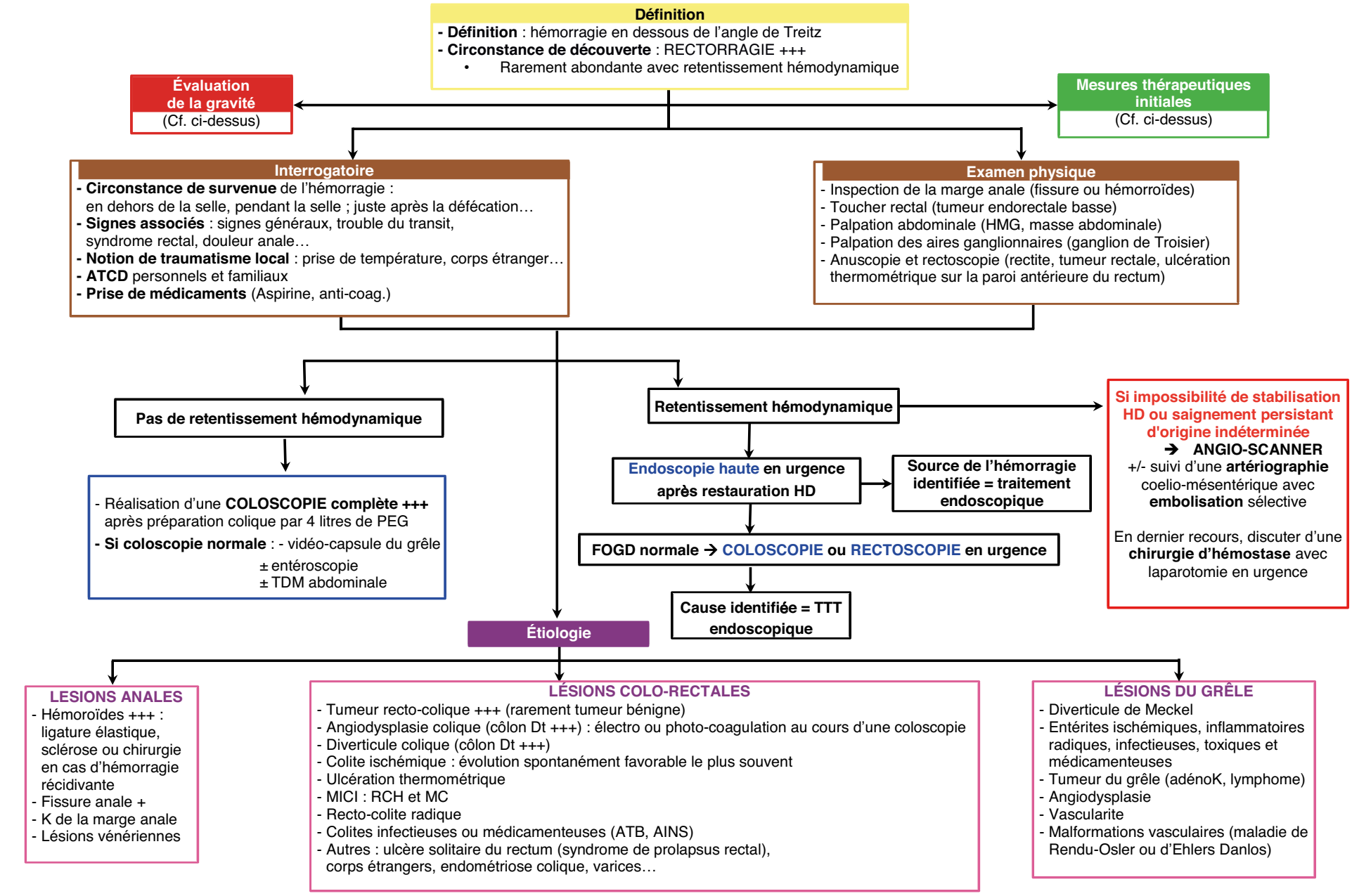
(déchirure linéaire longitudinale au cours d'effort de vomissement)
- Anti-émétiques +++
- ± anti-sécrétoires
- Rarement hémostase endoscopique

autres étiologies plus rares

- **Complications des hernies hiatales**
  - Œsophagite peptique ulcérée
  - Ulcère de Barrett
- **Ulcère de Dieulafoy** : ulcération sous-cardiale touchant la muqueuse et la sous-muqueuse, au fond de laquelle se trouve une artériole large et tortueuse ➞risque de récidive +++
- Tumeurs oeso-gastriques
- Fistules aorto-digestives
- Angiomes
- Ampullome vatérien
- Wirsungorragie (pancréatite chronique)
- Hémobilie (iatrogènes +++)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

355 - HEMORRAGIE DIGESTIVE BASSE



356 – APPENDICITE

Définition, Généralités, Épidémiologie

= inflammation aigue de l'appendice

Epidémiologie (B) **:**
Urgence chirurgicale la + fréquente 130 000/an = 30% des interventions de chirurgie abdominale
Majorité chez ado/adulte jeune, pic entre 20 et 30 ans
Prédominance masculine
Rare <3 ans et chez sujet âgé

Physiopathologie (B) **:**
Infection secondaire à l'obstruction par un obstacle :
- Endoluminal (stercolithe, ascaris)
- Pariétal (hyperplasie lymphoïde, tumeur appendiculaire)
- caecal

→ pullulation microbienne avec infiltrat inflammatoire
Appendice catarrhal → Appendice suppuré

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Appendicite typique :
- Douleur à type de torsion, FID, sans irradiation, augmente progressivement
- Possible douleur initiale en épigastrique puis migrant en FID
- Fièvre
- Nausées/vomissements
- Tb du transit : diarrhée ou constipation

Palpation responsable d'une défense en FID
Douleur à la décompression brutale des fosses iliaques G et D

(B)
Appendicite pelvienne : douleur hypogastrique, SFU ou rectaux
Appendicite sous-hépatique : mime une cholécystite aigue
Appendicite rétrocaecale : douleurs lombaires droites, absence de défense, psoïtis
Appendicite mésocoeliaque : sd occlusif fébrile

Examens complémentaires

Biologie :
NFS : hyperleucocytose à PNN
Elévation de la CRP, possiblement minime à la phase initiale
BU négative, bêtaHCG négatifs
Echographie abdominale (examen de 1ère intention devant suspicion appendicite) :
- diamètre > 8 mm
- paroi > 3 mm
- aspect en cocarde
- épanchement/abcès péri-appendiculaire
- stercolithe appendiculaire

TDM abdominopelvienne (si appendicite non vue en échographie) :
Examen complémentaire de référence des urgences abdominales

Traitements appendicite aigue non-compliquée

Patient à jeun
VVP, correction hydroélectrolytiques
Antalgiques, Antispasmodiques
Appendicectomie par voie coelioscopique
Antibioprophylaxie peropératoire
Lavage de la cavité péritonéale
Envoi en anatomopathologie de la pièce d'appendicectomie

Complications postopératoires (B) **:**
- Iléus prolongé
- Hématome/abcès de paroi
- Abcès ou péritonite post-opératoire
- A distance : occlusions sur brides

Complications

Abcès appendiculaire :
- Douleur localisée ou diffuse, pulsatile
- Iléus réflexe
- Fièvre élevée
- Perception d'une masse douloureuse FID

TTT : drainage + appendicectomie dans le même temps ou a posteriori

Plastron appendiculaire :
- Infiltration inflammatoire diffuse, mal limitée de la région
- Agglutination et accolement des anses grêles en FID
- Péritonite localisée

TTT ATB IV, appendicectomie ultérieure

Péritonite généralisée :
- en 1 temps : inaugurale
- en 2 temps : par rupture d'un abcès

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

357 – PERITONITE AIGUE

Définition, Généralités, Épidémiologie, Physiopathologie

Péritonite = inflammation aigue du péritoine, localisée ou généralisée, dont la cause est le plus souvent infectieuse
→ **Nécessité d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge en urgence chirurgicale**

Classification [B] :
- **Péritonite primaire :** infection spontanée monobactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation. TTT médical
  - Infection liquide d'ascite
  - Infection par cathéter de dialyse péritonéale
  - Péritonite spontanée à pneumocoque (sd néphrotique)
- **Péritonite secondaire :** liée à la diffusion d'une infection abdominale localisée ou à la perforation d'un viscère digestif. Les + fréquentes.
- **Péritonite tertiaire :** infections abdominales persistantes malgré le TTT. Micro-organismes résistants ou levures.

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Diagnostic clinique facile
Douleur abdominale : intense, généralisée (parfois localisée), accompagnée ou non de signes infectieux
Contracture : contraction rigide, tonique, invincible, permanente et douloureuse
Défense : contraction réflexe à une palpation douloureuse
Douleur cul-de-sac de Douglas au TR
Rechercher signes de gravité : choc, défaillance d'organe

Examens complémentaires

Biologie : NFS, Gr, Rh, RAI, TP/TCA/Fg, f° rénale, BHC, hémocultures
Scanner abdominal : examen de choix, recherche d'une cause
- pneumopéritoine, signe la perforation d'un organe creux → urgence chirurgicale
- abcès intrapéritonéal
- épanchement liquidien intrapéritonéal

3 étiologies fréquentes

Caractéristique	Péritonite appendiculaire	Péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodénal	Péritonite par perforation de diverticule sigmoïdien
Début	Progressif	Brutal	Progressif
Maximum des signes	FID	Epigastre	FIG
Fièvre, hyperleucocytose	Oui	Non au début (péritonite chimique initiale)	Oui
Pneumopéritoine	Non	Oui	Oui

Traitements [B]

Péritonite primaire :
TTT médical : hospitalisation, antibiothérapie
Si infection de liquide d'ascite → PEC spécifique

Péritonite secondaire :
Urgence chirurgicale
+/- remplissage, correction des troubles hydroélectrolytiques
ATB immédiate après hémocultures mais avant chirurgie
ATB active sur germes digestifs : E coli, K pneumoniae, streptocoques et anaérobies

1ère intention	Si allergie	Si sepsis/choc septique	Durée de TTT
C3G + métronidazole Ou Amox-Acide clav + gentamicine	Lévofloxacine + gentamicine + métronidazole	Pipe-Tazo +/- aminoside si choc +/- antifongique échinocandine*	48h si péritonite localisée 5 jours si péritonite généralisée
* si ≥ 3 critères : défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, ATB depuis > 48h			

Péritonite tertiaire :
Difficile à traiter
Mortalité de 30%
PEC multidisciplinaire

Rédigé par Clémence Trihan

358 - PANCRÉATITE AIGUË

Principales étiologies

- **Lithiase biliaire** (migration cholédoque) ++ (40%)
- **Alcool** (poussée de pancréatite chronique) ++ (40%)
- Post-chirurgie abdominale et thoracique
- Post CPRE (5% des CPRE)
- Tumeurs pancréatiques malignes +++ ou bénignes
- **Étiologies rares :**
  - Hypertriglycéridémies majeures
  - Hypercalcémie (hyperparathyroïdie…)
  - Infection virale (oreillons, echoV)
  - Infection VIH (+ infection opportuniste)
  - Parasitaire (ascaris)
  - Bactéries (mycoplasme...)
  - Mdt : œstrogènes, diurétiques thiazidiques, codéine, AINS...)
  - Anomalies congénitales des canaux bilio-pancréatiques : pancréas divisum, mucoviscidose
  - Pancréatite auto-immune (IgG4++)
  - Pancréatite idiopathique

Clinique

- **douleurs pancréatique** +++
- vomissements, nausées, iléus réflexe (=occlusion fonctionnelle)
- signes cliniques de gravité = défaillance viscérale (état de choc, détresse respiratoire, oligoanurie)

Biologie

- **Lipasémie > 3N. (pas de corrélation avec la gravité de la pancréatite, pic fugace 24-48h puis normalisation)**
- **NFS, plaquettes, CRP : syndrome inflammatoire, VGM si alcoolisme chronique**
- **BH +++ :**
  - Cytolyse en faveur d'une migration lithiasique
  - ASAT/ALAT > 1 en faveur d'une intoxication alcoolique
  - ALAT > 3N en faveur de l'origine biliaire
  - Cholestase témoigne d'une obstruction du cholédoque
- Glycémie, LDH, iono, urée, créat, calcémie, albumine, gaz du sang : score de Glasgow et bilan standard (TP, TCA, Gr, Rh, RAI...)

Bilan imagerie

DIAGNOSTIC : Clinique + biologie

Si doute diagnostic -> **TDM** en urgence

- **Écho abdo**: utile pour rechercher une origine lithiasique
- **TDM abdo avec injection +++** : indispensable à 48-72h pour faire un bilan de gravité

Intérêt diagnostique, étiologique, pronostique et thérapeutique

- *Bilan de gravité :*
  - TDM : score Balthazar modifié = **CTSI**

TDM sans injection (Balthazar)		TDM injecté (index de nécrose)	
A - Pancréas normal	0pt	Pas de nécrose	0pt
B - Hypertrophie locale ou diffuse	1pt	Nécrose <1/3	2pts
C - Densification de la graisse péri-pancréatique	2pts	Nécrose 1/3-1/2	4pts
D - Coulée de nécrose péri-pancréatique unique	3pts	Nécrose >1/2	6pts
E - Coulée de nécrose péri-pancréatique multiple ou présence de gaz	4pts		

- *Bilan étiologique :* lithiase / anomalie morphologique
- *Bilan des complications :*
  - thrombose veineuse, abcès, pseudo-anévrisme
  - infection de la nécrose
  - compression des VB ou segments digestif
- *Thérapeutique :*
  - drainage percutané des coulées de nécrose infectées

Évaluation de la gravité

- **SIRS >=2/4 :**
  - T°<36° ou >38°
  - Leuco <4G/L ou >12G/L
  - FR > 20/min ou PaCO2 < 32mmHg
  - FC > 90bpm

Persistance du SIRS >48h = PA grave

- **Bio** : CRP > 150mg/L à H48
- **Imagerie** : critère de pancréatite aiguë. CTSI >= 4 : risque ++ de complications
- **Terrain** : <80a, IMC>30, insuffisance d'organe
- **Défaillance d'organe**

Complication de la pancréatite aiguë

- **Générales** :
  - Infection (du SRIS au choc)
  - Syndrome de défaillance multiviscérale :
    - encéphalopathie métabolique
    - HypoTA
    - CIVD
    - SDRA
    - hépatite aiguë
    - ISRA
    - IRA (+ hypoCa2+)
- **Fonctionnelles du pancréas :**
  - Exocrine : peu touché dans PA (parfois après)
  - Endocrine : hyperglycémie
- **Locales** :
  - **Collections liquidiennes** (pouvant évoluer en pseudo-kyste mais évolution > 6 semaines) hypodensité au scanner
    - infection de la collection = abcès
    - douleur : compression des organes de voisinage
    - concentration en enzyme dans le liquide doit faire évoquer une rupture du canal de Wirsung
  - **Nécrose pancréatique** (souvent avant 48 heures et rarement après 72 heures) zone pancréatique ne se rehaussant pas après injection. Risque d'infection +++
  - **Infection de la nécrose pancréatique** (complication locale la plus grave entre la 1re et la 3e semaine) diagnostic : ponction sous TDM : examen direct, culture, ATBgramme. germe : Staph +++, E.Coli

Traitement de l'infection de la nécrose pancréatique

- Hospitalisation en urgence +++
- Prise en charge de l'état général :
  - Hémodynamique
  - Troubles hydro-électriques
- ATB IV, à large spectre adaptée 2rt à l'ATBgramme
- Drainage de la nécrose :
  - Chirurgical
  - Radiologie interventionnelle

Traitement : PA bénigne ou sévère sans infection de nécrose (ne pas oublier le sevrage alcoolique à distance +++)

- **Hospitalisation en médecine voire USI si défaillance organe**
- VVP ou VVC, sonde naso-gastrique si vomissements
- Traitement symptomatique :
  - Repos digestif **court** : jeun tant que dl, SNG si prolongé
  - Correction troubles hydro-électriques
  - Antalgiques +++ **AINS CI +++**
- Terrain : prévention du DT chez alcoolique : B_1, B_6, PP, hydratation ± BZD +++
- ↕ de tout médicament potentiellement responsable de PA
- **PA sévère :** en plus du traitement symptomatique : **hospitalisation en réa ++**
- Nutrition artificielle +++ (entérale +++ ou parentérale)
- ATB obligatoire si angiocholite associée, sphinctérotomie endoscopique, intervention des voies biliaires.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre *Relu par Dr Charles Ricordel*

359 – DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

Définition – Stades

Hypoxémie : PaO2 < 80 mmHg
Détresse respiratoire aigue : signes témoignant de la gravité d'une affection de l'appareil respiratoire =
- Conséquences directes de l'atteinte respiratoire (ex cyanose)
- Moyens de compensation (utilisation muscles accessoires…)

Insuffisance respiratoire aigue : situation clinique de détresse respiratoire. Associée à une chute de la PaO2.
Syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte (SDRA) = Œdème lésionnel du poumon, installation < 7 jours, avec anomalies radiologiques, sans défaillance cardiaque gauche, PaO2 / FiO2 < 300 mmHg.

1- POSER LE DIAGNOSTIC : signes cliniques

->Signes de lutte :
- Polypnée superficielle, difficulté à parler
- Recrutement muscles accessoires et tirage : tirage intercostal, expiration abdominale active (pathologies obstructives ++), battement des ailes du nez (pédiatrie)

->Signes de faillite :
- Balancement thoraco abdominale : l'abdomen se creuse à l'inspiration = faillite du diaphragme.
- Cyanose = faillite oxygénation : concentration Hb réduite > 5g/dL. Intervient pour des Sat < 80 mmHg environ.

->Retentissement neurologique suite à l'hypercapnie : asterixis = falpping tremor, troubles de la vigilance, agitation, confusion..
->Retentissement appareil circulatoire : Cœur pulmonaire aigue (TJ, RHJ, HMG, Signe de Harzer), Poul paradoxal (baisse PAS à l'inspiration), Signes d'hypercapnie (HTA, Céphalées, Sueurs), Choc.

2- PRISE EN CHARGE URGENTE

Surveillance immédiate : (FC - Sat02 - FR - TA) + pose VVP
Oxygénothérapie (Lunettes jusque 6L, MHC > 6L/minutes, Oxygénothérapie à haut débit humidifié (par canule intra-nasale) si hypoxémie sévère avec besoins élevés)
+/- Assistance ventilatoire (si hypercapnie ++)
- **VNI = interface par un masque :** seulement si mono-défaillance respiratoire. 2 indications de choix : **OAP** cardiogénique, Décompensation de **BPCO** en acidose respiratoire
- **VI = interface par sonde d'intubation** : si défaillance respiratoire + autre organe (neuro, cardio..) ou échec VNI ou CI VNI

Examens complémentaires

- **RTx** + ECG + Gds & acide lactique - NFS - Plqt - Iono -Urée - Créat
- +/- BNP +/- PCT si on suspecte cause cardiaque ou infectieuse

3- ETIOLOGIES : RTx et GdS

1- Eliminer une obstruction des voies aériennes supérieures

Clinique : patient paniqué, bradypnée inspiratoire, dysphonie voire aphonie
Auscultation : cornage / stridor
⇨ Examen ORL rapide
⇨ Ex de cause : corps étrangers, laryngite, œdème de Quincke, sténose tumorale…

2- Détresse respiratoire ET anomalies radiologiques

⇨ **Evoquer en premier :**
- OAP : FRCV sous jacent, opacités alvéolaires bilatérales et péri-hilaires, BNP augmentés
- Pneumonie infectieuse : Fièvre élevée, opacités alvéolaires systématisées, expectorations purulentes, SI biologique

⇨ **Dans un second temps :** SDRA, Exacerbations de pneumopathies interstitielles…

3- Détresse respiratoire SANS anomalies radiologiques : s'aider du GdS

⇨ **1ere QST° : Pathologie de novo ou décompensation pathologie chronique ?**
Elévation HCO3- et Hypercapnie en faveur d'une décompensation aigue de pathologie chronique.

⇨ **Pathologies chroniques sous-jacentes :**
BPCO ++
Affections de la paroi thoracique (cypho-scoliose sévères, obésité morbide)
Affections neuromusculaires (à tous les étages)
= ↗ PaCO2 + ↘ PaO2

⇨ **Pathologie de novo :**
Embolie pulmonaire,
Pneumothorax compressif,
Asthme aigue grave
= ↘ PaO2, pas d'élévation de la capnie initiale (survient tardivement si épuisement)

SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

Définition = œdème lésionnel du poumon : Détresse respiratoire d'installation < 7 jours + anomalies radiologiques (opacités alvéolo-interstitielles diffuses) + Non expliquée par défaillance cardiaque ni surcharge volémique
- Léger : PaO2 / FiO2 200-300 mmHg avec PEP > 5cm D'H2O
- Modéré : PaO2 / FiO2 100-200 mmHg avec PEP > 5cm D'H2O
- Sévère : PaO2 / FiO2 < 100 mmHg avec PEP > 5cm D'H2O

Causes :
- Exogènes : infectieuse (virus, bactéries, parasites, fungique…), Toxique
- Endogènes : toute pathologie s'associant à réaction inflammatoire systémique (dont pancréatite aigue, brulures étendues, polytraumatisme…)

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Dr Charles Ricordel

359 – CORPS ETRANGER DES VOIES AERIENNES

Epidémiologie, Physiopathologie

2 pics de fréquence

- Enfant : < 3 ans dans 80% des cas. Le CE le plus fréquent est alimentaire
- Sujet âgé par défaillance des mécanismes de protection des VAS (trouble déglutition, mauvaise dentition…). Soit sous la forme d'asphyxie aigue – soit sous la forme de pneumonie à répétition / suppuration chronique.

Prédominance des CE dans l'arbre bronchique droit (car asymétrique dans la division), SAUF chez l'enfant (car disposition symétrique).

Inhalation corps étranger :

- **Passage dans les VAS :** soit obstruction transitoire levée par la toux, soit définitive avec risque décès par obstruction aigue si localisation laryngée ou trachéale
- **Expulsion du CE :** +50% des cas
- **Obstruction sub-aigue ou chronique avec obstruction lumière bronchique d'aval :** risque de pneumopathie obstructive, risque irritation muqueuse, risque de lésions bronchiques chroniques (sténose-bronchectasie)

Présentation clinique

1- **Syndrome de pénétration (à chercher ++ anamnèse)**
Toux quinteuse de début brutal, qques secondes
Accès de suffocation tirage / cornage / cyanose chez un individu antérieurement sain

2- **Au décours :**
- ➔ Soit CE enclavé larynx / trachée : asphyxie (syndrome de pénétration persitant)
- ➔ Soit CE expulsé : examen clinique redevient normal. On peut retrouver pétéchies cutanées – muqueuses // violence de la toux
- ➔ Soit CE enclavé bronches proximales : diminution MV du coté où est le CE, wheezing
- ➔ Soit CE enclavé bronches distales : pas de $

3- **A distance :**
Savoir l'évoquer si pneumopathies récidivantes dans le même territoire, abcès pulmonaire, **bronchectasies localisées** (complication la + fréquente)

Radiographie de thorax

Le plus souvent normale ++ (10% des CE radio-opaques)
Sinon : atélectasie d'aval, hyper-clarté unilatérale se majorant en expiration (piégeage)

Diagnostics différentiels

Détresse respiratoire aigue inspiratoire : Epiglottite aigue ++ (surtout si enfant) = chercher fièvre, hyper-salivation, modification de la voix
Atélectasie – trouble ventilation : tumeur obstructive, sténose bronchique congénitale
Infection respiratoire récidivante : tumeur obstructive, foyer de bronchectasie

Conduite à tenir

➔ **SYNDROME DE PENETRATION NON REGRESSIF :**

**/ ! ** Tant que patient conscient et tousse : préférer la toux du patient + efficace
Sinon : manœuvre de Heimlich (hyperpression intra-thoracique)
**/ ! ** Si la personne perd conscience : trop tard pour manœuvre de Heimlich. Il faut démarrer manœuvre de réanimation (massage cardiaque sur plan dur)

➔ **SYNDROME DE PENETRATION REGRESSIF**

Considérer que le CE est toujours présent donc nécessite **prise en charge hospitalière (même si plus de $) sauf si expulsion de CE constaté par témoin :**

- Examen clinique : chercher asymétrie MV, wheezing, toux – dyspnée – cornage – tirage
- Rtx en inspiration : CE radio-opaque ? Piégeage ? Normale ?
- Rtx en expiration peut se discuter si Rtx en inspiration normale (+ sensible pr piégeage)

➔ **TABLEAU CHRONIQUE COMPATIBLE AVEC CE :** indication à exploration

EXTRACTION DU CE :

Bronchoscopie rigide sous AG ++ : nécessaire pour l'extraction
Si doute diagnostic / probabilité clinique faible : fibroscopie souple exploratrice possible au préalable.

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Clémence Pierre

Relu par Dr Charles Ricordel

360 - PNEUMOTHORAX

Définition, Physiopathologie

Irruption d'air dans la cavité pleurale, il peut être **spontané** (Primaire ou Secondaire), ou **provoqué**
Pour rappel : pression physiologique intra-pleurale négative (-5 cm d'H2O)

Histoire de la maladie, Signes cliniques

Signes fonctionnels : (parfois absence de symptômes)

- Douleur thoracique brutale rythmée par la respiration (augmente à la toux), parfois irradiant dans l'épaule
- Non aggravative (s'estompe souvent rapidement)
- Toux sèche irritative, dyspnée d'intensité variable

Signes physiques :

- Observation : hémithorax normal, ou distendu, ou moins mobile
- Auscultation : diminution murmure vésiculaire
- Percussion ; tympanisme
- Palpation : abolition des vibrations vocales

Urgences, Signes de gravité

DEFINITION CLINIQUE (pas de critères radiologiques) :
Pneumothorax avec dyspnée sévère / collapsus tensionnel quel que soit importance décollement.

- Soit lié au terrain sous-jacent : insuffisance respiratoire chronique…
- Choc : obstructif avec tamponnade gazeuse, hémorragique si hémoPNO

Diagnostics différentiels

Clinique : PFLA (rechercher fièvre), décompensation pathologie respiratoire autre…
Radiologique : bulles géantes d'emphysème (intérêt TDM)

Examens complémentaires

-Radiographie de face en inspiration ++ : bande hyperclaire périphérique avasculaire bordée en dedans par un liseré fin (attention à la confusion avec les reliefs osseux !!)
« Grande taille » : décollement sur toute la hauteur avec+2cm au hile
- Gaz du sang (non systématique): effet shunt initialement, puis peut évoluer vers hypoventilation alvéolaire avec hypercapnie si épuisement.
- TDM thoracique : seulement **formes traumatiques, suspectes d'êtres secondaires, ou si doute diagnostique.**

Facteurs de risque

- Grandes variations de pression atmosphérique
- Vols aériens ou plongée subaquatique
- **Tabagisme actif**
- **Efforts à glotte fermée et efforts physiques : PAS DES FACT. DE RISQUE !**

Étiologies

- **Spontané** :
  - **P**rimaire **PSP** (poumon sain sous-jacent): + homme, longiligne, tabagisme actif.
  - **S**econdaire **PSS** (poumon pathologique sous-jacent) : Sujets BPCO ++, Emphysème, lésion kystiques (mucoviscidose, fibroses pulmonaires..)
- **Traumatique**
  - Ouvert : plaie à l'arme blanche
  - Fermé : côte fracturée, blast
- **Sous ventilation mécanique** : augmentation pressions insufflation du respirateur

Traitements

- **Evacuation de l'épanchement**
- **Abstention :**
  ➔ Seulement les petits pneumothorax (<2cm au hile) + bien tolérés.

SINON, CHOISIR :

- **Décompression rapide à l'aiguille**
  ➔ Pneumothorax compressif avec signes de choc
- **Exsufflation :** voie thoracique antérieure en dehors ligne médio-claviculaire, 2-3e esp
  ➔ Uniquement les PSP 50% succès, possibilité drain si échec.
- **Drainage pleural (Furhman)** (B) **:** voie antérieure ou axillaire (5e esp, ligne axillaire moyenne), en aspiration ou spontané avec valve anti-retour.
  ➔ PSS, PNO traumatique, pleurésie associée, PSP en échec exsufflation.

- **Prévenir les récidives** (B) **:** 30% des PSP, 50% des PSS
- **Conseils généraux :** Sevrage tabac, CI à vie plongée, Pas d'avion pendant 2-3 semaines.
- **Pleurodèse :**
  Récidive de PNO (homo ou controlatérale)
  PNO persistant après 3-5 jours de drainage

Rédigé par Jean Lemoine

361 – LESIONS PERI-ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DE L'EPAULE

PERI-ARTHRITE SCAPULO-HUMERALE

Rupture de la coiffe des rotateurs = épaule pseudo-paralytique

Terrain :
- **Sujet âgé = rupture dégénérative** (douloureuse de façon progressive)
- **Sujet jeune = rupture traumatique** (forme douloureuse brutale post traumatique)

Tableau clinique : pseudo-paralysie de l'abduction
→ **limitation de la mobilité active contrastant avec une mobilité passive normale**

Imagerie
- **Radiologiquement**
  - Peut être normal
  - Ascension tête humérale avec ↘ de l'espace acromio-huméral + rupture cintre omo-huméral
  - Risque d'omarthrose excentrée
- **Arthro-TDM ou IRM ++**

Traitement initial : antalgique + AINS + infiltration
Puis :
- Sujet jeune : **traitement chirurgical** (suture de la coiffe ± section du ligament acromio-coracoïdien et acromioplastie si conflit)
- Sujet âgé : **rééducation** fonctionnelle de l'épaule

Capsulite rétractile = épaule gelée

Stade évolutif du SDRC du membre supérieur
= syndrome épaule main
Évolution en 3 phases :
- 1re phase douloureuse pseudo-inflammatoire
- 2e phase de raideur progressive : limitation mobilité active et passive : « épaule gelée »
- Récupération sans séquelle en 12 à 18 mois le + souvent

Rx : normale ou signes de SDRC
Traitement de la phase douloureuse : Antalgique + AINS + infiltrations cortisoniques; Cs médecin algologue
Traitement de la phase de raideur : **rééducation ++** douce et progressive, passive puis active

Tendinite de la coiffe des rotateurs = épaule douloureuse simple

Terrain : sujet jeune sportif ou femme > 50 ans
Mécanisme : **conflit sous-acromial** (= conflit de la coiffe avec la voûte acromio-coracoïdienne) responsable d'une tendinite par frottement dont l'évolution peut se faire vers la calcification avec risque de migration de la calcification dans la bourse séreuse (épaule hyperalgique) et vers la rupture de la coiffe (épaule pseudo-paralytique)
Tableau clinique :

- **Recherche d'un conflit sous-acromial** témoin de l'atteinte de la coiffe des rotateurs : manœuvres de **Neer** (élévation passive du bras), **Hawkins** (rotation ext contrariée) et **Yocum externe**
- **Recherche d'un syndrome du défilé sous-acromial** témoin d'un conflit du sus-épineux avec la voûte acromio-claviculaire : **accrochage douloureux lors de l'abduction active**

Radiologiquement : **normale** le plus souvent / **calcification tendineuse**
Traitement :
- Repos (± AT) + antalgiques et AINS + infiltrations cortisoniques
- Physiothérapie à visée antalgique puis rééducation fonctionnelle de l'épaule
- Puis à distance : ponction-trituration-aspiration si grosse calcification voire chirurgie (section du ligament acromio-coracoïdien ± acromioplastie) si conflit sous-acromial

	Douleur antérieur du moignon	Douleur reproduite par mouvement de	Manœuvre contrariée
Sus-épineux +++	Sous-acromiale externe	**Abd** active (arc douloureux) et contrariée	JOBE
Sous-épineux	Sous-acromiale post-ext	**Rot ext** contrariée	PATTE
Sous-scapulaire	face sup-int humérus	**Rot int** contrariée	Lift Off Test = GERBER
Long biceps	Face ant humérus	**Flexion** avant-bras/bras	Palm up Test

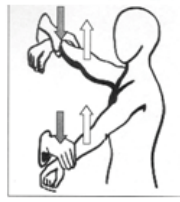
Bursite aiguë sous-acromio-deltoïdienne = épaule aiguë hyperalgique

Éliminer une arthrite septique par ponction de la bourse sous acromio deltoïdienne
Mécanisme : bursite aiguë micro-cristalline d'hydroxyapatite par migration d'une calcification dans la bourse séreuse ou par poussée inflammatoire autour d'une calcification.
Elle est faite souvent suite à une tendinopathie chronique calcifiante (sus-épineux +++)
Tableau clinique : **épaule aiguë hyperalgique** avec impotence fonctionnelle totale et attitude des traumatisés du membre supérieur / **mobilisation active et passive impossible**
Radio : calcification sous-acromio-deltoïdienne / absence de fracture +++
Traitement :
- Pendant 10 jours : repos + vessie de glace + antalgiques + AINS + immobilisation par Dujarier ± infiltration cortisonique après avoir éliminer une arthrite septique
- À distance pour éviter les récidives : ponction-trituration de la calcification

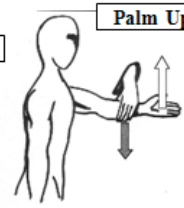
Force exercée par l'examinateur.

Force exercée par le patient.

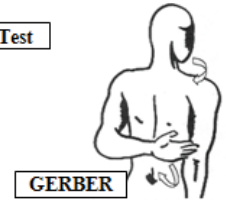
Coiffe des rotateurs
Sus-épineux / sous-épineux / sous-scapulaire / petit rond / biceps



JOBE



Palm Up Test



GERBER



PATTE



NEER



YOCUM



HAWKINS

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

361 – LESIONS PERI-ARTICULAIRES ET LIGAMENTAIRES DU GENOU

Lésion ligamentaire du genou

Lésion ligamentaire périphérique

Clinique

Entorse isolée du ligament latéral interne = ligament collatéral tibial (LCT)
- douleur à l'insertion fémorale ou tibiale après un traumatisme en valgus

Entorse isolée du ligament latéral externe = ligament collatéral fibulaire (LCF) rare, souvent associé au LCA
- douleur à l'insertion fémorale ou tibiale après un traumatisme en varus

Examen complémentaire

Radiographies face + profil du genou bilatérales et comparatives
- Normales

Lésion méniscale du genou

Généralités

Atteinte du **ménisque interne** (90%)
plus fréquente que l'externe (10%)
Mécanisme : hyperflexion ou valgus + flexion + rotation externe (footballeur)

Clinique

ITG
- **Douleur**
- **± blocage en flexion (déficit d'extension)**
- **Dérangement interne**

Examen physique
- **Douleur provoquée à la palpation de l'interligne articulaire = cri méniscal**
- **Hydarthrose (choc rotulien) parfois retrouvée**
- **Grinding test ⊕**
- **Tuméfaction kystique méniscale externe → lésion du ménisque externe**

Examens complémentaires

Radiographies standard face + profil du genou bilatérales et comparatives
- Normales le plus souvent, servent à éliminer un diagnostic différentiel

IRM : la lésion apparaît en hypersignal

Arthro-scanner : analyse plus fine des lésions cartilagineuses associées

Traitement

Arthroscopie

- Soit suture méniscale si rupture franche, récente et périphérique
- Soit résection de la partie pathologie du ménisque = résection d'⅓, de la moitié ou des ⅔ postérieurs

Lésion du pivot central

Généralités

Atteinte du ligament croisé antérieur (LCA) plus souvent que le ligament croisé postérieur (LCP)
- Mouvement d'entorse en valgus + flexion + rotation externe
- Hyper-extension dans le vide (shoot au foot)

Clinique

- **Douleur**
- **Craquement audible**
- **Impotence fonctionnelle à la marche**
- **Test de Lachman ⊕**
- **Tiroir antérieur en extension**
- **Hémarthrose**

Examen complémentaire

Radiographies standards face + profil du genou bilatérales et comparatives
- Normales
- Si arrachement osseux marginal externe du tibia : rupture LCA + LCF

Radiographies dynamiques comparatives en tiroir antérieur, à distance du traumatisme

L'IRM ne s'impose pas en urgence pour poser le diagnostic

Traitement

Traitement médical
- Antalgiques

Traitement orthopédique (si instabilité ou rupture du LCF)
- Repos + glace + attelle pendant 3 semaines
- Puis rééducation (kinésithérapie)
- Marche avec canne-béquille quand cessent les douleurs

Évolution

- Le diagnostic de gravité d'une lésion ligamentaire du genou est précisée à distance du traumatisme par un examen clinique entre 8 et 15 jours plus tard après le traitement initial
- Discussion d'un **traitement chirurgical** afin d'éviter une instabilité articulaire (ligamentoplastie du LCA)

Diagnostic différentiel

- Corps étranger : fracture ostéochondrale, ostéochondrite, ostéochondromatose
- Pseudo-blocage par chondropathie fémoro- patellaire
- Pseudo-Blocage : tumeur synoviale, synovite villo-nodulaire
- Genou douloureux : syndrome rotulien, gonarthrose débutante, pathologie rhumatologique, tendineuse et musculaire

362 – PROTHESES ET OSTEOSYNTHESES

Définition

Prothèse : Dispositif artificiel visant à remplacer une articulation en partie ou en totalité

Indications traumatologiques

- Traumatologie :
  - Fracture articulaire complexe :
    - Pas d'ostéosynthèse correcte possible
    - Vascularisation d'une extrémité osseuse compromise
      - Exemples :
        - Fracture complexe de la tête humérale (Neer IV)
        - Fracture cervicale vraie Garden 3 et 4 du sujet âgé (Arthroplastie intermédiaire de hanche (pas de changement de la pièce acétabulaire)
        - Fracas de tête radiale

Suivi traumatologique B

- Pas de consensus : en fonction des pathologies - pas de consensus absolu : plus rapproché au début puis espacé.

Complications B

- **Aigüe:**
  - Hématome
  - Déglobulisation
  - Syndrome complexe douloureux régional
- **A plus long terme et spécifique aux implants:**
  - Echec (persistance des douleurs, raideurs)
  - Luxation
  - Infection
  - Mauvaise position des implants
  - Descellement
  - Fracture péri-prothétique
  - Usure (en fonction des matériaux)

Indications orthopédiques

- Orthopédie :
  - Arthrose évoluée / en échec de traitement médical de certaines articulations
    - Exemples :
      - Omarthrose excentrée post rupture de coiffe : Arthroplastie totale d'épaule Inversée
      - Rhizarthrose : Arthroplastie par prothèse trapézo- métacarpienne
      - Coxarthrose : Arthroplastie totale de hanche
      - Gonarthrose : Arthroplastie unicompartimentale si arthrose ne touche qu'un compartiment notamment le compartiment fémoro-tibial interne
      - Arthroplastie totale de genou si arthrose tri-compartimentale
      - Autres articulations : indications spécialisées

Suivi orthopédique B

- 1ere année : tous les 3 mois puis 1 fois par an sauf complications

Définition

Ostéosynthèse : ensemble des procédés visant à traiter des problèmes d'ordre mécanique du squelette :

- fracture
- malformation (scoliose, ...) à l'aide de matériel qui peut être interne (au contact de l'os) ou externe.

- Il existe plusieurs moyens d'ostéosynthèse :
  - lame-plaque
  - vis
  - plaque vissée
  - clou centro-médullaire...

Indications d'ostéosynthèse

- Fracture +++ :
  - -plaque anatomique vissée : généralement fracture articulaire
  - lame-plaque : fracture per-trochantérienne
  - clou centro-médullaire : fracture diaphysaire (humérus, fémur, tibia)
  - plaque : diaphyse, métaphyse
- Arthrodèse

Suivi B

- Pas de consensus : suivi en fonction de l'ostéosynthèse et du type initial de fracture

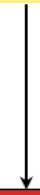
Complications B

- **Aigüe:**
  - Hématome
  - Déglobulisation
  - Syndrome complexe douloureux régional
- **A plus long terme et spécifique du matériel :**
  - Echec (mauvaise tenue du montage ou mauvaise réduction de la fracture)
  - Infection
  - Fracture du matériel

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Définition

Consolidation normale: Ensemble des processus qui permette au tissu osseux de se régénérer après une fracture, une ostéotomie, une arthrodèse ou une greffe osseuse



Consolidation patholgique B

Type	Retard de consolidation		Cal vicieux
Définition	**Retard de consolidation :** absence de cal unitif et indolore au delà des délais habituels de consolidation entre 3 et 6 mois. **Pseudartrhose** : absence de cal unitif et indolore au-delà du 6e mois. Processus permanent qui n'évoluera plus vers la consolidation sans nouveau traitement.		Consolidation en mauvaise position
Sous-type	**Atrophique** - Cal non visible + traits de fracture visibles (absence de vascularisation aux extrêmités osseuses donc pas de création d'os de novo)	**Hypertrophique** - Cal circulaire volumineux mais non unitif. - Ostéogenèse effective mais le manque de stabilité du foyer empêche sa minéralisation. (Absence d'immobilisation suffisante par le moyen d'ostéosynthèse)	**Situation fréquente** - Apanage du traitement orthopédique et de certains moyens d'ostéosynthèse : - déplacement secondaire / défaut initial de réduction de la fracture - cal vicieux rotatoire : risque lors d'une ostéosynthèse par enclouage centro-médullaire

Rédigé par Jean Lemoine

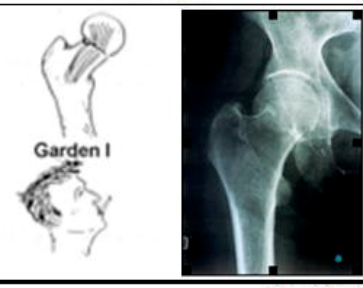
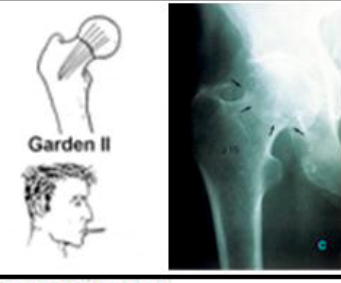
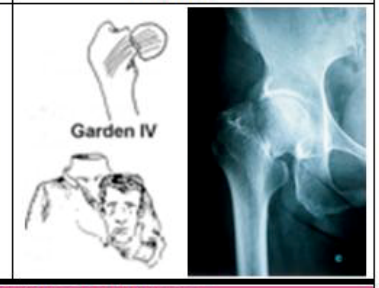
363 – FRACTURES FREQUENTES DE L'ADULTE ET DU SUJET AGE – FESF

FRACTURES CERVICALES VRAIES DU FÉMUR

Clinique

Suite à une chute :
- Douleur + impotence fonctionnelle du MI
- Attitude vicieuse : raccourcissement et le plus souvent rotation externe et adduction

→ recherche de signes de gravité : déshydratation, rhabdomyolyse...

GARDEN	I	II	III	IV
	RISQUE CROISSANT D'OSTEONECROSE DE LA TÊTE FEMORALE →			
RADIO – **Déplacement**	**Coxa VALGA** = ouverture angle cervico-diaphysaire	Ø	**Coxa VARA** = fermeture angle cervico-diaphysaire	
RADIO – **Travées tête**	**Verticales**	**Obliques** (Normales)	**Horizontales**	**Obliques mais translatées**
RADIO – **Engrènement**	**Supérieur**	**Total**	**Postérieur**	**Non engrené**
RADIO – **Image radiologique** Bassin face + hanche Face + profil **Toujours préciser : - Ostéoporose - Coxarthrose**				

Complications

Complications générales +++
Décompensation de tares, complication de décubitus (thrombo-emboliques, escarres, ...)
Complications locales : pseudarthrose du col et ostéonécrose aseptique de la tête fémorale

Classification de PAUWELS
(Selon de l'orientation du trait)

Facteurs pronostiques

❶ **Terrain (tares associées +++)**
❷ Classification de **Garden**
❸ Classification de **Pauwels** (Pauwels III)
❹ Importance du **déplacement**

Pauwels I	Pauwels II	Pauwels III
I : < 30°	II : entre 30 et 50°	III : > 50°

FRACTURES TROCHANTÉRIENNES

Evans-Jensen	FRACTURES STABLES			FRACTURES INSTABLES		
	Cervico-trochantérienne	Per-trochantérienne		Inter-trochantérienne	Sous-trochantérienne	Trochantéro-diaphysaire
		Simple	Complexe			
Siège du trait						

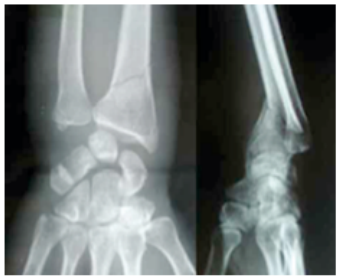
Complications

- **Complications générales +++**
- **Complications précoces** : infection post-opératoire, déplacement secondaire
- **Complications tardives** : **cal vicieux +++** en rotation externe et raccourcissement (gênant peu la marche)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Jean Lemoine

363 – FRACTURES FREQUENTES DE L'ADULTE ET DU SUJET AGE – FEIR

		FRACTURES SUS-ARTICULAIRES		FRACTURES ARTICULAIRES	
Généralités		**# de POUTEAU COLLES et si arrachement de la styloïde ulnaire = # de GÉRARD MARCHAND**	**# de GOYRAND SMITH**	**# MARGINALE ANTÉRIEURE**	**# simples cunéennes externes ou # avec refends articulaires**
		Compression-extension (paume)	**Compression-flexion** (dos)	**Compresssion-flexion**	**Compression-extension**
Clinique		**ITG** : main dominante **Examen physique** : Aspect en dos de fourchette du poignet et de main botte radiale	**Examen physique** : aspect en **ventre fourchette**		
RADIO	**Déplacement**	**Bascule postérieure** du fragment distal ➞ perte de l'antéversion de la glène radiale	**Bascule antérieure** du fragment distal ➞ majoration de l'antéversion de la glène >10°	**Bascule antérieure**	**Bascule postérieure**
		Horizontalisation de la ligne bistyloïdienne + diastasis radio-ulnaire inférieur			
	Trait	**Trait sus-articulaire transversal**	**Trait sus-articulaire oblique**	Trait **articulaire** détachant un **fragment antérieur**	Fracture sus-articulaire avec **refend articulaire** en T sagittal, en T frontal, « en croix » ou comminutif
	Image radiologique (Poignet face + profil) Toujours penser à préciser : **ostéoporose**				
TRAITEMENT	**Mesures générales**	- Hospitalisation en urgence + bilan pré-op + patient à jeun + consultation d'anesthésie **- Retirer bagues et bracelets** - Mise en place d'une **attelle plâtrée postérieure** + **surélévation du membre** en attendant - Mise en place d'une VVP (sur membre contro-latéral) + traitement antalgique parentéral		**Rechercher complications immédiates** Peau, pouls, nerf (**N. médian +++**)	
	Soit réduction simple (suffit au traitement si fracture stable)	- Réduction manuelle, sous AG ou loco-régionale, au bloc opératoire, sous contrôle radioscopique, par traction dans l'axe du poignet **- Radiographie post-réductionnelle systématique** +++ • rétablissement de la ligne bistyloïdienne (20° : oblique en bas et en dehors) • rétablissement de l'anatomie de l'articulation radio-ulnaire inférieure (index radio-ulnaire inférieur ⊖ absence de diastasis radio-ulnaire inférieur) • rétablissement de la pente radiale (25° sur cliché de F) • rétablissement de l'inclinaison radiale (10° vers l'avant sur cliché de P)			
	Soit réduction + traitement chirurgical ostéosynthèse	**Foyer fermé** : **brochage per-cutané** intrafocal (Kapandji) ou isoélastique (Py) ou brochage extra-focal classique styloïdien (Castaing) **+ ablation des broches sous AL à 6 semaines**	**Foyer ouvert** : **plaque vissée console antérieure** ou par plaque-console **Complications spécifiques du brochage per-cutané** : **Névrome** du n. radial et **rupture** du tendon du **long extenseur du I** et des **extenseurs communs**	**Brochage** **(Fixateur externe** si fracture instable ou comminutive)	
	Immobilisation	**Plâtre BABP de 4 à 6 semaines** éventuellement complété par un plâtre anti-brachio-palmaire pendant 2 semaines		**Complications tardives** : **Cal vicieux**, raideur, douleur (algodystrophie) arthrose si fracture articulaire / syndrome canal carpien **PAS de PSEUDARTHROSE**	
	Rééducation	Mobilisation immédiate des doigts et de l'épaule puis kinésithérapie douce passive et active après ablation du plâtre			
	Surveillance	**Clinique** (**complications du plâtre**) et **radiographique** (**déplacement secondaire**) à J8 **Traitement de l'ostéoporose** +++ préventif ou curatif fonction de l'ostéodensitométrie			

Rédigé par Jean Lemoine

364 – FRACTURES CHEZ L'ENFANT

Définition, Généralités, Épidémiologie

Epidémiologie (B) **:**
- Traumatismes = 1ère cause de consultation chirurgicale en urgence pédiatrique
- Traumatologie = 1ère cause de mortalité entre 1 an et 19 ans
- Sex ratio de 2 garçons pour 1 fille

En fonction de l'âge (B)**:**
- Avant l'âge de la marche : chute accidentelle des bras, risque de maltraitance
- De l'âge de la marche à l'adolescence : traumatologie domestique ou publique
- Adolescence : activités violentes ou dangereuses

Particularités des traumatismes de l'enfant

Enfant :
- structures ligamentaires et capsulaires + résistantes que l'os ou les cartilages de croissance
- os plastique

Fractures particulières :
- Incurvation plastique
- Fracture en bois vert
- Fracture en motte de beurre si traumatisme axial

Rôle du périoste (B) **:**
- Contribue à la croissance de l'os en épaisseur
- Assure la consolidation des fractures des os longs
- Permet le remodelage des cals osseux
- Corrige un cal vicieux angulaire
- Ne peut corriger un cal vicieux angulaire

Traitements (B)

Traitement orthopédique :
Immobilisation par attelle ou plâtre ou résine
TTT privilégié < 6 ans pour toutes les fractures diaphysaires ou métaphysaires
Absence d'enraidissement articulaire même sur immobilisation prolongée pour fracture
Complications thrombo-emboliques exceptionnelles → pas d'anticoagulation avant puberté
Rééducation inutile

Traitement chirurgical :
Polytraumatisé
Fractures pathologiques
Fractures articulaires
Décollements épiphysaires

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

364 – FRACTURES CHEZ L'ENFANT, PARTICULARITES DES FRACTURES DU COUDE

Recherche de complications immédiates (# supra-condylienne +++)
- **Nerveuses +++** (10 %) : **nerf médian +++** (récupération en 3 mois)
- **Vasculaires** (5 %) : compression **humérale**
- **Cutanées** (< 1 %) : **stade I** (punctiforme)
- **Musculaires** : **brachial ant.** (contusion, dilacération voire section)

Schéma daté et signé +++

Bilan radiologique
Après immobilisation dans une attelle plâtrée
Clichés du coude F + P comparatifs
± Poignet homolatéral F + P
Complété sous AG si chirurgie

Classification de Salter

Type 1	Le trait de fracture réalise un décollement épiphysaire pur. Le déplacement est minime
Type 2	Le plus fréquent. Décollement épiphysaire associé à un fragment osseux métaphysaire
Type 3	Très rare. Le trait traverse une partie du cartilage et descend dans l'épiphyse
Type 4	Fracture verticale à travers l'épiphyse, le cartilage et la métaphyse
Type 5	Écrasement du cartilage. Touche essentiellement la cheville et le genou. Le déplacement est peu important

Risque croissant de séquelle : longueur, axe du membre

Fractures supra-condyliennes (60 %)

Traumatisme indirect (95 %)
Chute sur la paume de la main, coude en extension : **fracture en EXTENSION** avec **déplacement POSTÉRIEUR**

Traumatisme direct (5 %)
Chute sur le coude en flexion : **fracture en FLEXION** avec **déplacement ANTÉRIEUR**

Fracture supra-condylienne à déplacement postérieur +++

Inspection : - De face : coude demi-fléchi en pronation modéré
- De profil : élargissement antéro-postérieur du coude avec « coup de hache postérieur » avec saillie postérieure de l'olécrâne
- Avant-bras raccourci / axe du bras projeté en avant du coude

Palpation : - Conservation des rapports osseux du coude +++
- Œdème et douleur du coude

Radio : - **Trait de fracture sus-articulaire** :
- de face : trait transversal, supra-condylien, au dessus du cartilage de conjugaison
- de profil : trait oblique en bas et en avant (rupture du sablier radiologique +++)

- **Déplacement épiphysaire postérieur** + rotation interne

Classification de **Lagrange et Rigault**

Stade I	Fracture non déplacée
Stade II	Faible déplacement sagittal, périoste postérieur intact
Stade III	Déplacement important dans le plan frontal et sagittal, périoste postérieur intact
Stade IV	Déplacement postérieur majeur avec perte de contact des fragments épiphysaires et métaphysaires et rupture du périoste postérieur

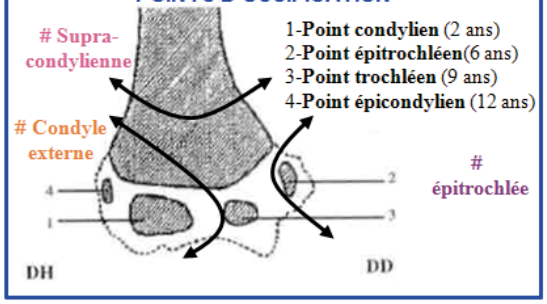
Fracture de l'épitrochlée (20 %)

- **Mécanisme indirect en valgus forcé** par chute sur la paume de la main, coude en extension et avant-bras en supination
- **Luxation postérieure** du coude souvent associée (50 %)
- **Clinique** : • Douleur et œdème au bord interne du coude
  • Disparition des repères osseux
  • Recherche lésion du nerf ulnaire
- **Radio** : • Trait épitrochléen oblique en haut et en dedans (face)
  • ± déplacement en bas (profil)

Fracture du condyle latéral (10 %)

- **Mécanisme indirect en valgus forcé** par chute sur la main (impaction de la tête radiale sur le condyle externe)
- **Clinique** : douleur et œdème au bord externe
- **Radio** : • Trait oblique en bas et en dd (= fracture-décollement épiphysaire type IV de Salter)
  • Étude du déplacement

POINTS D'OSSIFICATION



Évolution

Favorable : consolidation en 6 semaines

Complications secondaires
- **Déplacement secondaire** (10 %) surtout après traitement orthopédique
- **Syndrome de Volkmann** +++ (syndrome de loge de l'avant-bras) : rare mais redoutable par rétraction ischémique des muscles fléchisseurs responsable d'une griffe irréductible + œdème et cyanose des extrémités + douleur de l'avant-bras

Traitement chirurgical en urgence (aponévrotomie)
- **Complications post-op iatrogènes** : infection, migration des broches, lésion n. cubital

Complications tardives
- **Cal vicieux +++** : en cubitus varus +++ : ostéotomie de valgisation
- **Raideur du coude** : par mauvaise réduction, cal vicieux ou ostéome du brachial ant.

Rédigé par Jean Lemoine

365 - SURVEILLANCE D'UN MALADE SOUS PLÂTRE

Généralités

Objectif : maintenir sans danger une articulation ou un segment de membre jusqu'à consolidation des lésions
- Directement sans ou avec réduction préalable par manœuvre externe = TTT orthopédique
- En complément d'un TTT chirurgical

2 grands types de plâtre :
- Plâtre circulaire : entoure le membre
- Gouttière plâtrée : confection directe ou indirecte par conservation d'une partie d'un plâtre initialement circulaire

Pour immobiliser un segment de membre il faut immobiliser les articulations sus et sous-jacentes

Maintenir le membre en position de fonction :
- MS : coude 90° flexion, pro-supination intermédiaire, poignet extension neutre, pouce opposition
- MI : genou 10° flexion, cheville 90°, lutte contre le varus

Retirer bagues

Contrôle radiographique de la bonne réduction sous plâtre

3 Urgences

Peau, Pouls, Nerfs

Types de plâtres B

Membre supérieur :
- Thoraco-brachial
- Brachio-anté-brachio-palmaire
- Plâtre pendant : fracture de la diaphyse humérale, effet de traction pour réduction
- Anté-brachio-palmaire

Membre inférieur
- Pelvi-dorso-pédieux
- Cruro-pédieux
- Cruro-sus-malléolaire
- Botte
- Plâtre de Sarmiento : fractures de la diaphyse tibiale

Rachis
- Corset, Minerve

Complications

Complications précoces
- Syndrome des loges
- Déplacement secondaire : réduire foyer fracture puis plâtre ou chirurgie
- Compression nerveuse : déficit neurologique périphérique du territoire → fendre
- Compression artérielle : ischémie, abolition des pouls → fendre
- Compression veineuse : œdème +/- thrombose → bivalver
- Compression cutanée : érosion, infection → fenêtrer

Complications tardives
- Cal vicieux : consolidation avec déplacement → ostéotomie de ré-axation
- Retard de consolidation/Pseudarthrose
- Enraidissement, Amyotrophie, Rétraction capsulaire, SDRC

Éducation thérapeutique

Revoir le patient à 48h de la confection du plâtre

Pas de vêtements roulés à la racine du membre au-dessus du plâtre (effet garrot)

Surélevé le membre immobilisé pour lutter contre l'œdème

Faire des exercices de contractions isométriques

Garder le plâtre sec

Inspecter régulièrement le plâtre

Ne pas introduire de corps étrangers sous le plâtre

Ne pas marcher sur le plâtre avant qu'il ne soit totalement sec et dur

Anticoagulation préventive pour tout plâtre du membre inférieur, indépendamment de la possibilité d'appui

Syndrome des loges = Syndrome compartimental

Complication précoce

Mécanisme = ↗pression dans les loges musculaires inextensibles → ischémie artériolaire

Douleurs spontanées très intenses, Loges musculaires tendues douloureuses

Paresthésie, Hypoesthésie par souffrance nerveuse

Complications cutanées possibles

Pouls conservés

→ Ouverture immédiate du plâtre

Possibilité de mesure de la P° des loges, pathologique si > 30 mmHg

TTT : fasciotomie de décharge en urgence

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Rédigé par Guillaume Cosson

Relu par Pr Matthieu Revest

366 - EXPOSITION ACCIDENTELLE AUX LIQUIDES BIOLOGIQUES

Définition et risque

- L'EALB peut survenir lors d'un accident d'exposition au sang (AES : piqûre, coupure, projection…), lors d'un rapport sexuel ou lors d'injection de drogues.
- Pour un AES, le taux de séroconversion est de à 0,3% pour le VIH, 3% pour le VHC et 30-40% pour le VHB
- Pour une exposition sexuelle, le taux de séroconversion pour le VIH est de 1% pour un rapport anal réceptif, 0,1% pour un rapport vaginal réceptif. ↗ si lésion muqueuse, IST, menstruations, viol ++. ↘ si circoncision. Il est de 50% pour le VHB.

Soins immédiats post-AES :

- Blessure ou piqûre : nettoyage immédiat à l'eau courante et au savon, rinçage, antisepsie (5 min minimum) : Dakin®
- Projection muqueuse (conjonctive...) : rinçage immédiat abondant au sérum physiologique (5min minimum)

En général : accident de travail

- Déclaration **d'accident de travail** obligatoire dans les **48 heures**
- Établissement d'un **certificat médical initial** décrivant la blessure et notifiant qu'il s'agit d'un accident avec risque de séroconversion VIH nécessitant un suivi sérologique prolongé de 3-4 mois
- **Bilan sérologique initial : VIH, VHC, VHB (ou titration des Ac si vacciné)**

Recherche de statut sérologique du patient source

- Si le statut sérologique du patient source n'est pas connu, et **après son accord** (hors situation particulière : coma…), il faut réaliser en urgence un prélèvement sanguin pour déterminer les sérologies VHC, VIH et VHB
- **Sérologie VIH** et en cas de positivité : charge virale et génotype de résistance aux antirétroviraux
- **Sérologie VHC** et en cas de positivité recherche de réplication virale (ARN VHC)
- **Ag Hbs** si la victime n'est pas immunisée contre l'hépatite B (vaccination avec immunité prouvée par un titre d'anticorps > à 10 UI/L)

Évaluation du risque de transmission

- Risque **important** : piqûre profonde, aiguille creuse et intravasculaire
- Risque **intermédiaire** : coupure avec un bistouri, piqûre avec aiguille IM ou SC, aiguille pleine, exposition cutanéo-muqueuse > 15 minutes
- Risque **faible** : autres cas, seringue abandonnée, morsure, crachat

Décision de mise en route d'une prophylaxie anti-rétrovirale

- En **urgence** au mieux **≤ 4 heures** suivant l'accident, au plus tard dans les **48h,** par le médecin référent VIH (si possible) ou par le médecin des urgences
- Information de la victime : rapports protégés, éviction don du sang pendant 3 mois, conseils de prévention
- Traitement post-exposition (**TPE**) par ténofovir + emtricitabine + rilpivirine
- A défaut, le patient doit être vu par le médecin référent VIH dans les 2 à 4 jours : décision de poursuivre ou non la prophylaxie **28 jours**
- Suivi : sérologie VIH à 6 semaines dans tous les cas, répétée à 3 mois si contexte d'AES ou mise sous TPE

B

Prophylaxie post exposition au VHB

- Théoriquement, l'ensemble des personnels soignants et de laboratoire est **vacciné** contre l'hépatite B
- Le **risque de transmission du VHB** au cours d'un AES est **nul** chez les répondeurs à la vaccination
- **En cas d'AES avec un patient AgHBs⊕:**
  - Chez une personne non vaccinée ou non-répondeuse à la vaccination anti-VHB, il convient de faire au plus vite **1 injection IM de 500 UI d'immunoglobulines** humaines anti-hépatite B.
  - Chez une victime non vaccinée, débuter une schéma de vaccination anti-VHB en même temps.
  - Chez une personne préalablement vaccinée n'ayant jamais contrôlé son taux d'anticorps : doser le titre anti-HBs
    - si le taux d'anticorps anti-HBs est < 10UI/L le jour où elle consulte pour AES, refaire une injection de vaccin en même temps que les immunoglobulines et titrer les anticorps après 1 mois
    - si le titre est élevé (supérieur à 10) il est inutile de poursuivre, la personne est répondeuse et protégée
- En cas d'AES avec un patient de sérologie inconnue, la sérovaccination peut se justifier si le patient source appartient à un groupe à risque (HSH, partenaires multiples, originaire d'un pays endémique, usager de drogues IV)
- Suivi : contrôle des transaminases et de la sérologie VHB à 3 mois

Prophylaxie post exposition au VHC

- **Il n'existe pas de prophylaxie pour le VHC**
- Suivi clinique et biologique de la victime (transaminases + sérologie VHC + PCR VHC à 6 semaines, sérologie VHC à 3 mois)
- En cas de séroconversion, la mise en place d'un traitement antiviral efficace est indiquée.

Risque et nature de l'exposition	Patient source		
	VIH +		Sérologie inconnue
	CV détectable	CV indétectable	
Risque important	**TPE**	Pas de TPE	**TPE**
Risque intermédiaire	**TPE**	Pas de TPE	Pas de TPE
Risque faible	Pas de TPE	Pas de TPE	Pas de TPE

Exposition aux sécrétions sexuelles

- Recours au soin anxiogène : prise en charge avec tact, recherche des caractéristiques de l'acte (heure, nature…) et de la personne source
- Les indications des **TPE** sont semblables à celles des AES pour tout rapport anal, vaginal ou fellation avec éjaculation. En cas de sérologie inconnue, le TPE peut être mis en place en cas de groupe à risque (HSH, travailleuses du sexe, zone endémique…)
- Le suivi sérologie est semblable aux AES, hormis la sérologie VIH à 3 mois qui n'est réalisée que sous TPE.
- Penser à la prévention chez les sujets à risque : PreP, sérologies régulières (idéalement tous les 3 mois)
- B En cas de **viol** : prise en charge à la fois infectiologique et médico-légale. L'évaluation de la victime permet de prendre en compte le risque d'IST (penser au VHC en cas de rapport traumatique), la nécessité d'une contraception d'urgence, l'identification de l'agresseur…

Rédigé par Jean Lemoine

Relu par Pr Jean-François Viel

367 – IMPACT DE L'ENVIRONNEMENT SUR LA SANTE

Définition, Généralités

Impact de l'environnement sur la santé établi depuis plusieurs années mais place de plus en plus grandes dans les considérations sociétales
OMS estime que jusqu'à 25% des maladies actuelles dans le monde peuvent être attribuées à la dégradation de l'environnement
Les facteurs environnementaux sont des cofacteurs pouvant influencer l'état de santé
Effets sur la santé surviennent souvent à long terme
La durée et la fenêtre d'exposition peuvent fortement conditionner la survenue des pathologies

Agents d'exposition :
- Agents physiques : bruit, nanoparticules, chaleur/froid, rayons UV, rayonnements ionisants
- Agents chimiques : métaux lourds, perturbateurs endocriniens, hydrocarbures aromatiques polycycliques
- Agents biologiques : H pylori, EBV

Sources d'exposition :
- Transports
- Industrie
- Agriculture
- Agents naturels non-anthropogéniques

Pathologies :
L'environnement est impliqué dans de nombreuses pathologies (troubles de la reproduction, développement neurocognitif, maladies cardiovasculaires…), et en particulier les cancers

Environnement et Cancers

L'impact du facteur environnemental sur le risque de cancer dépend :
- force d'association avec le cancer
- prévalence et intensité de l'exposition au facteur environnemental

On estime que 7 à 20% des cancers seraient imputables à des facteurs environnementaux

Exemples de cancérogènes :
- Radon
- Rayonnements ionisants
- Pesticides : arsenic
- Amiante
- Certains métaux : nickel, arsenic, chrome hexavalent
- Hydrocarbures aromatiques polycycliques : benzo[a]pyrène, dioxine de Seveso
- Gaz d'échappement des moteurs diesel

→ Toujours penser que ces cancérigène peuvent être retrouvés dans l'environnement professionnel → parfois reconnaissance en maladie professionnelle

Classification selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) :
- Groupe 1 : substance cancérogène
- Groupe 2A : substance probablement cancérogène
- Groupe 2B : substance possiblement cancérogène
- Groupe 3 : substance inclassifiable
- Groupe 4 : substance probablement non cancérogène

Classification européenne des substances chimiques :
- Catégorie 1 : substances cancérogènes pour l'homme
- Catégorie 2 : substances pour lesquelles on dispose d'éléments justifiant une forte présomption de leur effet cancérogène, mais aucune donnée sur l'homme
- Catégorie 3 : substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles, mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces,
préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com

Annexe

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

Définitions générales

I. **ETUDE DES VOLUMES ET DEBITS**

➔ **Spirométrie = volumes pulmonaires mobilisables**
- VEMS : volume expiratoire maximum au cours 1ere sec expiration
- Autres : VRE, VRI, Volume courant, Capacité vitale
- + rapport VEMS / CV (=Rapport de Tiffeneau)

➔ **Pléthysmographie / Dilution gazeuse = volumes pulmonaires non mobilisables**
- VR / CPT

➔ **Test pharmacologiques : prouver réversibilité d'un TVO / prouver une hyperréactivité bronchique.**

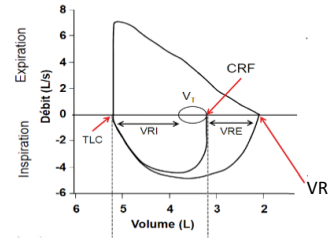
II. **ETUDE DES ECHANGES GAZEUX**

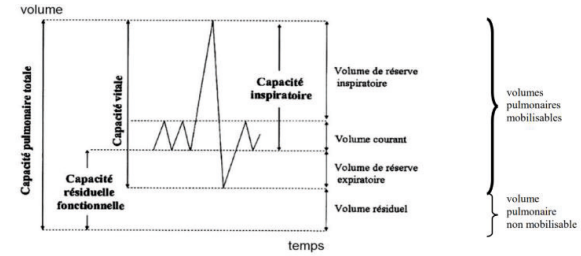
➔ **TL(DL) CO :** explore le système dans sa globalité (ventilation + diffusion + circulation + hémoglobine)

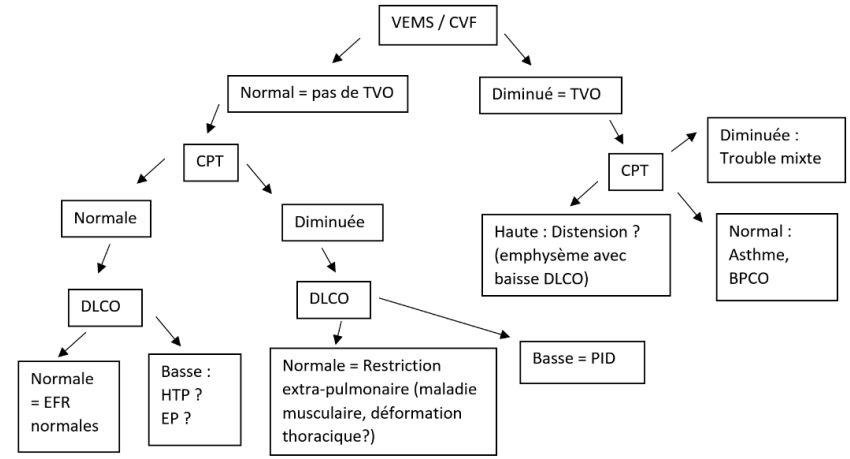
➔ **Gaz du sang artériel (hypoxémie-hypercapnie)** / ! \ décalage PaO2 et Sat O2 : SaO2 < 90% traduit hypoxémie profonde < 60 mmHg !

➔ **A l'effort :**
Test de marche des 6 minutes (simple, peu coûteux, reproductible)
Epreuve fonctionnelle à l'exercice

(Résultats souvent exprimées sous formes de 3 colonnes :
- *Colonne 1 : valeurs observées ou mesurées chez le patient (+/- une autre colonne avec les valeurs sans/avec bronchodilatateurs)*
- *Colonne 2 : valeurs prédites ou théoriques suivant abaques*
- *Colonne 3 : pourcentage de la valeur observée // valeur prédite)*







Trouble ventilatoire obstructif

⇨ **Seuil :** VEMS / CVF < 70% après bronchodilatateurs (Rapport VEMS (patient) / CVF (patient) < 0,7 ; et non pas 70% de la théorique)

⇨ **Evaluer la réversibilité d'un TVO :**
Soit spontané entre deux mesures espacées, soit immédiat via BDCA ou après 15 jours de corticothérapie systémique
- **Significative :** VEMS +200 mL ET +12% par rapport valeur initiale
- **Complète :** normalisation VEMS/CVF ET VEMS
- **/ ! \ BPCO peut donner une réversibilité significative mais jamais complète**

Trouble ventilatoire restrictif

⇨ **Seuil :** CPT < 80%, baisse homogène VEMS et CV donc rapport VEMS / CV conservé (sinon on parle de trouble mixte)

Atteinte de la DLCO

⇨ **Seuil :** DLCO (ou TLCO) < 70%

⇨ **Interprétation :**
- Maladie infiltrative pulmonaire (atteinte membrane alvéolo-capillaire)
- Emphysème
- Maladie vasculaire pulmonaire (EP, HTP)

Distension pulmonaire

⇨ **Seuil :** CPT > 120% ET VR/CPT >30% (augmentation des volumes statiques distaux)

pour plus des livres médicaux gratuits,polycopiés, astuces, préparation:PACES,résidanat,ECNi,...visitez: www.sba-medecine.com



TOUT L'ECN

Cette nouvelle édition de Tout l'ECN a été réalisée en conformité avec la R2C 2021.

Cet ouvrage a pour but d'offrir aux étudiants une source unique et complète contenant l'intégralité du programme du DFASM selon la R2C 2021.

Le livre est structuré par un code couleur permettant de bien visualiser et retenir les informations essentielles à chaque item.

Cette 3e version a été soutenue par la faculté de médecine de Rennes et les services hospitaliers de son CHU.

Chaque fiche a été relue et validée par des PU-PH de la spécialité concernée.

Les auteurs :

Jean Lemoine / Louise Le Molgat / Pauline Rolland / Clémence Pierre / Lisa Sériau
Loan Mouézy / Guillaume Cosson / Mélanie Keranflec'h / Arnaud Dallongeville
Typhanie Dolo / Erwan Lellinger / Marie Prime / Clémence Trihan / Mareva Geslin
Nicolas Josset / Coralie Le Hyaric

www.editions-ellipses.fr

9 782340 058583