

TUBERCULOSE PULMONAIRE

1.1. DEFINITION : c'est une infection aiguë ou chronique des poumons causée par le bacille tuberculeux = (affection contagieuse, endémique et chronique et nécrosante)

1.2. ETIOLOGIE : Mycobacterium tuberculosis

Mycobacterium :

- tuberculosis (Bacille de Koch)
- bovis
- Il existe aussi des infections par mycobactéries atypiques dont :
 - M. avium intracellulaire
 - M. scrofulaceum
 - M. ulcérum
 - M. xenopi : pulmonaire
 - M. Kansasi : pulmonaire

Voie de contamination

- Essentiellement par la *voie aérienne* (> 90 %des cas) par inhalation d'aérosols des sécrétions bronchiques provenant d'une tuberculose pulmonaire cavitare.
- Voie secondaire : - *Voie cutanée* (sécrétion de fistule) : rare
- *Voie digestive* (lait contaminé)

Voie de dissémination

- Voie hématogène :
 - a) TBC miliaire : elle est secondaire à la pénétration massive de bacilles de Koch dans la circulation (rupture d'un tubercule dans une veine pulmonaire ou le canal thoracique) ;
 - b) Dissémination de la TBC dans les méninges, les reins, la plèvre, le péritoine, les os, les articulations. Le sommet des poumons, mal irrigué, est un lieu de prédilection de la dissémination hématogène, où se forment des petites infiltrations micronodulaires ou **foyers de Simon** qui peuvent se réactiver après des années de latence.
- Voie lymphatique (→ TBC ganglionnaire)
- Voie de proche en proche
- Voie des séreuses ???
- Voie bronchogène : apparition des foyers tuberculeux dans d'autres parties du poumon par dissémination bronchogène, soit à partir du **chancre d'inoculation caseillé** dont le caséum, se déverse dans une bronche, soit à partir d'une rupture endobronchique de l'adénopathie satellite. **La découverte du bacille TB** Ceux dans les sécrétions bronchiques suggère une fistule ganglio-bronchique à rechercher par fibroscopie.

N.B : la pneumonie caséuse s'observe chez l'enfant affaibli, carencé.

1.3. CARACTERISTIQUES HISTOLOGIQUES DE TBC

Granulome epidermoïde gigantocellulaire tuberculoïde

La lésion histologique caractéristique est le *granulome tuberculeux*. Il existe 5 formes selon les stades :

1) Tubercule épithélioïde (= granulome épithélioïde) :

Composée de : - cellules épithélioïdes (macrophages agglomérés)

- cellules géantes de Langhans = cellules géantes multinuclées.

Il existe 3 formes de cellules géantes multinuclées de Langhans :

a)- cellules à noyaux périphériques disposés à demi-cercle

b)- cellules à noyaux périphériques disposés en cercle

c) – cellules avec quelques noyaux au centre de la cellule et d'autres en périphérie.

2) Tubercule caséo-nodulaire (caséum) :

Composé de : - cellules épithélioïdes

- cellules géantes de Langhans

- un centre nécrosé (caséeux)

3) Tubercule fibro-caséeux : en plus de ce qui précède il y a une fibrose qui entoure le centre nécrosé.

4) Tubercule fibroblastique

5) Tubercule calcifié : centre nécrosé et calcifié entouré de cellules ci- haut énumérées.

1.4. CLINIQUE

Symptômes

- pour arriver au diagnostic étiologique de la TBC il faut la biologie clinique.
- Pour le diagnostic définitif, les symptômes ou les signes physiques ne donnent qu'une orientation. Ce qui est important, c'est ce que le malade raconte lors de l'anamnèse.

Ces symptômes sont généraux et respiratoires :

Généraux :

- Amaigrissement
- Asthénie
- Anorexie
- Fièvre et transpiration

Respiratoires :

- Toux
- Expectoration
- Douleur thoracique
- Dyspnée
- sifflement

N.B : L'amaigrissement est progressif, la fatigue également, manque d'appétit, **la transpiration nocturne est un élément très important mais ça ne signifie rien du tout.**

Le malade qui aura toussé pendant 3 semaines ou plus, soit une toux sèche, soit productive (avec expectoration muqueuses, purulentes ou sanglantes).

Les adénopathies hilaires peuvent obstruer les bronches et créer le sifflement (wheezing) qui doit être localisé.

Examen physique

- en cas d'atélectasie : on aura un syndrome d'épanchement liquidien
- On aura des souffles (anormaux)
- Signes de pneumonie tuberculeux = râles crépitants.

Conclusion : l'examen physique ne nous conduit pas au diagnostic, il faut recourir à la recherche des BK dans les expectorations :

Formes cliniques

1. *Primo-infection TBC = TBC primaire :*

= ensemble des manifestations cliniques, humores et anatomiques d'un organisme qui subit pour la première fois le contact avec le bacille tuberculeux, en général par voie aérienne.

- Forme latente : asymptomatique
RX thorax normal
- Forme patente :
 - Syndrome pseudo grippal
 - Notion de contagé TBC
 - IDR ⊕ et Rx thorax peut montrer le **complexe primaire** fait d'adénopathie (opacité arrondie) :
 - Paratrachéale
 - Hilaire
 - au niveau des bronches souches = chancre d'inoculation

2. *Granulie Tuberculeuse = Tuberculose miliaire*

= irruption massive des BK dans la circulation sanguine avec atteinte pulmonaire seule et / ou d'autres organes (œil, hépatosplénomégalie ...)

C'est en fait une forme de TBC à dissémination hémotogène, souvent aiguë, caractérisée par la présence de petits nodules disséminés dans tous les organes.

Aux 3 A et 3 T il faut ajouter : - douleur thoracique

- Hémoptysie

- dyspnée variable (généralement forte)

Rx thorax : montre le miliaire pulmonaire c'est-à-dire opacités micronodulaire $\leq 3\text{mm}$, disséminées dans le parenchyme pulmonaire (dans les 2 champs pulmonaires)

Le début peut être : - insidieux par l'asthénie, céphalées et petites poussées fébriles,

- aigue : frissons, pic thermique à 40 ° c
A la période d'état, une fièvre inexpliquée, irrégulière, oscillante.

3. *Phtisie pulmonaire = TBC pulmonaire chronique*

* 3 A et 3 T avec : - douleur thoracique
- Hémoptysie
- dyspnée variable

* RX thorax peut montrer :
- nodules aux sommets pulmonaires
- infiltrat bulleux au sommet pulmonaire
- caverne TBC (clarté délimitée par une coque fibreuse qui est radio-opaque)

1.5. **BILAN TBC**

I° Δ d'orientation

a) clinique

S/ - 3A et 3T avec :
- Douleur thoracique
- Dyspnée variable
- Hémoptysie

ATCD/ : notion de contag TBC

O/ Syndrome d'épanchement liquidien
Syndrome de condensation

b) Paraclinique

➤ *Biologie inflammatoire :*

- Hb : diminué (VN : - homme : 12,5-18 g %, soit 1,9 à 2,8 mmol / l
- femme : 10,5-15g %, soit 1,6 à 2,3 mmol/l)
- GB : Variable (normal ou diminué) (VN = adulte : 3.500 à 8.000/ mm³)

Valeurs pathologiques :

- Leucopénie : diminution des leucocytes < à 3500 chez les noirs / < 5000 chez les blancs.

La leucopénie se voit également en cas de : Fièvre typhoïde, Brucellose, Virose (grippes, Rougeole, Hépatite infectieuse...), intoxication, leucémie aleucémique, etc.

- Leucocytose (hyperleucocytose) : augmentation des leucocytes 8.000 chez le noir / 10.000 chez les blancs
- Beaucoup d'états infectieux, leucémie, (200.000 et plus), certaines convulsion, températures etc....

- **FL : prédominance neutrophilique au début, puis lymphocytaire**

VN adultes:

- Neutrophiles : 30- 67% soit 1875- 4250 / mm³
- Lymphocytes : 26- 60% soit 1.950- 4.500 / mm³
- Monocytes : 0- 8% soit 50-800 / mm³
- Eosinophiles : 0- 12 % soit 10-320 / mm³
- Basophiles : 0- 2 % soit 15-200 / mm³

Les variations pathologiques consistent en variations de pourcentage, ou en anomalies globulaires.

a) variation de pourcentage : on peut observer :

- Neutrophilie : dans les inflammations aiguës (exemple : abcès amibien)
- Lymphocytose : dans les infections chroniques (exemple : TBC)
- Monocytose : dans les mononucléoses infectieuses et leucémie à monocytes.
- Eosinophilie : dans les maladies allergiques et certaines parasitoses (ascaridiose ; ankylostomiase, bilharziose, filariose, trichocéphalose)

b) Anomalies globulaires

- Celles-ci concernent surtout les GR qui changent de forme (falciformation p. ex) avec comme signature des formes variées d'anémie.
- Il faut aussi noter la présence dans les GR des parasites comme le plasmodium et le trypanosome.

- VS : V.N (homme 1 à 16 mm / h ; Femme 2 à 22 mm / h)

Valeurs pathologiques :

- **Augmentation** : indique les états pathologiques suivants : états inflammatoires, infections aiguës, subaiguës, chroniques, nécrose tissulaire (infarctus), irradiation, maladies immunitaires, macroglobulinémie si très nettement élevée : myélome multiple, etc.
TBC, cancer, anémie, grossesse avancée
- **Diminution** : chez l'enfant : polycythémie par exemple ; hémococoncentration (brûlure)
- Ziehl sur crachat ; accessoirement sur d'autres liquides

Comment faire la coloration par la méthode de Ziehl (perfectionnée par Neelson) ?

1. Principes :

Pour les bacilles du genre Mycobacterium (BK, bacille de Hansen de la lèpre...) qui sont BAAR (Bacille alcoo-acido-résistant) c'est-à-dire qu'ils ont la propriété de résister à la décoloration par l'alcool et l'acide nitrique ou chlorhydrique lorsqu'on les a colorées en rouge par la fuschine phéniquée.

D'où, le Ziehl n'est pas un examen de certitude de TBC, car le BH aussi montre le Ziehl ⊕.

Ces Mycobactéries sont recouverts d'une enveloppe riche en **acide mycolytique** ; ce qui explique leur résistance à l'alcool et l'acide.

2. Matériel de base

- Lame porte-objet
- Produit pathologique (urine, crachat, selles,...)
- Source de chaleur
- Anse de platine
- Réactif : - la Fuchsine phéniquée
 - solution Alcool-acide (Alcool éthylique + Hcl ou acide nitrique)
 - Eau distillée (ou du robinet = constante)
 - Bleu de méthylène

3. Technique et Résultats

- Etalement du crachat sur la lame à l'aide de l'anse à platine
 - Séchage à l'air ambiant
 - Fixation du crachat étalé à la chaleur (passer lentement la lame en dessous de la flamme du bec de bunsen)
 - Placer la lame sur le pont à coloration
 - Puis, coloration avec la fuchsine phéniquée pendant 5 à 10 minutes (voir 20 minutes) tout en le chauffant (faire passer la flamme en dessous de la lame) jusqu'à la production de la vapeur (méthode à chaud)
 - Rinçage à l'eau coulante
- Décoloration à l'alcool acide (3 minutes)
- Rinçage
 - Coloration au bleu de méthylène (1 minute) → Rinçage à l'eau puis séchage à l'air libre ou à la flamme / Mettre l'huile d'immersion / lecture au microscope objectif 100

Méthode à froid :

- On ne fait pas le chauffage pendant la coloration à la fuchsine phéniquée laquelle restera pendant 20-30 minutes
- On utilise les mêmes réactifs que pour la coloration à chaud, mais en employant une solution de fuchsine phéniquée plus concentrée qui rend inutile le chauffage.

Notation :

Les bacilles acido-resistants sont rouges, les autres bactéries et le fond sont bleus

O	: pas de BAAR / 100 champs
Nombre exact	: 1 à 9 BAAR / 100 champs
+	: 10 à 99 BAAR / 100 champs
++	: 1 à 9 BAAR / champ
+++	: > 10 BAAR / champ

- FO = **nodules de Bochut**. Les structures à examiner sont :
 - Le disque optique (sa forme, sa couleur, bordure et voisinage)
 - Les vaisseaux (N.B les artères sont plus minces et moins fonction que les veines)
 - La région de la macula
 - Le pourtour rétinien

Changement pathologique :

Plusieurs cas pathologiques peuvent laisser des traces sur le F.O. On peut en citer quelques exemples tels que :

- L'œdème de la papille (signe l'HTA intracrânienne)
- Différents stade de la rétinopathie hypertensive et diabétique (micro-anévrisme)

* IDRT (intradermoréaction à la tuberculine ou **test de Mantoux**)

Positive = (apparition d'une induration) chez les sujets qui sont déjà entré en contact avec le bacille tuberculeux.

Fortement positive = chez ceux qui sont déjà atteints d'une tuberculose évolutive.

- IDR = Intradermoréaction = injection intradermique d'une petite quantité d'une toxine ou d'une substance antigénique, destinée à étudier le degré de sensibilité du sujet vis-à-vis de cette substance. Cette sensibilité se manifeste par une réaction inflammatoire et l'apparition d'une induration plus ou moins important après un délai. On recommande 10 UI de tuberculine dans 0,1 ml en injection rigoureusement intradermique. La lecture se fait 72 heures après. **Il est important de ne tenir compte, dans l'appréciation des résultats, que de la dimension de la papille indurée, de son épaisseur et non de l'érythème.**

Réaction + : induration de 10 mm ou plus

Douteuse : 5 à 9 mm d'induration avec épaisseur ≥ 1 mm ; même de diamètre inférieur à 10 mm.

Réaction - : induration inférieure à 5 mm ou aucune

2° Δ de certitude

- Culture sur Löwenstein (6 à 8 semaines) : milieu de culture de BK
- Histopathologie de la ponction biopsique

3° Recherche des foyers secondaires

N.B : **Dans la tuberculose extrapulmonaire, elle dépend de la localisation (biopsie).**

Une V.S augmentée ou V.S normal n'exclut pas la TBC.

Une Rx thorax normal n'exclut pas la TBC

1.6. $\Delta\Delta$

- Pneumonie
- Cancer du poumon
- Abscess du poumon
- Bronchectasie
- Asthme bronchique

1.7. T^3 DE LA TBC

Principes de base du T^3 de TBC

1. Bien catégoriser les cas à traiter car le T³, la guérison ainsi que le bien-être de la communauté en dépendent.
2. Association d'au moins 3 médicaments dont 2 doivent être bactéricides
3. Posologie correcte et durée du T³ suffisantes
4. Régularité dans le traitement

** Prophylaxie*

- Mesure socio-économique : améliorer les conditions de vie
- Vaccination par le BCG (bacille bilié de Calmette et Guérin) = Bacille de la tuberculose bovine.
- Dépistage Tuberculeux
- Chimio prophylaxie : s'adresse à l'enfant en bonne santé, dont l'IDRT est négative et qui est soumis à un contact tuberculeux certain.
On administre l'Isoniazide 10 mg / kg / jour

** Curatif:*

IREP + Vitamine B Co (3×100 mg / j)
 I: INH 300 mg
 R: Rifampicine 600 mg
 E: Ethambutal 800 mg / j
 P: Pyrazinamide 1600 mg / j

** T³ adjuvant*

- CORTICOIDE si TBC des séreuses afin d'éviter les adhérences
 R / Prednisone (Cortancyl[®]) Co 5 mg
 S / 0,5 mg / kg / 15 jours, puis réduire de 5 mg / semaine.
 →TBC des séreuses : - Méningite TBC
 - Péricardite TBC
 - Pleurésie TBC
 - TBC péritonéale
- Chirurgie : si : - échec du T³ médical du tuberculome
 - destruction pulmonaire localisée
- Mesures générales : - Repos physique et intellectuel pendant la phase d'attaque ;
 - Régime riche en protéines

Choix des médicaments antituberculeux

1. Rifampicine (Rifadine[®], Rimactan[®]) caps 150, 300, 600 mg
 S/10 mg / kg / jour
 C'est un ATB semisynthétique à large spectre utilisé comme anti-tuberculeux à effet (tuberculostatique) bactériostatique
2. Isoniazide (Rifanah[®], Rimifon[®]) Co 50, 100, 150, 300 mg (Rifinah, Rimifon). C'est un anti-tuberculeux à effet bactéricide: 5 mg / kg / jour
3. Ethambutol Co 400, 500 mg, 250 mg (Dexambutol[®], Myambutol[®]). C'est un bactériostatique.
 S/ 20 mg/Kg, puis 15 mg/Kg

4. Pyrazinamide Co 400, 500 mg (Pirilène®). C'est un anti-tuberculeux à effet bactéricide.
S/ 35 mg / kg / jour
5. Streptomycine fl 5,1g.
ATB du groupe des aminosides à effet bactériostatique
S/20 mg / kg / jour

** Définition des cas*

Il y a 4 catégories qui sont fonction de la localisation intra-pulmonaire ou extra-pulmonaire, de l'étendue de la lésion, de l'état bactériologique, des ATCD de T³ de TBC antérieur ainsi que de l'état pathologique.

Exemple :

- Mal de pott méningé
- Cas de péricardite tuberculeuse mais le test négatif : mettre le malade sous tuberculostatique

L'OMS a parlé de 4 catégories mais en réalité on les simplifie.

- I. 1 = tous les nouveaux cas ;
2 = cas déjà traité : échec, rechute
- II. 3 = Nouveaux cas : cas de TBC non traitée ou qui a déjà reçu les tuberculostatiques pendant moins de 4 semaines antituberculeux.
- III. 4. cas déjà traité : le malade ayant déjà reçu les tuberculostatiques pendant au moins 1 mois
 - Echec : traité pendant 2 mois puis au 5^{ème} mois on fait l'examen : BK +++
 - Rechute : ayant reçu le T³, puis 3 mois après il revient
 - RAA : Interruption

Ces catégories sont :

- I : 1) Tuberculose pulmonaire BK + (la plus fréquente)
 - 1) Tuberculose pulmonaire : lésion étendue BK-
 - 2) Tuberculose extrapulmonaire grave (exemple : Mal de pott + lésion neurologique : commencer le T³)
- II : 1) Rechute
 - 2) Tuberculose : Echec de T³
 - 3) Interruption
- III : Tuberculose pulmonaire (BK-), lésion non étendue
Tuberculose extra pulmonaire (adénite pulmonaire)
Primo-infection tuberculeuse (chez les enfants)
- IV : Cas chronique : malade ayant subi un T³ correct, mais au septième mois il est toujours BK+. C'est-à-dire il subi un T³, un retraitement 3 mois au septième mois toujours BK+
 - Il faut 8 mois de traitement
 - La posologie doit être correcte en fonction du poids.
 - Il faut associer 3 médicaments, dont 2 doivent être des bactéricides

Catégorie I : Malade nouveau cas, jamais traité ou $T^3 < 4$ semaines.

TP – à lésions pulmonaires graves (pleurésie, péricardite, Mal de pott, méningite)

2 (RHEZ) ₇ = phase d'attaque ou intensive du T^3 , puis

6 (HE) ₇ = phase d'entretien

2 = mois

6 = mois

7 = mois

C_2 C_5 C_7 : C = contrôle

2, 5, 7 = mois

Catégorie II : Cas de retraitement

- cas de reprise du T^3 Bacille relativement résistant
- les échecs
- les rechutes
- Reprise de T^3 après abandon

→ 2 (SRHEZ) ₇ puis, 1 (RHEZ) ₇ : phase intensive

5 (RHE) ₃ = phase de continuation

C_3 ; C_5 ; et C_7

Catégorie III : Cas de TBC pulmonaire à BK négatif, lésions minimales, TBC extra pulmonaire moins grave dans les ganglions

→ 2 (RHZ) ₇ = 1^{ère} phase

Puis, 6 (HE) ₇ = 2^{me} phase

C_2 ; C_5 ; et C_7

Catégorie IV : Cracheurs chroniques : Cas chroniques

Ce sont des cas où l'expectoration reste (< 1 % des cas) positive malgré une cure correcte de retraitement (cat. II) complet, supervisé

→ Cas à référer aux centres spécialisés

- Faire un antibiogramme
- Médicament de seconde ligne (seconde zone)

- Ethionamide :

S/ 5,0 à 7,5 mg / kg / jour et / ou la protionamide sont utilisés dans la prévention de l'apparition d'une résistance aux médicaments utilisés en polychimiothérapie antilepreuse chez les patients intolérants à la Clofazimine. (en association avec la Dapsone et la Rifampicine)

Effets secondaires : Dysfonctionnement hépatique et hépatite toxique ; Troubles gastro-intestinaux sont fréquents, acné, réactions allergiques, alopecie, convulsions, dermatite, diplopie, vertiges, céphalées, hypotension, neuropathie périphérique et douleurs rhumatismales.

- Cyclosérine (Servomycin[®]) : c'est un tuberculostatique de relais utilisé en cas de résistance

- Clofazimine (Lamprene) : riminophénénazine ; antilepreux employé surtout dans les formes résistantes à la Dapsone et dans les réactions lépromateuses (prises avec un aliment ou avec du lait)

Posologie : 0,8-1,6 mg / kg / par jour

Pour adulte 500 mg / jour plus 300 mg / mois sous surveillance Effet : 1 mg / kg / j (si poids inférieur à 25 kg).

Effet secondaire : symptômes gastro-intestinaux : douleur, nausées, vomissement, douleur abdominale,

- Quinolones : dérivés de l'oxyquinoline, bactéricides et bactériostatiques pour de nombreux germes Gram négatifs, à l'exception du pyocyanique, ils sont éliminés à 80 % dans les urines sous forme active. L'utilité des quinolones est limitée par la rapidité d'apparition des souches résistantes.
 - Indications : - infections urinaires basses à colibacilles, Proteus mirabilis, Entérobactérie, Klebsiella, Citrobacter, Salmonella,...
 - Contre- indications : notion d'hypersensibilité aux Quinolones, déficit en G-6-PD, épilepsie, ATCDS convulsifs, enfant jusqu'à la fin de la croissance (risque d'inhibition de la croissance du cartilage), grossesse (innocuité non établie), allaitement
 - Effet secondaires : troubles digestifs, Rash, prurit, urticaire, arthralgies, photosensibilisation : bulles apparaissant sur les surfaces exposées (éviter l'exposition au soleil, céphalées, somnolence, vertiges, lipothymie, rarement leucopénie, thrombopénie, ictère choléstatique, hémolyse en cas de déficit en G6PD.
 - Interactions : avec les anticoagulantes oraux (potentialisation de l'action anticoagulante)

→ Quinolones: Acide nalidixique: Negram[®]

Ad: 1-2 g / j

Eft : 30 mg / kg / j en 2 reprise

Acide oxolinique : Urotrate[®]

1,5 g / j en 2 prises pas chez l'eft

Acide pipémidique : Pipram[®] 800 mg / j

Pas chez eft

Fluméquine : Apurone[®] 1,2 g / j, pas chez l'eft

Rosoxacine : Eracine[®]

T³ minute de la Gonococcie urétrale et uréthro-vaginale non compliquée de l'homme et de la femme, notamment chez les personnes allergiques aux bêta-lactamines,

300 mg en une prise unique

Dans certaines infections intestinales bactériennes 300 mg / j en 2 prise pendant 5 jours

Quinolones de deuxième génération = Fluoroquinolones

PENICILLINES EN ASSOCIATION

- Augmentin[®], Ciblor[®] : association d'Amoxicilline (pénicilline du groupe A) avec l'acide clavulanique qui est un inhibiteur des bêta-lactamases et élargit le spectre de l'Amoxicilline aux souches sécrétrices de pénicillinases, notamment certains staphylocoques dorés, Haemophilus influenzae, etc.
 - Indication : - otites moyennes aiguës (eft),
 - sinusites ;
 - Broncho-pneumopathies aiguës du sujet à risque,
 - Infections urinaires, gynécologique et stomatologiques sévères
 - Posologie : - orale : Ad : 1-1,5 g / j en 2-3 prises
Eft : (> 30 mois) : 40-50 mg / kg / j 3-4 fois par jour
 - Effets secondaires :
 - Réactions allergiques
 - troubles digestifs : nausées et vomissement, diarrhées, rarement « colite aux ATB »,
 - prolifération des germes résistants,
 - convulsions chez les enfants ou les patients urémiques
- Cifin :
- Kanamycine (Kamycine[®]) : c'est un aminoside proposé par voie buccale comme antiseptique intestinal
Ad et Eft : 5-15 mg / kg / j en 2-3 inj. IM

LES EFFETS SECONDAIRES DES TUBERCULOSTATIQUES

1. INH (Isoniazide = Rimifon[®] (couleur jaune, même blanche)

a) E.S majeurs c'est-à-dire nécessitant l'arrêt du T³

* Troubles neuropsychiques :

- psychose
- polynévrite périphérique accentuée par l'avitaminose B₆.

D'où, raison d'administrer systématiquement la vitamine B₆ 3 × 100 mg pour minimiser sa survenue.

* Hépatite cytolytique : si association avec la Rifadine.

D'où ne pas dépasser 5 mg / kg / j d'INH

Cliniquement, on note :

- Ictère :
- Hépatomégalie :
→ Faire bilan hépatite surtout SGOT, SGPT

- Troubles digestifs s/f de nausées, vomissement, anorexie
- Biologiquement : ↑ transaminases

* Rarement :

- Anémie hémolytique
- Convulsions
- Immuno-allergie cutanée : prurits, érythème

b) E.S mineurs :

- Troubles digestifs s/f de constipation

2. Rifampicine : RIFADINE® ; RIMACTAN®

Connaît une métabolisation hépatique et une élimination biliaire avec cycle entéro-hépatique, urinaire, dans la salive et les larmes. D'où coloration rouge de ces liquides

a) ES majeurs :

* **hépatite cytolytique : en cas d'association à l'INH, à l'alcool.**

- * Rarement : - anémie hémolytique ;
- immuno-allergie

b) E.S mineurs :

* Troubles digestifs : nausées, vomissement, parfois diarrhée, douleurs abdominales, gastriques

3. Ethambutol (Dexambutol®, Ryambutol®)

a) E.S majeurs :

- Névrite optique rétrobulbaire : vision floue, des couleurs rouge-bleue réversible à l'arrêt de T³ (3 à 11 mois après). D'où, contrôle ophtalmique avant le T³ et une fois le mois pendant la cure. Cette névrite est fonction de la dose, rare aux doses habituelles et déjà autour de 20 mg / kg / j
→ 1 % de cas névrite.

b) E.S mineurs : céphalées, vertiges, tendance à l'hyperuricémie, d'où douleur articulaire type goutteux avec gonflement articulaire lié à l'augmentation de l'acide urique.

4. Pyrazinamide = Pylène®

➤ E.S majeurs

- Hépatite cytolytique
- Rarement, tendance à l'hyperglycémie, à l'hyperuricémie, d'où douleur articulaire type goutteux avec gonflement articulaire lié à l'augmentation de l'acide urique

CAT :

- Faire la glycémie, bilan hépatite, acide urique sanguin
- ASPIRINE 3 à 4 × 1 g / j
- ALLOPURINOL = ZYLORIC C^é 300 mg

- E.S mineurs :
 - troubles digestifs : nausées, vomissement, anorexie

→ **Prudence en cas de grossesse, diabète, goutte, insuffisante hépatique**

6. Streptomycine

- E.S majeurs : atteinte du nerf auditif : vertiges, surdité définitive, bourdonnement d'oreilles, ataxie (troubles vestibulaires)
- E.S mineurs : troubles digestifs : Nausée, vomissement, vertiges, constriction de la face et autour de la bouche, anémie hémolytique, allergie, réactions locales (éruption cutanée, oedèmes périorbitaire)

SURVEILLANCE DU T³

1. surveillance clinique : 3 A, 3 T, poids

2. Surveillance paraclinique

- Ziehl :
 - Pour les cat. I et III : à la fin du 2^{ème}, 5^{ème} et 7^{ème} mois du T³
 - Pour la cat. II : à la fin du 3^{ème}, 5^{ème} et 7^{ème} mois du T³

- Phénomène de Fall and rise

Cat. I et III : Au 2^{ème} mois, le BK+ doit être BK-, s'il est BK+, prolonger la 1^{ère} phase intensive d'un mois.

Cat. II : Le contrôle se fait au 3^{ème} mois. Si +, prolonger le traitement.

- Rx thorax 1×/ 3 mois
- Test inflammatoire 1×/ 2 semaines

Succès et échec du T³

Pour la TBC pulmonaire, bacillifère, le succès peut être affirmé lorsque les contrôles bactériologiques au 5^{ème} et 7^{ème} mois de T³ sont négatifs. Le malade sera déclaré guéri. Un T³ satisfaisant (amendement de symptômes) sur le plan clinique, mais non contrôlé bactériologiquement sera noté « traitement terminé »

Les échecs de T³ sont définis de 2 façons :

- Persistance d'une bacilloscopie positive au delà du 5^{ème} mois pour primo-traitement et au 7^{ème} mois pour le retraitement
- repositivation au 5^{ème} mois d'une bacilloscopie négativée au 2^{ème} ou 3^{ème} mois ou repositivation au 2^{ème} mois d'une bacilloscopie initialement négative.

Les causes d'échecs pratiques sont, par ordre de fréquence :

- un régime incorrect dans sa composition ou sa posologie
- les irrégularités dans le rythme de prise des médicaments
- l'arrêt prématuré du traitement
- la toxicité ressentie par le malade et non signalée à l'infirmier
- la résistance bactérienne

NB :

Le régime de T³ ne doit en aucun cas continuer au-delà du terme fixé par le PATI, c.à.d. 8 mois.

REMARQUE :

TBC pulmonaire négative après 9 Ziehl mais la toux persiste avec images caractéristiques (3 T + 3 A)

1^{ère} fois 3 Ziehl / semaine → RIFAMPICINE

2^{ème} fois 3 Ziehl / semaine → AMPICILLINE / 10 jours

3^{ème} fois 3 Ziehl / semaine

On parle alors de TBC pulmonaire négative

PRECAUTIONS POUR EVITER LA CONTAMINATION

- salle convenablement ventilée
- Apprendre au Tuberculeux à fermer son nez et sa bouche lorsqu'il tousse, éternue

→ Les objets appartenant au malade (ses vêtements) ne jouent pas un rôle dans la transmission des BK

- Le personnel soignant de se mettre à côté ou derrière le patient

INDICATION DE L'HOPITALISATION

L'hospitalisation n'est indiquée que dans certaines situations :

- malade habitant trop loin de l'unité sanitaire pour pouvoir suivre un T³ supervisé
- malade grabataire
- formes aiguës (ex : miliaire, bronchopneumonie aiguë)
- formes compliquées (méningite, pleurésie abondante, hémoptysie grave, pneumothorax, paraplégie pottique)
- complications du T³ : hypersensibilité, érythrodermie, ictère, purpura, dermatite exfoliative grave, etc.
- Pathologies associées pouvant influencer le cours du T³ : -Diabète sucré déséquilibré, ulcère digestif, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, psychopathie

1.8. LA RELATION TBC- SIDA

Une personne infectée à la fois par le BK et le VIH court à la fois plus de risque de développer une TBC active que celle qui n'est infectée que par le BK seul. La présence de l'infection à VIH dans un pays fait que le nombre de Tuberculeux augmente. Les cas de TBC pulmonaire à frottis positif sont aussi fréquents chez les malades à sérologie négative. Par contre les cas de TBC extra-pulmonaire sont aussi fréquents chez les malades à sérologie positive que chez les malades à sérologie négative.

Les méthodes de diagnostic et les schémas du T³ sont les mêmes chez les tuberculeux VIH positive que chez les tuberculeux VIH négatif.

Le T³ doit éviter d'utiliser le THIACETAZONE (inclus dans le DIATEBENE) parce que les effets secondaires graves sont plus fréquents chez les malades à sérologie positive.

1.9. ΔΔ RIADIOLOGIQUES

1° ΔΔ caverne : opacité arrondie entourée d'une coque épaisse radiotransparente

- TBC
- Abscès pulm: - Staphylococcus aureus, - klebsiella pneumonie, - anaérobies
- Métastases pulmonaires (opacité multinodulaire en lancée des ballons.)
- Kystes

2° Adénopathie hilare : opacité arrondie hilare non délimitée

- TBC (primo-infection forme patente)
- Sarcoidose → en général, adénopathie hilare associée à la miliaire sans fièvre

3° ΔΔ infiltrats : opacités diffuses non homogènes

- Pneumonie : Opacité systématisée
 - TBC
 - Germes non spécifiques (Staphylocoque, Klebsiella, Colibacille)
 - Pneumopathie atypique (cas de VIH)
- Bronchopneumonie : opacité non systématisée, souvent bilatérale
- Pneumoconiose
- Cancer broncho-pulmonaire (métastases KC)
- Abscès pulmonaire au début

4° ΔΔ nodules : opacité arrondie non délimitée située dans le parenchyme pulmonaire

- Macronodules : Ø > 3 mm
 - ΔΔ
 - Pneumopathies non spécifiques (atypiques)
 - Mycose
- Micronodules : Ø ≤ 3 mm

Si dissémination dans les 2 champs pulmonaires → Miliaire
- Mixtes → Métastases ou cancer de la thyroïde, du sein, du foie, rein, de la prostate, l'ovaire ou du testicule.

5° ΔΔ miliaire

- Causes infectieuses
 - Bactérienne
 - spécifique : TBC
 - non spécifique : Staphylococcie, Klebsiella
 - Virale : rare
 - Grippe
 - CMV

- Parasitaire : Pneumocystose à *Pneumocystis carini*, autres
 - Mycosique : rares
 - Histoplasmosse
 - Actinomyose
 - Causes rares :
 - Microlithiase alvéolaire
 - Protéine alvéolaire
 - Histiocytose ×
- Causes non infectieuses
- Sarcoidose : opacité arrondie non délimitée
 - hilaire : adénopathie hilaire
 - parenchyme pulmonaire
 - Pneumopathie professionnelle : Silicose, Hémosiderose pulmonaire, - pneumopathie liée au charbon
 - Immunoallergie : climatiseur, Poumons des fermiers
 - Syndrome de Good Pasture : Hémosiderose pulmonaire,

2. TBC EXTRA PULMONAIRES

I. TBC DES SÈREUSES

A. MENINGITE TBC

Faire la ponction lombaire : LCR + Examen (bilan) complet.

Ziehl sur LCR ⊕

Culture sur Löwenstein ⊕

B. PERICARDITE TBC

Faire : bilan de péricardite : Rx thorax, ECG, Echo-cardiaque, Phonocardi

Ponction péricardique : Aspect, Rivalta, Cytologie, Biochimie, ECG, et parasitologie

C. PLEURÉSIE TBC

Faire ponction pleurale : Aspect, Cytologie, Biochimie, Rivalta, Ziehl, Gram, histopathologie.

D. TBC PÉRITONÉALE

MAP :

- Biologie VS, FL, GB
- Ziehl négatif
- Laparoscopie + biopsie ganglionnaire : granule en tête d'épingle
- Si pancréatite : TACHE DE BOUGIE

N.B : TBC des séreuses : indication systématique des corticoïdes afin d'éviter les adhérences

II. TBC GANGLIONNAIRE

Faire : une ponction du suc ganglionnaire pour

- Ziehl sur suc
- Culture du suc sur Löwenstein
- Une biopsie ganglionnaire pour histopathologie

➤ Etiologie : MYCOBACTERIUM SCROFULACEUM

Caractéristiques :

- adénopathies surtout latéro-cervicales
- adénopathies froides, fermes, indolores adhérentes aux 2 plans et fistule

III. TBC POLYVISCERALE :

- Hépto-splénique
- Rénale
- Surrénalienne, etc.

IV. TBC OSTEO-ARTICULAIRE

A. Gonarthrite TBC : ΔΔ de gros genou

B. Coxalgie TBC

S / Douleur au niveau de la hanche, des fesses

O / Mobilisation douloureuse de la hanche, adénopathie rétrocrurale et inguinale

P / Ponction d'abcès

Rx (thorax) hanche

CAT /

- ponction évacuatrice
- Tuberculostatiques
- Immobilisation du membre en position de fn jusqu'à la réparation
- Mesures générales : repos, régime riche en protéine

C. Au niveau du rachis

- Mal de POTT classique : Spondylodiscite TBC. L'os est détruit et il y a pincement de disque intervertébral à la RX colonne
- Ostéite TBC vertébrale centrosomatique : elle respecte les disques

V. TBC CUTANEE : *Lupus vulgaris (Mycobactérium ulcerens)*

D'abord nodules froids et indolores qui s'ulcèrent ensuite creusant ainsi le muscle, voire jusqu'au niveau de l'os.

VI. TBC OCULAIRE : *nodule de Bochut ou F.O*

VII. TBC URO-GENITALE

Homme : Pénis, bourse, Testicule, etc.

Femme : vulve, vagin, col utérin, trompe, ovaire, endomètre, myomètre...

Classification des TBC extra- pulmonaires

a) les TBC extra –pulmonaires respiratoires

- la pleurésie tuberculeuse
- les adénopathies médiastinales
- les pyopneumothorax tuberculeux

b) les extra- pulmonaires non respiratoires

- les TBC ganglionnaires ou adénites tuberculeuses
- la TBC péricardique
- la TBC méningée
- les TBC Ostéo-articulaire :
 - la TBC du rachis ou mal de Pott
 - la TBC des articulations
 - la TBC des os longs
 - les TBC digestives (péritonite,)
 - les TBC urogénitales
 - Divers :
 - Primo- infection tuberculeuses
 - Relation TBC - SIDA

TBC pulmonaire :

- a) TBC pulmonaire BK \oplus (TP + ou TPM +)
- a) TBC pulmonaire BK négatif (TP – ou TPM -)
- b) Miliaire tuberculeuse

LA PLACE DE L'IDRT DANS LE DIAGNOSTIC DE TBC

a) Définition :

L'IDRT ou réaction de MANTOUX est un test qui sert à rechercher l'allergie (hypersensibilité) de l'organisme vis à vis du BK.

- le réactif utilisé pour ce test est la TUBERCULINE qui est un produit préparé à partir d'extraits de culture de BK
- il existe diverses sortes de tuberculine et différentes méthodes pour réaliser la réaction.

b) Importance et usage de la réaction tuberculinique

- Le test tuberculinique a une valeur limitée en clinique, surtout dans les pays à haute prévalence. Il peut cependant avoir un intérêt en pratique clinique pour les enfants de moins de 5 ans non vaccinés au BCG pour lesquels un test positif peut être due à une infection récente indiquant un risque plus grand de voir apparaître la maladie.

➤ L'IDR n'est pas un test de dépistage de la TBC

- ❖ Une réaction positive peut être observée dans des situations très différentes, telles que :
 - Une TBC évolutive
 - Une TBC guérie
 - Une infection plus ou moins ancienne (sans maladie)
 - Des réinfections plus ou moins nombreuses (sans maladie)
 - Après la vaccination BCG
 - Une infection par des mycobactéries atypiques
- ❖ Une réaction négative n'exclut pas nécessairement une TBC active. Elle peut être observée dans des situations très différentes telles que :
 - la malnutrition
 - les maladies immunodépressives
 - la miliaire tuberculeuse

➤ Eléments de Δ :

L'IDR n'a de valeur que quand elle est faite chez un sujet jeune (enfant de moins de 5 ans) non vacciné par le BCG et fait partie d'un ensemble d'examens dont les résultats doivent être appréciés également.

- Technique : injecter dans le derme à la face antérieure de l'avant bras 10 UI de tuberculine diluée (= tuberculine lyophilisée de l'Institut Pasteur par exemple)
Cette injection induit normalement une papule.
- Lecture de la réaction : intervient 72 h après injection sur base de diamètre transversale de l'induration provoquée (réaction retardée)

Elle est jugée :

- Négative : si le Ø de l'induration se situe entre 0 et 4 mm
- Douteuse : si le Ø de l'induration se situe entre 5 et 9 mm
- Positive : si le Ø de l'induration est ≥ 10 mm

- Élément d'enquête épidémiologique : Toutefois l'IDR peut être un élément d'enquête épidémiologique et sert à étudier la prévalence tuberculinique dans une population donnée.

Répétée à quelques années d'intervalles, elle permet de juger l'évolution de l'endémie tuberculeuse (RAI)

LES FORMES COMBINEES DES TUBERCULOSTATIQUES

1. RIFATER : R + H + Z (R 120 mg ; H 50 mg et Z 300 mg)
2. RIMACTAZIDE / RIFINAH : R (200mg) + H (300 mg)
3. MYNAH / MYAMBUTOL IZONIAZIDE : E (400 mg) + H (150 mg)

L'avantage de ces combinaisons en proportion fixe est de simplifier la prise des médicaments, de réduire les risques d'intolérance liée à une erreur de prescription et d'éviter l'apparition des résistances bactériennes qui serait dues à une monothérapie.

COMPLICATIONS DE LA TBC:

- pleurésie purulente tuberculeuse
- hémoptysie
- pneumothorax spontané
- pleurésie
- tuberculose du larynx
- tuberculose trachéo-bronchique
- insuffisance respiratoire
- autres localisations : TBC gastro-intestinale, rénale, des surrénales, des organes hématopoïétiques, méningites, péritonites, péricardites, arthrite et Mal de Pott

3. PLEURESIE (Epanchement pleural liquidien)

= Présence de liquide dans la cavité pleurale.

Normalement, la cavité pleurale contient une petite quantité de liquide (0,8-20 ml) ; riche en cellules lympho-monocytaires et mesothéliales. Sa [protéine] < 2 g %

3.1. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

1. Causes infectieuses

- bactérienne :
 - spécifique : TBC (65 % des cas)
 - et non spécifique : Staphylocoque surtout
- virale : HIV
- parasitaire : amibiase pleuro-pulmonaire

2. Causes non infectieuses

- Néoplasiques :
 - primaire : mesothélioma
 - secondaire : cancer métastatique du poumon, du sein et autres.
 - Divers : cirrhose et insuffisance cardiaque

→ Selon la fréquence dans notre milieu, nous avons dans l'ordre décroissant :

- TBC
- Néoplasies
- Infections bactériennes non spécifiques
- VIH

3.2. MISE AU POINT

- Clinique (Δ orientation)

- Rx thorax
- Ponction : pleurale et biopsie pleurale le tout est Δ certitude

3.2.1. Clinique

- S / - Dyspnée variable selon l'importance de l'épanchement
 - Douleur thoracique (Point de côté)

O / Signes d'épanchement liquidien :

- asymétrie thoracique ; voussure thoracique
- Diminution ou abolition des vibrations vocales
- submatité ou matité
- Diminution ou abolition des murmures vésiculaires

3.2.2. RX thorax ou Scopie :

Elle montre des images compatibles à l'épanchement liquidien (dépend de la qualité du liquide)

- Comblement du sinus costo-phrénique (si épanchement de petite abondance)
- Opacité homogène, dense avec *ligne de Lille Damoiseau* (= ligne oblique de haut en bas, de dedans en dehors) si épanchement de moyenne abondance
- Opacité homogène dense dans tout l'hémithorax avec refoulement du médiastin (si épanchement de grande abondance) du côté sein.

⇔ Si hydropneumothorax, on a une ligne horizontale qui sépare l'air au-dessus et le liquide en dessous.

NB : L'opacité liquidienne réalise un effet push, $\Delta\Delta$ à faire avec l'atélectasie (l'opacité parenchymateuse avec effet pull = attire)

3.2.3. Ponction

a) Ponction d'épanchement pleural : confirme la présence du liquide

- Aspect ?
- Rivalta : Exsudat ou transsudat
- Matériel
 - Erlen Meyer au tube gradué en verre
 - Eau distillée
 - Acide acétique glacial
 - Patient
 - Liquide d'épanchement
 - Aiguille d'Abrams, ou de Silverman
- Technique : 100 CC d'eau distillée dans l'ERLEN MEYER ou Tube gradué en verre + 2 à 3 CC d'acide acétique glacial. On dépose goutte à goutte le liquide d'épanchement. Si on voit un nuage (colonne de fumée) 400 mg → Rivalta \oplus = EXSUDAT = pleurésie infectieuse.

- Cytologie : - Prédominance neutrophilique : origine bactérienne,
- Prédominance des Lymphocytes T dans la TBC, dans le cancer pulmonaire
- N ↑ : infection non spécifique ;
- L ↑ : TBC, atteinte virale ou néoplasique

- Biochimie :

Dosage des Protéines, Glucoses, Chlorures, Amylase, Acide hyaluronique, de la déshydrogénase lactique (LDH)

* Dans le dosage de la déshydrogénase lactique (LDH), un exsudat est probable si celle-ci dépasse 200 UI ou si le rapport **entre LDH pleural / LDH plasmatique est supérieur à 0,6**.

* **LDH est augmenté dans les épanchements cancéreux.**

* **Les protéines sont supérieures à 30 g / l dans l'Exsudat et inférieure à 30 g / l dans le transsudat.**

2. ΔΔ.

Exsudat

- Rivalta ⊕
- Densité : 2015
- Protéines > 30 g / l
- % LDH pleural / LDH plasm. > 0,6
- Etiologie :
 - infectieuses
 - tumorales
 - collagénoses
 - pancréatites

Transsudat

- Rivalta négatif
- Densité : 2015
- Protéines < 30 g / l
- % LDH pleural / LDH plasm. < 0,6
- Etiologie
 - Pleurésies d'origine cardiaque
 - Pleurésies d'origine hépatique : cirrhose du foie
 - Pleurésies rénales : syndrome néphrotique

- Bactériologie : - Recherche répétée du bacille tuberculeux par culture dans les pleurésies d'étiologie incertaine (Ziehl sur liquide de la ponction, Culture sur Löwenstein.
- Recherche des germes banaux ou des champignons (Gram, culture ordinaire)
- parasitologie : - Recherche d'amibes

b) Ponction biopsique pleurale :

Elle est indiquée dans les pleurésies d'étiologie incertaine. Elle peut se faire à l'aiguille d'Abrams, parfois à plusieurs endroits différents.
Résultat positif dans 70 % -80 % des cas pleurésies tuberculeuses et 50 % des cas des pleurésies carcinomateuses.

3. Traitement

- T³ symptomatologie
 - T³ étiologique
- Ponction pleurale d'urgence (évacuatrice)
 - Augmentin 3 × 1 g / IVD
 - Oxygénothérapie

4. Complications

Iatrogènes :

- hémothorax
- Pneumothorax
- Surinfection pulmonaire
- Choc vagal

⇔ *Comment faire la ponction pleurale ?*

- **Faire toujours la Rx thorax avant la ponction afin de se faire une idée sur la localisation du liquide.**
- Bien chercher la zone de matité sur la ligne axillaire moyenne (LAM) ou la ligne axillaire postérieure (LAP) où se faire la ponction.
- Désinfecter à l'alcool dénaturé, puis iodé et anesthésier avec la Xylocaïne 2 % l'endroit de la ponction (zone de matité) à trois travers de doigts en dessous de l'angle inférieur de l'Omoplate.
- **Ponctionner en pleine zone de matité en glissant l'aiguille dans l'espace intercostal sur le bord supérieur de la côte inférieure.**

Matériel de la ponction :

- Alcool dénaturé + iodé (désinfectants)
- Xylocaïne 2 % (anesthésique)
- Compresses stériles
- Aiguille de ponction
- Seringue de 10, 20, 50 CC

PNEUMOTHORAX (Epanchement pleural gazeux)

= présence de l'air dans la cavité pleurale. Cet air faisant suite d'une **effraction** du parenchyme pulmonaire

- *Physiopathologie* : liée au gradient de concentration. L'air passe du compartiment le plus concentré vers le moins concentré ; donc du poumon vers la cavité pleurale.
- *Etiologie*
 - Iatrogène :
 - traumatique : - perforation pleuro-pulmonaire lors de la ponction pleurale
 - autres traumatismes
 - spontanée : rupture des petites bulles d'emphysèmes (Blebs) portées sur la surface du poumon : leptosome (sujet)

Secondairement à :

- Une pneumonie à *Klebsiella pneumoniae* à staphylocoque
- Une rupture de la caverne tuberculeuse (la TBC est la première cause du pneumothorax spontané d'origine infectieuse)

NB : Il y a une maladie rare (Histiocytose X) ou granulome pulmonaire éosinophile. Il peut être suite à la fistulisation de la caverne.

Sur le plan diagnostique, du point de vue fonctionnel, le pneumothorax peut être asymptomatique, on le découvre à la radio fortuite.

Le pneumothorax complet ou total se présente s/f de douleur thoracique d'apparition brutale, de dyspnée brutale.

MISE AU POINT

CLINIQUE

S / - Dyspnée d'apparition brutale

- Douleur thoracique d'apparition brutale
- parfois toux sèche

O / Signes d'épanchement gazeux :

- attitude antalgique (penché vers le côté de malade)
- polypnée
- cyanose

* Palpation : VV = 0 ou diminués

* Percussion : Hyper tympanisme

* Auscultation : diminution des murmures vésiculaires ou silence auscultatoire

PARACLINIQUE

1) Imagerie thoracique : RX thorax : présence des bulles d'air dans l'espace pleural, on peut même voir la fistule

- Pneumothorax partiel : décollement partiel du poumon avec comme conséquences : zone d'hyperclarté avasculaire. En expiration forcée, faire la ration.
- Pneumothorax total : poumon ratatiné au niveau du hile avec une zone hyperclarté avasculaire

2) Le TDM (Scanner) notamment dans la visualisation des bulles d'emphysèmes

TRAITEMENT

1. mesures générales : repos ; antitussif ; Antibiothérapie de couverture
2. Exsufflation : Faire le drainage à minima sous eau ou sous moteur
3. T³ étiologique

NB : Le pneumothorax partiel : s'abstenir d'administrer au malade des mucolytiques, puis imposer un repos

Le pneumothorax complet : Drainage thoracique

On recourt au deuxième ou troisième espace intercostal (en antérieur) sur la LMC ; quatrième ou cinquième espace sur la ligne axillaire moyenne.

ASTHME BRONCHIQUE

L'asthme est de définition difficile car c'est une maladie multifactorielle

- Le facteur déterminant de l'asthme = inflammation de la bronche qui entraîne une hyperactivité bronchique.
- Du point de vue fonctionnel, l'asthme = Obstruction bronchique réversible spontanément ou sous l'effet de médicament.
- Du point de vue anatomique : Tiffeneau
VEMS < 20 % → phénomène obstructif

Il existe : - L'asthme intrinsèque
- L'asthme extrinsèque

Δ de l'asthme extrinsèque

- Anamnèse = notion d'atopie : prédisposition génétique à produire les Ig E
- MAP :
 - Dosage des Ig E
 - Dosage de RAST
 - Epreuve fonctionnellement respiratoire (EFR) : Spirométrie.
EFR est normale chez les sujets bénins ; on fait alors le test de provocation bronchique à la METACHOLINE, à l'eau distillée, à l'Histamine. On fait inhaler au malade jusque PC 20 % (chute de VEMS à la métacholine < 2 mg %) SPIROMETRIE
- FVE1 = VEMS
- VC = vital capacity
Syndrome restrictif si CPT ↓ (capacité pulmonaire totale)
Syndrome obstructif : Tiffeneau ↓
- DEP : volume expiratoire de pointe
V.N. = 500-600 l / min
Si asthme : DEP = 150-200 l / min

Différence entre asthme et Broncho-pneumopathies chronique obstructives :

* L'asthme est une maladie réversible.
Tiffeneau : > 15% après test de bronchodilatation

* La BPCO n'est pas réversible de façon sensible

PRICKS- TEST : pour les allergènes

➤ *P.E.C DE L'ASTHME BRONCHIQUE*

Les facteurs qui entraînent la mort sont: L'ignorance du médecin et l'irrégularité dans la prise des médicaments

- Degré de sévérité

a) De la maladie

- La fréquence des symptômes
- le débit expiratoire de pointe (DEP) : permettant de situer la gravité de la maladie

1° Fréquence des symptômes

- continue → maladie sévère
- Quotidien mais non continue = modérée
- Hebdomadaire c.à.d. 1 crise/ semaine → maladie bénigne
- Moins d'une crise / semaine → maladie intermittente

2° DEP

- Sévère : DEP < 60 %
- Modérée : DEP : 60-80 %
- Bénigne : DEP > 80 %
- Intermittente : DEP normale

P / * Faire VEMS, CV ;

$$CV = VC + VRE + VRI \text{ Indice}$$

$$\text{Tiffeneau} = \frac{VEMS}{CV} = 80 \%$$

* Spirométrie

* Rx thorax

b) De la crise

Paramètre	I	II	III	IV
1) Langage	Phrases	Morceau de phrase	mots	Ne parle pas
2) Dyspnée	Marche	Assis, mais en activité (ex. parler)	Repos allongé	DRA
3) Niveau de conscience	Lucide Peut être agité	Lucide, habituellement agité	Très agité	Confusion, coma
4) Fréquence respiratoire	↑	↑	↑↑	↓
5) Rétraction des muscles intercostaux	0	±	+	Mouvements paradoxaux
6) Sibilances	+	++	+++/0	0
7) Fréquence cardiaque	< 100	100-120	> 120	Bradycardie
8) DEP	> 70 %	50-70 %	< 50 %	Mesure impossible

Si les SIBILANCES sont présentes à un moment et disparaissent brusquement → signe de gravité.

Les moyens disponibles :

➤ Bronchodilatateurs

- Bêta-mimétiques : souvent en aérosol et en ampoule

VENTOLINE (Salbutamol) : Cé, ampoule, spray / 3 × 1 ampoule / j

FENOTEROL

TERBUTALINE

VOLMAX Cé 8 mg : 2 × 1 Cé / j (Ad)

Cé 4 mg : 2 × 1 Cé / j (Eft)

BEROTEC

BRICANYL

SEREVENT

- Bases xantiques

AMINOPHILLINE

THEOPHYLLINE : a beaucoup d'effets secondaires, surtout en IV. L'utiliser de moins en moins. Il faut une infection très lente IVD, si possible, la dans un baxter de 50 ml.

➤ Corticoïdes (glucocorticoïdes)

HYDROCORTISONE IVD, PO, inhalation (meilleure voie car peu d'effets secondaires)

PREDNISONE

BECOTIDE 250

PULMICORT

FLOXOTIDE :

4 × 2 bouffées / j / 15 j → 3 × 2 bouffées / j / 15 j → 2 × 2 bouffées / j / 6

semaines

⇔ Actuellement, l'asthme est placé comme une maladie inflammatoire et non comme une maladie allergique. Quand bien même l'allergie peut entraîner l'inflammation. D'où, actuellement, les corticoïdes prennent le dessus sur les autres médicaments.

➤ Lutte contre l'œdème bronchique et sécrétions

➤ Oxygénation

➤ Autres produits :

- LOMUDAL (surtout chez les enfants et chez les asthmatiques en exercice)
- KETOTIFENE
- Anticholinergique : ATROVENT courte dure
- Diurétiques : LASIX Cé, ampoule

ALDACTONE 50 mg 2×500 mg / j

➤ Antibiothérapie de couverture ou si surinfection

(Râles sous crépitants + fièvre)

TETRACYCLINE 3×500 mg / j P.O

T3 de fond : - Glucocorticoïdes

- β^+ à courte durée d'action

→ On utilise l'appareil : soit AEROSOL en poudre = Système turbo heller, soit AEROSOL en néon.

T³ de la crise

- Classe I : - β^+ en aérosol VENTOLINE 3×2 bouffées / j ou,
- Bases xantiques P.O, Suppo
- Classe II : - β^+ en aérosol
- Bases Xanthiques en IV : 3×2 bouffées / j ou,
- corticoïdes en aérosol
- Classe III : Tous les produits sont donnés par voie parentérale.
- β^+ injectable en sous cutané ou IV dilué [0,5 mg (1 ampoule) à répéter 6 h après]
- Bases xantiques IV 4×250 mg
- Corticoïdes à forte dose à un temps limite 3 à 4×200 mg IV
- Classe IV : - Réanimation avec abord veineux qui reçoit tout le T³ du stade III +
Oxygénothérapie 6 l / min de façon intermittente

Il faut donc une forte dose d'oxygène car un débit faible n'arrive pas loin car les bronches sont bouchées. Il faut une forte dose pour que ça traverse la barrière alvéolo-capillaire
→ L'oxygénation peut aussi être utilisée au stade III selon l'état du patient.

Remarque :

Il faut évaluer l'O₂ : si au bout de 4 h, le 1^{re} pallier n'a pas donné, il faut revoir le stade ; on passe au pallier suivant en tenant compte du pallier précédent.

INFECTION – URINAIRE

⇒ *CLASSIFICATION*

HAUTE : PYELONEPHRITE AIGUE :

- Frisson solennel
- Fièvre
- Lombalgie
- Point costo- lombaire ⊕

BASSE : - CYSTITE

- Pas de fièvre
- Pollakiurie
- Brûlure urinaire

- URETRITE

- Ecoulement
- Pollakiurie
- Brûlure urinaire
- dysurie

Il existe des urétrites gonococcique et non gonococciques :

- Trichomonas vaginalis
- Candida albicans
- Chlamydia trachomatis

⇒ *MISE AU POINT*

1° SEDIMENT – URINAIRE : GB > 10 éléments / champ
 $\geq 10.000 / \text{mm}^3$: Pyurie

Cellules épithéliales ++ ⇒ Inflammation

2° UROCULTURE + ABgramme

⇒ *R/ ANTISEPTIQUES URINAIRES*

1° Vrais antiseptiques urinaires

- a) ACIDE NALIDIXIQUE (NEGRAM) Co 250/ 500 mg, amp 1g IM
 Actif seulement contre les gram négatifs (spectre étroit)
 S/ $3 \times 1\text{g} / \text{j} / 7$ à 15 jours
 PIPRAM (un dérivé): - ordinaire : 2×2 Co / j P.O (Co 200mg)
 - Fort Co 400 mg : 2×1 Co / j P.O

- b) NITROFURANTOINE (FURADANTINE): Co 50, 100 mg

* Dose max: 200 – 400 mg / j en 3 prises pendant 7 – 15 jours
 $3 \times 100 \text{ mg} / \text{j P.O}$

* spectre plus large : gram ⊕ et gram -

Gram - : E. coli, Enterobacter, Klebsiella ; Protéus ; Salmonella

Gram ⊕ : Staphylocoque, Streptocoque, pneumocoque

c) UROTROPINE Co 3×1 Co/ j2° β - LACTAMINES

a. CEPHALOSPORINES: Il existe 3 générations, chaque génération est moins dangereuse en E.S que la précédente.

3^{me} génération : CLAFORAN fl 1g 3×1 g/ j IVD

CEPALOSPORINE fl 1g

2 à 3 g / j IM ou IVD pendant une semaine

b. PENICILLINES

* Ont un spectre étroit = Pénicilline ordinaire : PENI-G $T_{3/2} = 2$ h

Dose max : 3×1 million / j IM

= Pénicilline semi- retard : PENI – PROCAINE, $t_{1/2} = 24$ h

D max : 1 à 2 million / j IM

= Pénicilline – retard : EXTENCILLINE (Benzathine pénicilline) $t_{1/2} =$

3 à 4 semaine \Rightarrow 1 injection / mois

D max : - 1.200.000 UI / mois (E)

- 2.400.000 UI / mois (Ad)

* ont un spectre large (de préférence) :

- AMPICILLINE : TOTAPEN
- AMOXYCILLINE : CLAMOXYL
- CARBENICILLINE : PYOPEN

Dose max : 3×3500 mg / j

SYNDROME LYMPHADENOPATHIQUE

CAUSES INFECTIEUSES	SYND LYMPHOPROLIFERATIF
* BACTERIENNE <ul style="list-style-type: none"> ○ TBC ○ Infection génito-urinaire ○ Phlegmon D'amygdale (dysphagie, fièvre, réaction, ganglionnaire) Réaction a une plaie	* L. L. C * L. A. L * Maladie de WALDENSTRÖN * LYMPHOMES MALINS <ul style="list-style-type: none"> - HODGKIN - Non : HODGKIN - BURKITT - autres
* VIRALE : HIV	
* PARASITAIRE	* LYMPHOME T DE L'ADULTE
- Trypanosomiase	* SYNDROME DE SEZARY
- autres	* SARCOME DE KAPOSI
* MYCOSIQUE	GANGLIONNAIRE
- Actinomycose	
- Histoplasiose	

ΔΔ SELLES SANGUINOLENTES

CAUSES INFECTIEUSES			CAUSES NON INFECTIEUSES		
Bactérienne	Virale	Parasitaire	Tumorale	Inflammatoire	Autres
-Salmonella - Shigella	- CMV - Fièvres hémorragiques	- Amibiase - Shistosoma mansoni Trichocéphalose -Ankylostomiase	Sarcome de Kaposi	Maladie de Crohn RCUH	Ulcères gastro-duodenaux Rupture de varice

ΔΔ DIARRHEE SANGUINOLENTE

Infectieuses		Non infectieuses
Bactériennes	Parasitaires	
* F, T * Shigellose * TBC intestinale	* Amibiase intestinale * Verminoses intestinales: - Trichocéphalose - Ankylostomiase	inflammatoires: RCUH

ΔΔ HEMATOCHESIE = Improprement Rectorrhagie

Physique	Chimique	Biologique		Tumorale
		Infection	Inflammation	
* fissure anale * Hémorroïde (dilatation)	* Lavement intempestif	* F, T * Amibiase	* RCUH	* Tumeur anale

SYNDROME DE ZOLLINGER ELLISON

C'est une tumeur pancréatique qui sécrète la GASTRINE like (hormone qui stimule la sécrétion de Hcl par les cellules pariétales de l'estomac)

⇒ *Cliniquement* on note :

- Ulcère gastrique ou duodenale réfractaire
- Diarrhée profuse

⇒ Δ : Clinique + Test à la sécrétine

La sécrétine est une hormone sécrétée par le pancréas lorsque les substances acides arrivent au niveau du duodénum. Elle agit en bloquant la sécrétion gastrique d'Hcl.

Le test à la sécrétine : consiste à administrer 20 à 30 UI de sécrétine en IV, puis à doser la gastrinémie et l'acidité basale gastrique. Normalement, on constate la diminution de ces 2 éléments car ils sont bloqués par sécrétine. Dans le Syndrome de Zollinger, il y a la gastrine like qui augmente la gastrinémie et l'acidité basale gastrique.

CAT /

* T³ étiologique ablation de la tumeur initiale = gastrectomie totale de façon à exclure les cellules pariétales qui produisent la gastrine.

* T³ symptomatologie : - antiacide
- antidiarrhéique

ΔΔ HYPOCHONDRALGIE = HEPATALGIE

1. CIRRHOSE HEPATIQUE DEGENEREE : Hepatocarcinome
2. ABCES AMIBIEN DU FOIE : Amibiase hépatique
 - Ebranlement ⊕
 - Masson Barr ⊕
 - AA Amibien
3. CHOLECYSTITE : Murphy ⊕ avec ictère verdâtre
4. INSUFFISANCE CARDIAQUE (foie cardiaque) :
 - Insuffisance ventriculaire droite
 - Décompensation cardiaque globale
 Hépatomégalie sensible avec reflux hépto-jugulaire
5. HEPATITE VIRALE
6. PANCREATITE

ΔΔ HEPATOMEGALIE

HEPATOMEGALIE SENSIBLE						
CAUSES INFECTIEUSES				CAUSES NON INFECTIEUSES		
Bactériennes	Virale	Parasitaire	Mycosique	Néoplasique	Hémolytique	Congestive
Sepsis	Hépatite virale	Palu	Histoplasmosse	Hépatocarcinome Hépatopathie maligne: Hodgkinien et autres	Drépanocytose	DCG ou DCD
F, T TBC hépatosplénique	HIV MNI	Schistosome Amibiase hépatique Trypanosomiase Toxoplasmose	Actinomycose		Thalassémie	Sd de Budd Chiari (Thrombose de la veine sus-hépatique)

Hémossidérose : accumulation du Fer dans les tissus

Hémochromatose : accumulation du Fer dans les tissus avec nécrose

Mdie de Wilson : dégénérescence hépato-articulaire

C.A.T DEVANT UN CHOC**DEFINITION :**

1° Altération des signes vitaux

- T.A ↓ < 9/5 cm Hg ou ≤ 8/4 cm Hg
- T° ↓ sauf choc toxi-infectieux où T° augmente
- Pouls rapide et petit
- FC ↑
-

2° Extrémités froides

3° Altération de la conscience

Types de choc :

- choc septique (infectieux)
- choc cardiogénique
- choc anaphylactique

➤ T³ symptomatique

R / sérum physiologique 0,9 % 1l

R / Hydrocortisone ampoule 100 mg 3×100 mg / j IVD

R / Effortil Co 5 mg, Susp buv 3×2 Co / j P.O
3×15 gouttes / j P.O

R / Dopamine

➤ T³ étiologique

- Si typhique → R / Chloramphénicol 2 g / j
- Si septicémie → R / Ampicilline 6 à 12 g / j IVD + Gentamycine 2×80 mg IM
- Si hémorragie → Hb et Ht d'urgence
→ Transfusion d'urgence : Sg total
→ Hémostatique selon le cas
- Si hypovolémie : on augmente la TA

1) *Définition* : c'est une défaillance circulatoire

2) Δq :

- Transpiration
- Pouls petit et filant, parfois même imprenable. NB : Les pouls carotidien et fémoral sont les derniers à disparaître
- Hypotension artérielle (PA ↓)
- Obnubilation de la conscience.
- Peau moite
- PAM < 60 mm Hg, or PAM = 1/3 PAS + 2/3 PAD

N.B : Pour définir le choc, il faut avoir les éléments phygnomanométrique (PA ↓)

3) *Types* : Il y a le contenant (vx) et le contenu (tout ce qui circule)

1. Choc cardiogénique : la défaillance cardiaque en est la cause.

➤ Causes :

- Infarctus du myocarde (IDM)
T³ Néant ici la fraction d'éjection diminue, d'où hypotension
- Fibrillation auriculaire (F.A) : T³ causal
- Décompensation cardiaque : T³ Dopamine
- Péricardite : T³ Ponction en rasant la côte
 - Clinique :

- Malade penché en avant
- veines jugulaires turgescents
- Assourdissement des bruits cardiaques
- pouls paradoxal, c'est-à-dire tendance à la diminution du

pouls à l'inspiration

- Embolie pulmonaire massive :
 - T³ Fibrinolyse : < 6 heures : Streptokinase, urikinase, Ateplase
- Myocardite (Sepsis + T.N.Fα) : T³ Dobutamine

2. Choc hypovolémique

➤ Causes : Déshydratation

C.A.T :

- Abord Veineux à l'aide d'un angiocat car risque de collapsus
- Macromolécules car faisant un appel d'eau du milieu intra cellulaire
ex : Haemacell (bonus de danger), Rhéomacrolides
- Si macromolécules non dispo, on peut recourir aux cristalloïdes :
Sérum physio, Ringer lactate
- Mettre le malade en position couchée
- Si angiocat non disponible, recourir à l'épicrânien

N.B : le choc est une urgence car l'acidose métabolique → perturbation enzymatique.
Si 60% de tissus détruits, il faut dire que c'est irréversible.

➤ Paraclinique :

- Gaz sanguin car risque d'hypoxémie
- Fonction hépatique : SGPT, SGOT, Amylases
- Fonction rénale : urée, créatinine
- Bilan étiologique
- Hémorragie sévère

CAT :

- 1) <6 heures : - placer un abord veineux avec les cristalloïdes
- Si le sang disponible, sang total
- > 6 heures : - culot globulaire parce qu'on a déjà rempli les vaisseaux
- 2) T³ étiologique

3. Choc septique (= choc mixte car composante hémorragique)

En cas de choc, il y a contraction du sphincter de l'artériole post capillaire, d'où stase
→ augmentation de pression intracapillaire → hypoxie → acidose → destruction tissulaire →
augmentation de la perméabilité, d'où il faut faire un remplissage vasculaire qualitatif et
quantitatif.

C.A.T :

- Macromolécules (exemples : Haemacell) pendant 2 heures CAT : suivre le pouls, la PA, la conscience, les veines jugulaires car il y a risque d'hypervolémie

- Amines vasoactives : DOBUTAMINE, DOPAMINE, ADRENNAP ...
- Corticoïdes à forte dose (exemple : hydrocortisone 3×200 à 300 mg) en IVD car inhibition des cytokines
- ATBthérapie car le primo muvens, c'est l'infection (sepsis)
- Anticytokines (mais efficacité thérapeutique aléatoire)

N.B : Le pronostic est fonction de la rapidité de la P.E.C. Si PEC précoce, bon pronostic ; si PEC tardive, mauvais pronostic

P) – Bilan étiologique : Bilan de sepsis (Hémoculture, Coproculture, Uroculture)
 - Bilan de retentissement : PO₂, Saturation en O₂, RA urée, créatinine, fonction hépatique

4. Choc anaphylactique

CAT : - corticoïdes à forte dose
 - Adrénaline : ne pas excéder les doses (Faire ECG, monitoring)

Δq : Anamnèse
 O/ Oedème de Quincke, urticaire

5. Choc neurogène
 CAT : T³ de l'œdème cérébral

6. Choc Vagal
 CAT : Atropine

7. Choc thiamonique (\downarrow Vit β_1)

4. *Prise en charge*

Il y a 2 types de PEC

1. PEC diagnostique en fonction de la cause
2. PEC de nursing : position du malade, abord veineux
3. PEC médicale : - PEC du choc en tant que telle ;
 - PEC étiologique
4. PEC biologique : - Bilan de retentissement du choc ;
 - Bilan étiologique

NB : Pour ce qui est de la DOPAMINE

Dose extrême : 5 mg / kg / min \leftrightarrow 15 ng / kg / min

Diminuer la dose limite entre les effets stricts rénaux et ceux pour lever le choc

Exemple : 60 kg

$5 \text{ mg} \times 60 / \text{min} = 300 \text{ mcg} = 0,3 \text{ mg} / \text{min}$

On donne 200 mg dans 300 cc de glucose 5%

$200 \text{ mg} \rightarrow 500 \text{ cc} ;$

$1 \text{ mg} \rightarrow 2,5 \text{ cc}$

NB : 1 CC = 20 gouttes d'eau
 = 60 gouttes d'alcool

En conclusion, en cas de choc cardiogénique, il ne faut pas recourir à un remplissage vasculaire. Ailleurs, avant tout remplissage vasculaire, il faut mesurer la PVC (normale : 5 – 6 cm H₂O) chez nous, on recourt à la mesure clinique :

- Malade couche sur un lit dont la tête est relevée à 30%
- A partir de l'angle de Louis (manubrium), on mène une tangente qui coupe les veines jugulaires (= 5 cm). De là, on compte le cm de 5 cm +

Pièges :

- Obésités
- Déshydration
- Vieilles personnes (artériosclérose)

COMA EN URGENCE

1. *S.D* : circonstance de survenue (plainte par la famille)

2. *ETIOLOGIE*

- Diabète ?
- HTA ← notion de stress
- Cirrhose, ascite ?
- Alcoolisme ?
- Prise habituelle de sédatifs (somnifères ?)
- Epilepsie ?
- Drépanocytaire ?
- Insuffisance rénale → coma urémique

3. *HMA, CA*

4. *EXAMEN PHYSIQUE*

➤ *Inspection* :

Doit être minutieuse

- sueur profuse ? → Coma hypoglycémique
- Respiration de Kussmaul ? → coma acido-cétosique
= Inspiration profonde- pause- expiration- pause
- Respiration de Cheynes-Stokes ? → Coma urémique
= Respiration va en augmentant d'amplitude et en diminuant puis, pause
- Purpura ? → Méningite à méningocoque, etc.
- Odeur urémique (urineuse) dans haleine ? = coma urémique
- Haleine alcoolique + faciès rougeâtre = coma alcoolique

→ Appréciation des troubles neurovégétatifs

- TA : augmente = HTA ?
Diminue = Choc hypovolémique
Choc toxi-infectieux si fièvre

- Température : permet de faire le $\Delta\Delta$ (e) coma fébrile et non fébrile
- Pouls
- Sphincter vésical et anal : relâchement ?

→ Réaction du patient : à l'appel
A la stimulation nociceptive

- réaction à l'appel : appeler le patient par son nom voir sa réaction c'est-à-dire réponse ou pas
- réaction à la stimulation nociceptive : retomber la main du patient sur son visage et observer sa réaction, réaction au pincement

5. STADES DE COMA

Stade I :

- réponse lente et incomplète aux ordres (appel par le nom)
- réponses motrices à la douleur. Ce sont des mouvements de défense adaptés

Stade II :

- aucune communication
- réponses motrices élémentaires insuffisantes ou inadaptées aux stimulations douloureuses
- réflexe cornéen présent

Stade III :

- Absence totale de réponse aux stimulations douloureuses
- Abolition du réflexe cornéen
- Présence des troubles neurovégétatifs

Stades IV :

- Mydriase bilatérale
- Absence de respiration spontanée
- Hypotonie, aréflexie
- ECG plat ; évoque la mort cérébrale

. OBNUBILATION OU SOMNOLENCE : on peut sortir le malade de cet état en le stimulant ; il répond aux questions et repousse par des gestes adaptés les stimuli douloureux.

SELON GLASGOW (Echelle de)

* Réponse oculaire (ouverture des yeux) :

- Spontanée : 4
- A l'appel : 3
- A la douleur : 2
- Absente : 1

* Réponse verbale :

- Normale : 5-
- Confuse : 4-
- Mots : 3

- Sons : 2
- Aucune 1-

* Réponse motrice (réponse motrice des membres supérieurs aux ordres ou à la stimulation douloureuse)

- Ordres exécutés : 6
- Ordres dirigés : 5
- En flexion simple : 4
- En flexion stéréotypée : 3 (décortication)
- En extension stéréotypée : 2 (décélération)
- Aucune 1

N.B : si la réponse est asymétrique, c'est la meilleure réponse qui est considérée.

Pratiquement :

- Grade I : conscience normale
- Grade II : somnolence ou obnubilation
- Grade III : véritable coma
- Grade IV : coma + signes axiaux

6. Examen neurologique (cfr sémiologie)

- Etat de conscience : - agitation ; - coma.
- Signes méningés : - nuque raide à la flexion ; Brudzinski ; Kernig
- Motricité et sensibilité pincement → réaction ?
Recherche de la tonicité : - Hypertonie ou Hypertonie en recherchant : - Barré et Mingazzini
- Réflexes
 - 1° R. cornéen = fermeture des paupières
 - 2° R.O.T :
 - R tricipital (olécrane). normale = extension avant-bras
 - R. bicipital (tendon bicipital). normale = flexion avant-bras
 - R. rotulien (tendon rotulien). normal = extension jambe
 - R. achilléen (tendon Achille). normale = extension pied
 - 3° R Cutanés
 - R. plantaire (bord extérieur du pied). normale = flexion des orteils
Babinski ⊕ si extension du gros orteil
 - R. abdominaux >, moyen, <. normale = contraction de la paroi
 - R. crémastérien (face extérieure cuisse) normale = ascension des testicules (♂)
Normale = contraction des grandes lèvres (♀)

❖ Atteintes des nerfs crâniens surtout du nerf VII

- Paralysie faciale centrale : signe de Marie Foix :
Nerf VII< : consiste en une compression de la branche montante du maxillaire < → déviation de bouche vers le côté sain (le côté sain attire le côté malade).
On dit que « le malade fume la pipe »
- Paralysie faciale périphérique : Signe de Charles Bell :

inocclusion des paupières du côté atteint en demandant au patient de fermer ses yeux soit par attouchement de la cornée, soit à la menace des paupières.

7. *Faire le pronostic* = Stade du coma (Cfr supra)

Eléments de pronostic :

- Signes neurovégétatifs
- Réaction du patient aux stimuli nociceptifs et à l'appel
- Réflexe cornéen

C.A.T

➤ Gestes d'urgences :

- Hémogramme : Hb, Gb, GE
- Glycémie, PL+Bilan LCR
- Urée, créatinine

Puis assurer la circulation sanguine par glucosé 10% ou physio 0,9 % surtout selon le cas

➤ T³ étiologique

En cas de doute sur le Δ , soigner le patient comme faisant le neuropalu

R / Glucosé 10% + quinine ampoule 2×500 mg / j IM puis faire examens appropriés.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

	COMA FEBRILE	COMA NON FEBRILE
Avec signes méningés : - Nuque raide - Kerning ⊕ , Brudzinsky ⊕	- NEURO PALUDISME - MENINGITE	- AVC type hémorragique - HCM. (Hémorragie cérébro- méningée
Avec signes de latéralisation : - Hémiplégie - Lourdeur des membres (paresthésies)	- ABCES CEREBRAL - NEURO PALU - TUMEUR CEREBRALE SURINFECTEE	- AVC hémorragique - AVC ischémique - TUMEUR CEBRALE
Sans signes méningés ni de latéralisation	* Intoxications médicamenteuses * Coma hyperomolaire * Encéphalopathie : - Virale (HIV) - Bactérienne - Parasitaire (Trypanosomiase, palu)	* cause toxiques : - coma éthylique ; - intoxication aux Sédatifs * causes métaboliques : - coma diabétique (Hypoglycémie ; - Acido- cétosique) * Coma urémique * Coma hépatique * Causes psychiatriques : - Hystérie (Δ d'exclusion) * Encéphalopathie hypertensive

N.B

1. Coma éthylique : notion de prise d'alcool (faciès rougeâtre et odeur alcoolique de l'haleine) Alcoolémie > 3 g / l

2. Intoxication aux sédatifs : notion de prise de sédatifs / mydriase / Aréflexie ostéo-tendineuse.

3. Coma hypoglycémique : ATCD de diabète ou n'a pas mangé / sudation profuse, peau froide, tremblement, mydriase, parfois aphasie, Babinski unilatéral, glycémie ≤ 50 mg / dl.

4. Coma acido-cétosique : Notion de diabète / respiration de Kussmaul, haleine fruitée, peau sèche et chaude, déshydratation globale. L'anamnèse révèle soit un syndrome polyuro-polydypsique récent, soit une infection urinaire, soit une infection pulmonaire... / hypoglycémie > 350 mg %, généralement < 500 mg %

CAT : S. PHYSIO 0,9 % 1L

Insuline... 5 UI / h IVD jusqu'à glycémie normale (Cfr ; DIABETO)

HCO₃⁻ et Kcl

5. Coma urémique ATCD de l'insuffisance rénale / odeur urineuse de l'haleine / Respiration de Cheynes stokes / urémie $\uparrow\uparrow$

6. Coma hépatique : ATCD de l'insuffisance hépatique (cirrhose) Notion d'ascite

CAT :

- Glucosé 10 %
- Streptomycine P.O
- Duphalac P.O
- Hémostatique
- Si Choc \rightarrow transfusion d'urgence

CARACTERE D'UN SOUFFLE CARDIAQUE

1. *Siège maximal sur le thorax* (cfr. Sémiologie)

Examen du cœur : localisation : région précordiale : projection pariétale du cœur \rightarrow trapèze.

4 foyers d'auscultation cardiaque :

- foyer aortique (B₂)
- foyer mitral (B₁)
- Foyer pulmonaire (B₂)
- foyer tricuspide (B₁)

Le souffle peut être pulmonaire, aortique, mitral ou tricuspide.

2. *location sur le cycle cardiaque*

- systolique ? = synchrone aux battements artériels (pouls)
- diastolique ?
- systolo-diastolique ?
- continu ? au cours de PCA

Un souffle systolique ou diastolique peut être :

- proto (c'est-à-dire au début : - systolique ; - diastolique

- méso (c'est-à-dire au milieu)
- Télé (c'est-à-dire à la fin)
- Holo (c'est-à-dire pendant toute la systole ou diastole)

3. Irradiation du souffle

- Vers le cou → sténose aortique
- Vers le clavicule gauche (souffle apexo-axillaire) → insuffisance mitrale
- Irradiation en rayon de roue au niveau du septum interventriculaire → CIV
- Irradiation endapex → insuffisance Aortique

4. Intensité du souffle

1 / 6 = souffle à peine audible ou inconstamment audible
 2 / 6 = souffle nettement et constamment audible, mais relativement faible
 3 / 6 = souffle intense mais ne s'accompagne pas de Thrill
 4 / 6 = souffle intense + thrill à la palpation
 5 / 6 = souffle très intense qu'on entend dès que la membrane du stéthoscope touche la paroi thoracique + thrill
 6 / 6 = souffle très intense et / on peut l'entendre à l'aide de stéthoscope placé à distance (1 cm) de la paroi thoracique + thrill

5. Timbre :

- Souffle de haute fréquence (insuffisance mitrale)
- Souffle de moyenne fréquence
- Souffle de basse fréquence (shunt gauche-droit important ; sténose mitrale ou tricuspideenne)

LES 4 GRANDS SYNDROMES EN PNEUMOLOGIE

Syndrome de condensation rétractile	Syndrome de condensation simple	Syndrome d'épanchement liquidien	Syndrome d'épanchement gazeux	Syndrome d'épanchement mixte	Syndrome cavitare
1. Atélectasie complète : - Thorax asymétrique. - Syndrome d'épanchement liquidien. 2. Fibrose - Syndrome d'épanchement liquidien - souffle tubaire - râles crépitants	Parenchyme densifié et hépatisé - VV ↑ - matité - souffle tubaire + râles consonants +gargouillements	- VV ↑ - matité - MV = 0	- VV = 0 - hypersonorité (hypertympanisme) - MV = 0	- VV = 0 - hypersonorité au sommet - matité à la base - MV = 0 - succussion hippocratique (bruit de flot) HYDROPNEUMOTHORAX	1. condensation excavée - VV ↑ - matité - souffle veineux 2. caverne périphérique - pneumo ou hydrothorax HYDROPNEUMOTHORAX

➤ Syndrome de condensation

- Pneumonie : Rx → opacité systématisée à un lobe ou à un segment
- Bronchopneumonie : Rx → opacité non systématisée, infiltrats non systématisée
- TBC pulm.

- Syndrome d'épanchement liquidien
 - Pleurésie : Rx thorax peut montrer :
 - Une opacité homogène dense avec ligne d'Ellio Damoiseau (épanchement d'importance moyenne)
 - Une opacité de tout un hémithorax avec refoulement du médiastin (épanchement de grande importance)
 - Comblement du sinus costo- phrénique (épanchement de petite importance)
 - Pachypleurite
 - Hydropneumothorax
- Syndrome d'épanchement gazeux
 - Pneumothorax : air dans la cavité pleurale
 - Emphysème :
 - Médiastinal (air dans les espaces cellulaires du médiastin)
 - Sous- cutané (air dans les plans pariétaux superficiels)

ARBRE BRONCHIQUE

Les alvéoles pulmonaires sont des extrémités microscopiques en cul- de- sac des dernières ramifications bronchioliques. C'est là qu'ont lieu les échanges gazeux de l'hématose. Ils comprennent :

- Les pneumocytes de type I (alvéolocytés m....)
- Les pneumocytes de type II
- Les macrophages alvéolaires éosinophiles et monocytes

De la bronche souche à la 16^{ème} division (bronchioles terminales) on a l'espace mort anatomique car elles ne participent pas aux échanges gazeux.

Au niveau des alvéoles :

- les espaces aériens se communiquent par les pores de....
- Les espaces interalvéolaires communiquent par les pores de

Structure fonctionnelle de la membrane alvéolo- capillaire :

De l'alvéole au capillaire :

1. cellules alvéolaires
2. membrane basale alvéolaire
3. membrane basale du capillaire
4. cellules endothéliales

La membrane alvéolo- capillaire conditionne tous les mécanismes des échanges gaz/ sang.

LES FONCTIONS DU POUMON

Fonction principale

- permettre à l'Oxygène de l'air atmosphérique de pénétrer dans le sang veineux et au gaz CO₂ d'en sortir.

Autres fonctions

- synthèse des protéines : collagène et élastine
- synthèse des phospholipides : dipalmitoyl- lécithine
- rôle endocrinien :

- conversion de l'Angiotensine I en Angiotensine II
- inactivation de la Bradykinine, l'Histamine et la Sérotonine

Equation de l'équilibre acido- basique de la respiration



FORMES CLINIQUES DE DYSPNEE

Il existe 3 formes selon la classification de NYHA (New York Heart Association).

- Dyspnée d'effort : 4 stades :
 - Stade I : survient à l'effort intense (montée d'escaliers, défécation), le langage est normal.
 - Stade II : survient à la marche rapide sur un terrain plat ou à la marche lente sur un terrain plat (s'arrête pour souffler)
 - Stade III : survient au moindre mouvement (il ne termine pas une phrase)
 - Stade IV : survient même au repos (ne peut pas parler)
- Orthopnée :
 - dyspnée de décubitus, soulagé par la position semi- assise ou debout.
- Dyspnée paroxystique nocturne :
 - = orthopnée survenant la nuit.

Pendant la nuit, il y a résorption des OMI → ↑ de la masse sanguine → ↑ retour veineux → ↑ précharge → OAP (d'où le sujet se réveille et tousse).

Hypovolémie vraie : perte de liquide dans l'organisme

- diarrhée et vomissement
- pertes urinaires (polyurie)
- pertes cutanées (transpiration)
- manque d'apport
- hémorragie aigue massive
- brûlure étendue

hypovolémie relative : en réalité, il n'y a pas eu perte de liquide dans l'organisme, mais le liquide est mal réparti (problème de redistribution) dans l'organisme et s'accumule dans le 3^{ème} secteur.

- péritonite

- occlusion intestinale
- cirrhose avec gros ascite → Syndrome hépato- rénal (c'est une IRA fonctionnelle pré- rénal qu'on rencontre chez les cirrhotiques avec œdèmes et ascite importante et le liquide se trouve dans le 3^{ème} secteur).

Syndrome néphrotique :

- protéinurie massive
- hypoalbuminémie
- hyperlipidémie
- hypercholestérolémie → ↑ viscosité sanguine

Conséquence : œdème

2) Causes rénales : les 2 causes sont à deux niveaux :

- soit au niveau glomérulaire : Glomérulonephrite aigue
 - soit les atteintes tubulo- interstitielle
- Ex : nécrose tubulaire aigue, néphrite interstitielle aigue

❖ *Nécrose tubulo- interstitielle* :

➤ causes toxiques.

○ Les toxiques endogènes :

se rencontrent dans les situations d'hémolyse interstitielles intravasculaires c'est le méthémoglobine qui est très toxique pour le rein. L'origine c'est en cas de paludisme grave et de sepsis grave.

ΔΔ hémolyse intravasculaire

On a :

- les hémolyses intracorporelles : anomalie propre aux GR
 - drépanocytose
 - thalassémie
 - microsphérocytose
 - ovalocytose
- enzymopathie :
 - déficit en G6PD
 - déficit en purivate kinase
- causes infectieuses :
 - paludisme : P. falciparum colonise les GR. On secrète le TNF_{α}
 - sepsis par le biais de toxine (cytokine)

La myoglobine : en cas de rhabdomyolyse

- Les toxines exogènes
 - Les produits à base de plantes traditionnelles
 - Certains produits iodés en cas de UIV (vérifier toujours la fonction rénale. Si celle-ci n'est pas bonne l'UIV est contre-indiquée)

❖ *Néphrite interstitielle aigue*

Généralement ce sont les causes médicamenteuses :

- AINS

- Aminoside
- β -lactamine et céphalosporine de 3^{ème} génération
- sulfamidés

3) causes post-rénales

Causes d'obstruction d'écoulement : conséquences : on a

- les lithiases vésicales, urétrales
- tumeurs utérines → comprime les uretères
- adénocarcinome de la prostate ou hypertrophie bénigne

Conséquence : hydronéphrose avec pression hydrostatique tubulaire qui va contrecarrer la filtration glomérulaire (pression négative pour la filtration).

Ces obstructions augmentent la pression hydrostatique glomérulaire qui est négative pour la filtration glomérulaire.

NB : on ne demande le scanner que s'il y a AVC (dans l'encéphalopathie hypertensive)

Pour le retentissement rénal, on demande :

- l'urée et la créatinine qui sont élevées
- l'échographie rénale
- l'ionogramme : Na^+ , Ca^{++} , K^+ , réserve alcaline
Tendance à l'hypocalcémie, l'hyperkaliémie, à l'acidose métabolique aiguë ou chronique
- Hb et Ht pour savoir si c'est aigu ou chronique et hypocalcémie en cas d'IRC.

A l'échographie

IRC = rein de taille réduite avec une dédifférenciation cortico- médullaire (c. à d. dédifférenciation cortico- médullaire entre la médullaire et la corticale, la médullaire étant plus échogène que la corticale par la corticoïde.

En cas de dédifférenciation il y a homogénéité.

En cas d'IRC secondaire à l'HTA, le volume du rein est réduit sauf dans les situations suivantes :

- néphropathie diabétique
- néphropathie de sicklanémie
- amyloïdose rénale
- néphropathie associée au VIH
- polykystose rénale

Dans ces 5 pathologies, le rein garde sa taille, voir augmente de volume, mais il y a toujours dédifférenciation cortico- médullaire en cas d'IRC.

III. Recherche de risque et facteurs cardiovasculaires associés

On distingue les facteurs de risque cardio- vasculaires modifiables et non modifiables.

Facteurs non modifiables :

- l'hérédité
- l'âge > 40 ans
- le sexe masculin

- la race noire

Facteurs modifiables :

- obésité
- diabète sucré
- hyperuricémie, la goutte
- hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie, hyperlipidémie.

Syndrome plurimétabolique cardio- vasculaire, actuellement Sd d'insulino résistance jadis appelé Syndrome X.

Pour parler de ce Sd il faut qu'il y ait au moins 1 élément obligatoire associé aux éléments facultatifs.

Eléments obligatoires :

- diabète sucré
- intolérance aux hydrates de carbone défini par :
 - glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl,
 - soit une glycémie postprandiale ou casuelle ou provoquée par voie orale > 200 mg/dl

Glycémie casuelle : celle prise à n'importe quel moment de la journée sans tenir compte du fait que le malade ait mangé ou pas.

Glycémie postprandiale à la 2^{ème} heure

Pour la glycémie provoquée par voie orale, on administre au malade 75 g de glucose, puis on prend sa glycémie toutes les 30 minutes :

Si ≥ 126 mg/dl : intolérance aux hydrates de carbone

Pour la glycémie postprandiale, la glycémie casuelle et la glycémie provoquée par voie orale prise à la 2^{ème} heure, les valeurs doivent être comprises entre 140- 199 mg/dl.

NB : Si le malade n'a pas de diabète sucré et n'a pas d'intolérance aux hydrates de carbone, on ne parle pas de Syndrome plurimétabolique cardio- vasculaire.

Eléments facultatifs :

- HTA
- Obésité, surtout abdominale
- Hyperlipidémie (hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie)
- Hyperuricémie
- Goutte
- Hyperfibrinogénémie (en cas de maladies inflammatoires)
- Athérosclérose
- Troubles de la crase sanguine

NB : Si le malade présente une obésité monstrueuse, fait la goutte, mais n'a pas de diabète sucré ni d'intolérance aux H.C, on ne parle pas de Sd plurimétabolique cardio- vasculaire.

IV. Faire une démarche d'investigation, d'étiologie pour déterminer si le malade fait l'HTA essentielle

Elles sont beaucoup plus rares.

Causes d'HTA 2^{aire} du point de vue épidémiologique :

I. Causes rénales de l'HTA (les plus fréquentes)

a) causes réno- vasculaires

- les sténoses de l'artère rénale (unilatérale ou bilatérale)

A l'auscultation on a un souffle para- ombilical

Conséquence : la sténose → hypoperfusion rénale → stimulation du système Rénine-Angiotensine- Aldostérone au niveau du système afférent.

Angiotensinogénèse →^{rénine} Angiotensine I →^{enzyme de conversion} Angiotensine II → aldostérone : rétention hydrosodée → ↑ volémie → ↑ précharge → ↑ volume téléstolique → ↑ DC.

L'angiotensine II est un puissant vasoconstricteur

Pour la sténose rénale :

➤ clinique : souffle para- ombilical

➤ Biologie : demander :

- ionogramme : on aura hyperkaliémie, hyponatrémie

Conséquences dans les urines, on aura : hyperkaliémie et hyponatriurie

- réninémie : ↑ rénine dans le sang parce qu'il y a hyperproduction de rénine
- Echo rénale doppler : turbulence au niveau de l'artère rénale (vélocité importante de flux sanguin)

b) causes parenchymateuses

on y trouve :

- ❖ les atteintes glomérulaires : ici on incrimine la glomérulonéphrite chronique (GNC).

i. Causes infectieuses

➤ certaines bactéries :

- TBC → amyloïdose (complication)
- Syphilis

➤ Parasites

- Plasmodium malariae surtout
- Plasmodium falciparum
- Shistosomes : mansoni, haematobium, intercalatum, japonicum, mekongi

Question : lesquelles ont un éperon latéral

Réponse : Shistosoma haematobium et intercalatum

Donc ceux dont le nom ne possède pas de T n'en ont pas.

ii. Causes non infectieuses :

- ❖ Maladies inflammatoires non spécifiques :

a. Les collagénoses

- LED
- Sclérodermie
- Polyarthrite rhumatoïde
- Périartérite noueuse (PAN)

- Erythrodermie
- b. Les vascularites ou inflammation chronique des artères ou des artéioles
- Syndrome de Good Pasture (Sd pneumorénal où on a des hémoptysies, des hématuries et hématuries)
- Agranulomatose WAGENER (hémoptysie, hématurie)

Examen à demander

- a) les stigmates d'une atteinte glomérulaire.....doivent pas passer dans les conditions normales le filtre glomérulaire. Ici on aura une protéinurie néphritique c.à.d $< 3\text{g}/24\text{h}$ différent de la protéinurie néphrotique dans le Sd néphrotique qui est $> 3\text{g}/24\text{h}$.
- b) le sédiment urinaire à la recherche d'hématurie (macroscopique et microscopique)

N.B.- Toutes hématurie n'est pas nécessairement liée à l'atteinte glomérulaire. On peut la rencontrer en cas de lithiase, ...

- toute absence d'hématurie ne veut pas dire que le glomérule n'est pas atteint.
- quand plus de 80% de glomérule présentent des modifications de forme (c.à.d. $> 80\%$ de GR dimorphiques), on parle d'atteinte glomérulaire.

On recherche également les cylindres hématiques.

- c) Echographie rénale : le rein a tendance à diminuer de taille et à présenter une différenciation cortico-médullaire. Donc tendance à évoluer vers l'IRC
- d) Faire la biopsie rénale : on a 4 sortes de biopsies rénales
 - biopsie rénale à l'aveugle
 - biopsie rénale à l'échoguidée
 - biopsie rénale transjugulaire
 - biopsie rénale chirurgicale

c) Atteintes tubulo- interstitielles

. Ce sont les pyélonéphrites chroniques c.à.d. inflammation généralement d'origine infectieuses de tout ou rien = néphrite interstitielle chronique.

Caractéristique : elle évolue rapidement vers le stade terminal de l'IRC.

Paraclinique :

- sédiment urinaire à la recherche des leucocytes
- Echographie rénale
- Biopsie pour confirmation

II. Causes vasculaires de l'HTA

1. Insuffisance aortique

Clinique : on suspecte une HTA systolique

Question : quelles sont les autres causes de l'HTA systolique ?

Réponse :

- hyperthyroïdie
- artériosclérose

- insuffisance aortique

On aura donc :

- le signe de Musset ou signe de hochement de
- danse des artères
- souffle systolique de regurgitation. C'est un souffle organique.
Lorsqu'on examine au niveau du foyer d'auscultation de l'aorte.

Au niveau du cœur : souffle diastolique

Paraclinique :

- echo cardiaque, surtout la fonction doppler
- cathétérisme cardiaque

2. dissection aortique

Ce sont des poussées hypertensives qui créent une dissection en provoquant un anévrisme au niveau de l'aorte. Cette dissection est considérée comme une complication.

3. coarctation de l'aorte

On a des valeurs élevées des chiffres tensionnels dans les membres supérieures par rapport aux membres inférieurs.

La maladie de TAKAYASU est une coarctation inverse de l'aorte (TA ↓ aux membres >, TA ↑ aux membres <).

III. Causes endocriniennes de l'HTA

Question : quelles sont les causes endocriniennes de l'HTA de la tête ?

1. Tête :

- a. Hypophyse : toutes les hormones peuvent entraîner l'HTA en cas d'hypersécrétion.
 - i. Antéhypophyse :
 - LH
 - FSH
 - ACTH → hypercorticisme
 - GH → gigantisme ou acromégalie
 - MSH
 - Hyperprolactinémie
 - ii. Posthypophyse
 - ocytocine
 - ADH

On peut demander le scanner cérébral pour l'état de l'hypophyse.

ACTH → hypercorticisme. On parle de :

- hypercorticisme primaire ou Syndrome de Cushing si le problème se situe au niveau de la corticosurrénale.
- Hypercorticisme secondaire ou maladie de Cushing si la lésion est hypophysaire.
- Hypercorticisme tertiaire si la lésion est.....

2. Dans la maladie de la thyroïde il y a :

- augmentation du volume glandulaire → goitre
- hypersécrétion ou hyposécrétion des hormones

a) Maladie de Basedow ou goitre hyperthyroïdien ou hyperthyroïdie classique.

Question : Quelles sont les signes cardinaux de la maladie de Basedow ?

Réponse : GETTAAH

- goitre
- exophtalmie
- tremblement
- tachycardie
- amaigrissement
- asthénie
- hypersudation

Question : Comment différencier une tuméfaction d'origine thyroïdienne d'une masse d'autre origine ?

Réponse : Quand il y a une mobilité de la masse à la déglutition cette masse est d'origine thyroïdienne.

Biologie : dosage de T_3 , T_4 et TSH

NB : La maladie de Basedow est une hyperthyroïdie primaire parce qu'il n'y a pas de problème au niveau de l'hypophyse. Le problème se situe au niveau de la thyroïde.

On aura donc : $T_3 \uparrow$, $T_4 \uparrow$, TSH normal.

Conséquence : L'augmentation de T_3 et T_4 va entraîner un feed back négatif au centre qui va diminuer la TSH.

Si par contre il y a élévation de T_3 , T_4 et TSH, le problème est hypophysaire.

L'hypophyse stimule dans ce cas la production exagérée de ces hormones (hypothyroïdie secondaire)

CAT :

- scintigraphie à l'iode
- échographie

b) Myxoedème ou hyperthyroïdie primaire

On a : $\downarrow T_3$, $\downarrow T_4$, TSH normal → feed back positif qui va → \uparrow TSH (par retrocontrol) donc une hypersécrétion de TSH au niveau hypophysaire.

3. Au niveau de la parathyroïde

L'hyperparathyroïdie entraîne l'HTA

4. Au niveau des surrénales

a. Corticosurrénale

On a 3 zones :

i. La zone glomérulée

Elle sécrète les minéralocorticoïdes dont le chef de file est l'Aldostérone. L'hypersécrétion entraîne l'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn.

ii. La zone fasciculée

Elle sécrète les glucocorticoïdes dont le chef de file est la cortisone. Son hypersécrétion entraîne le syndrome de Cushing.

iii. La zone réticulée

Elle sécrète les stéroïdes (androgènes, oestrogènes, progestérone).

b. La médullosurrénale

On y trouve les cellules chromaffines ou phéochromocytes qui sécrètent les catécholamines : adrénaline et noradrénaline. Une hyperplasie médullosurrénalienne entraîne le phéochromocytome avec hypersécrétion des catéchols.

5. Au niveau du rein

On aura l'hyperaldostéronisme secondaire à partir de l'appareil juxtaglomérulaire.

L'HTA essentielle

Quand on n'a pas une étiologie de cette HTA, on conclut à une HTA essentielle ou idiopathique. On la retrouve chez 95% d'hypertendus.

PRINCIPES DE TRAITEMENT DE L'HTA

I. Mesures hygiéno-diététiques

a. Exercice physique

Il améliore la pression artérielle (car l'inactivité → stase sanguine → coagulation → dépôt de fibrine → fibrinogène → ↑ TA)

b. Régime

i. Hyposodé :

Pas de sel de cuisine, pas de produits salés (charcuterie, pâtisserie, cube magique).

La consommation journalière des sels est de 8 à 12g. On parle de régime hyposodé lorsque la consommation journalière est comprise entre 2- 3g. **Malgré ça il n'y a pas de régime sans sel strict.**

ii. hypocalorique

Réduire la consommation des graisses et de glucose (sucre à résorption rapide), même si on n'est pas diabétique parce que ça peut entraîner l'obésité qui est un facteur de risque cardio-vasculaire.

II. Mesures pharmacologiques : 2 groupes :

a. Antihypertenseurs à action centrale

- α -methyl dopa : aldomet[®]

agit au niveau bulbaire sur les récepteurs α_2 bulbaires. Une fois ces récepteurs fixés → décharge des catécholamines c.à.d ↓ des catéchols. Le α -methyl dopa interfère avec la synthèse des catécholamines (adrénaline et noradrénaline)

- clonidine (catapressan[®]) : antipré-éclamptique.....

b. Antihypertenseurs à action périphérique

i. Les vasodilatateurs

1. inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

- Enalapril (Evans[®] ou Renitec[®])
- Captopril

2. anticalciques : bloque les canaux calciques

- Nifédipine (Adalat[®])
- Amlodipine (Amlor[®])

3. α_2 -bloquants ou anti α_2 :

Ils bloquent les récepteurs α_2 de l'adrénaline et de la noradrénaline. Quand l'adrénaline et la noradrénaline se fixent sur les récepteurs α_2 des artérioles, ils entraînent une vasoconstriction. D'où ↑ PA.

- hydralazine
- prazosine

ii. Les β - bloquants

- cardiosélectifs : Atenolol (chef de file)
- non cardiosélectifs : propranolol, indéral[®]

NB. Faire attention avec les non cardiosélectifs chez les asthmatiques.

iii. Les diurétiques

Ils agissent à différents niveaux :

- sur la filtration glomérulaire
- au niveau du TCP
- au niveau de l'anse de Henlé : c'est le cas des furosémides dont le Lasix[®].
Il agit partout, mais son lieu de prédilection est la portion épaisse de la branche montante de l'anse de Henlé.
- segment de dilution : c'est la partie supérieure de l'anse de l'anse de Henlé. C'est là qu'agit les diurétiques non thiazidiques comme l'indopamide ou Fludex.
- TCD : agissent les épargneurs de K^+ . il y a 2 groupes :
 - Les antialdostérone : ils se fixent sur les récepteurs de l'Aldostérone au niveau du TCD.
Ex. le Spironolactone ou Aldactone[®]
 - Les non antialdostérone : se fixent sur leurs propres récepteurs, mais entraînent un effet antagoniste avec l'aldactone.

Ex. Triamtérène, Amiloride

PRINCIPE DE TRAITEMENT ET ASSOCIATION MEDICAMENTEUSE

Il existe une mono, bi et trithérapie

1. monothérapie

On prend soit un vasodilatateur, soit un diurétique, soit un β bloquant.

Attention avec les β bloquant chez les sujets âgés.

2. bithérapie : vasodilatateur +diurétique

Cela se fait par exemple lorsque l'IEC seul ne suffit pas. On ajoute un diurétique. Or, le diurétique entraîne une hypovolémie \rightarrow stimulation du système Rénine-angiotensine-aldostérone \rightarrow \uparrow IEC. Ce qui permet aux IEC d'agir mieux car il y a \uparrow enzyme de conversion.

3. trithérapie

Si la bithérapie n'agit pas, on ajoute un antihypertenseur à action centrale.

NB. Entre 2 hypertendus, quand l'un a un chiffre tensionnel de 2 mmHg de plus que l'autre (systolique ou diastolique), celui là a des risques cardio- vasculaires élevés par rapport à l'autre.

DECOMPENSATION CARDIAQUE ET PRINCIPE DE TRAITEMENT

1. Définition

C'est l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour son métabolisme cellulaire.

2. Etiologie

a. Pour la décompensation cardiaque droite

1) le cœur pulmonaire chronique (CPC) qui est en rapport avec :

- a. BPCO :
 - bronchite chronique

NB. Toute toux traînante qui persiste pendant 3 mois (au moins 3 épisodes de toux dans 2 ans)

- emphysème pulmonaire
- b. asthme bronchique
- c. toute situation qui entraîne une hypoventilation pulmonaire :
 - pneumonie
 - fibrose pulmonaire
 - cancer pulmonaire

2) valvulopathie droite :

- sténose tricuspидienne
- insuffisance tricuspидienne
- sténose pulmonaire
- insuffisance pulmonaire

- 3) péricardite liquidienne et/ou constrictive
- 4) cardiopathie obstructive

b. Pour la décompensation cardiaque gauche

- HTA
- Valvulopathie
- Cardiopathie ischémique (infarctus du myocarde)
- Cardiomyopathie dilatée, hypertrophique ou restrictive
- Troubles de rythme

3. Clinique

Elle diffère selon qu'il s'agit d'une DCD ou d'une DCG.

4. Pour la DCG

a. Signes subjectifs

i. Dyspnée :

Elle a la caractéristique d'être une dyspnée à l'effort évoluant progressivement pour devenir présente même au repos, selon la classification de NYHA. On rencontre deux formes :

- orthopnée : dyspnée de décubitus, soulagée en position semi- assise ou debout.
- Dyspnée paroxystique nocturne : c'est une dyspnée d'apparition brutale la nuit quand le malade se trouve en décubitus dorsal et l'oblige à se mettre debout.

ii. toux grasse : par moment hémoptoïque si OAP

iii. palpitations

b. signes objectifs

* Au niveau du cœur on note :

- déplacement du choc de pointe en bas et en dehors de la LMCG
- tachycardie (à l'auscultation). Cette tachycardie est régulière ou irrégulière si trouble de rythme associé
- présence d'un souffle holosystolique fonctionnel ou d'un souffle organique si valvulopathie associée.
- Présence de bruit de galop qui est toujours diastoliques
 - Galop protodiastolique $\equiv B_3$ qui traduit la phase de remplissage rapide du ventricule droit, normalement silencieux, devient audible si pathologique.
 - Galop présystolique : correspond au B_4 . le B_4 traduit la contraction auriculaire.

* Aux poumons : on a les signes de stase pulmonaires. Ce sont les râles crépitants ou sous crépitants avec le tableau d'épanchement pleural possible.

DECOMPENSATION CARDIAQUE : RAPPEL

1. Définition

Dans la décompensation cardiaque, le débit cardiaque est insuffisant pour le métabolisme cellulaire.

- soit le DC ↓, c'est la décompensation cardiaque à petit débit (< 5 l/min)
- soit le DC est normal, mais il y a ↑ du métabolisme basal.

2. Etiologie

2.1. DCG

1. les cardiomyopathies
 - cardiomyopathies dilatées qui entraîne d'abord une DCG (dilatation des cavités : oreillettes et ventricules), puis une DCD.
 - les cardiomyopathies restrictives
 - Les cardiomyopathies hypertrophiques
2. HTA
3. les maladies métaboliques (hémochromatose, diabète)
4. les maladies inflammatoires non spécifiques ayant un caractère auto-immun important
 - ❖ les vascularites
 - Sd de Good Pasture ou Sd pneumorénal où on a :
 - Hémoptysie
 - Sd néphrotique
 - Hématurie
 - Agranulocytose de Wagener
 - Maladie de Orton ou artérite temporale
 - ❖ Les collagénoses
 - Lupus érythémateux disséminé (LED)
 - Périartérite noueuse (PAN)
 - Arthrite rhumatoïde
5. valvulopathies

2.2. DCD

2.1.1. Causes de décompensation cardiaque à petit débit

- BPCO : ex. bronchite chronique
- Asthme bronchique
- Embolie pulmonaire
- Valvulopathie droite
- Péricardite liquidienne ou constrictive
- Cardiopathie ischémique : infarctus du myocarde
- Cardiopathie métabolique

2.2.1. Causes de décompensation cardiaque à gros débit

- fistule artérioveineuse ou canal artérioveineux
- hyperthyroïdie ou thyrotoxicose
- bériberi ou avitaminose B₁
- anémie de Biermer
- maladie de Paget
- facteurs précipitants de décompensation cardiaque
 - trouble de rythme cardiaque surtout fibrillations auriculaires
 - infections pulmonaires : bronchopneumonie ou pneumonie car elles entraînant une hypoxie
 - anémie

3. Clinique

3.1. DCG

3.1.1. Signes subjectifs

❖ dyspnée :

Elle a la caractéristique d'être une dyspnée d'effort évoluant progressivement au repos.

Selon la classification du NYHA, on distingue :

- stade I : dyspnée d'efforts intenses et inhabituels
- stade II : dyspnée d'efforts intenses et habituels
 - II_a : à la montée d'escalier, soit d'une pente
 - II_b : sur un terrain plat
- stade III : dyspnée aux moindres efforts
- stade IV : dyspnée au repos, sans effort : 2 formes :
 - orthopnée : dyspnée de décubitus (dorsal, ventral, latéral) qui oblige le malade à se mettre en position debout (ou semi- assise).
 - Dyspnée paroxystique nocturne
- ❖ Palpitations
- ❖ Toux grasse, par moment hémoptoïque évoquant une OAP

NB. Les cardiopathies emboliques et la thrombose veineuse profonde sont responsables d'embolie pulmonaire et d'AVC.

3.1.2. Signes objectifs

❖ Au niveau du cœur

- Le choc de pointe est en place
- Tachycardie régulière ou irrégulière si trouble de rythme
- Souffle holosystolique fonctionnel, mais aussi organique si valvulopathie associée.
- Bruit de galop
 - B₃ : bruit de galop protosystolique : RRVG ⇒ correspond au remplissage rapide du ventricule gauche
 - B₄ : bruit de galop présystolique, correspond au remplissage lent du ventricule gauche (RLVG).

NB. B₄ et B₃ sont des temps de révolution cardiaque qui ne sont normalement pas audibles. Ils sont pathologiques.

❖ Au niveau du poumon :

On a les signes de stase pulmonaire (râles sous- crépitants + tableau d'épanchement liquidien).

3.2. DCD

3.1.1. Signes subjectifs

- Dyspnée, mais qui n'a pas la caractéristique d'être une dyspnée d'effort, pas d'orthopnée ni de dyspnée paroxystique nocturne
- Palpitations
- Hépatalgie d'effort c.à.d douleur à l'hypochondre droit qui signe une stase ou une irritation de la capsule de Glisson.
- Cyanose + œdème des membres inférieurs bilatéraux + turgescence des jugulaires

3.1.2. Signes objectifs

- Le choc de pointe est en place, s'il se déplace, il est légèrement en dedans du 5^{ème} EIC sur la ligne médioclaviculaire gauche.
- Tachycardie régulière ou irrégulière si trouble de rythme associé
- Bruit systolique

❖ Signes périphériques :

- Turgescence spontanée des veines jugulaires
- Foie de stase ou hépatomégalie de stase

NB. Si le malade présente les signes de DCD et de DCG, on parle de décompensation cardiaque globale.

3.2.3. Paraclinique

- ❖ Rx thorax : montre une silhouette cardiaque augmenté de volume
 - En cas de DCG ce sont les cavités gauches qui seront augmentées de volume.
 - Si DCD ce sont les cavités droites qui seront augmentées de volume.
- ❖ Echo cardiaque :
 - permet de voir les cavités cardiaque augmentées de volume et la fraction d'éjection sera diminuée.

$$\frac{VTD - VTES}{VTD}$$

- permet de voir aussi l'état des parois c.à.d s'il y a hypertrophie ; on aura une hypokinésie c.à.d les mouvements du cœur seront abolis.

4. *Principes de traitement de la décompensation cardiaque*

Il faut :

- Réduire la précharge
- Réduire la postcharge
- Améliorer la contractilité cardiaque si possible
- Traiter ou prévenir les différentes complications

Les épargneurs de K^+ : Aldactone ou Spironolactone a l'avantage de prévenir la fibrose due à une décompensation cardiaque chronique c.à.d. ont un effet antitrophique.

4.2. Comment réduire la postcharge ?

Prendre des mesures qui vont entraîner la vasodilatation artérielle.

❖ Les anticalciques

- Nifédipine (Adalat®) \Rightarrow \downarrow aussi la contractilité cardiaque. C'est pourquoi de plus en plus il est abandonné car il a un effet inotrope négatif alors qu'on a besoin d'un effet inotrope positif.
- Amlodipine (Amlor®)

❖ Les α_2 bloquants ($\bar{\alpha}_2$)

- Prazosine
- Hydralazine

❖ Les IEC : ont un double avantage :

- Agit sur la veine en diminuant la précharge
- Agit sur l'artère en diminuant la postcharge
- A un effet antitrophique

4.3. Mesures pour améliorer la contractilité cardiaque

Ce sont les toniques cardiaques ou cardiotoniques ou encore digitaliques.

- digoxin : forme semi- lente et fugace
- digitoxine : forme rapide
- ouabaine : forme extra- lente avec beaucoup d'effets secondaires.

Les digitaliques ont des effets :

- inotrope positif (I^+) : contractilité
- chronotrope (-) : fréquence cardiaque
- dromotrope (-) : conduction
- bathmotrope (+) : excitabilité

Effets secondaires des digitaliques (question de jury Prof Kintoki)

- ❖ tube digestif : vomissement, diarrhée
- ❖ cœur : tachycardie, fibrillation auriculaire

Digoxin : dosé à 0,08 mg/Kg

Après 8 h ou 16 h, on donne la moitié de la dose

Ex. Pour un adulte de 60 Kg.

Dose d'attaque : $0,08 \times 60 = 0,5$ mg per os

8 h après, soit on répète la même dose, soit on donne la moitié (0,25 mg), soit on le donne (0,25 mg) après 16 h.

Si on veut minimiser les effets secondaires, on peut donner le $\frac{1}{4}$ après 8 h c.à.d. 0,125 mg.

4.4. Traitement et prévention des complications si possible

- cardiomyopathie dilatée : AAS
- sténose mitrale : Fraxiparine

4.5. Traiter l'étiologie si possible

- endocardite septique : ATB
- valvulopathie : remplacement valvulaire

Les examens paracliniques à demander sont en rapport avec l'étiologie sous-jacente.

- Rx thorax
- ECG : montrera une tachycardie sinusale, les signes de surcharge systolique ou trouble de la dépolarisation avec des ondes T pointus.
- Echographie

LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX

1. Définition

C'est une pathologie du parenchyme cérébral d'origine vasculaire et qui se manifeste par des troubles neurologiques.

On distingue :

- les AVC constitués (AVC hémorragiques et AVC ischémiques).

Ici, on a des troubles neurologiques permanents : signes de localisation.

- Les AVC non constitués
 - accidents ischémiques transitoires (AIT) : ensemble de manifestation neurologiques de durée de moins de 24 heures (appelé aussi AVC ischémiques non constitué)
 - encéphalopathie hypertensive : ensemble de manifestations neurologiques liées à une poussée hypertensive et qui régressent lorsque vous baissez les chiffres tensionnels.

2. Clinique

- vertige
- lipothymie, fléchissement de la conscience
- coma

Pour prouver qu'il s'agit d'AVC constitué, il faut la persistance des troubles neurologiques plus de 24 heures. Si les signes neurologiques disparaissent moins de 24 h, il s'agit d'AIT.

AIT : un caillot peut obstruer les artères cérébrales au niveau du polygone de Willis. Ce thrombus est un thrombus blanc qui se dissout facilement parce qu'il est pauvre en fibrine. D'où la repermeabilisation alors que le thrombus des AVC ischémiques est un thrombus rouge et difficilement soluble car très riche en fibrine.

3. Causes

Différent selon qu'il s'agit d'un AVC hémorragique ou d'AVC ischémique.

3.1. AVC hémorragique

1) Causes congénitales : AVC chez le jeune < 40 ans

- Malformations vasculaires :
 - Anévrisme artériel ou veineux
 - Angiome

2) causes acquises : suspecté chez les personnes de 2^{ème} et 3^{ème} âge

- ❖ HTA : la plus fréquente cause d'AVC hémorragique.

- Mécanisme : ce sont des poussées brutales hypertensives qui entraînent l'AVC hémorragique.

NB. Tous les hypertendus ne font pas l'AVC, mais ce sont les hypertendus indisciplinés ne respectant pas le régime.

Ces poussées brutales hypertensives, ce sont les nécroses fibrinoïdes qui sont responsables de la formation de la dissection de la paroi, en provoquant des anévrismes ou des micro anévrismes. Et, la prochaine poussée hypertensive va provoquer l'éclatement de la paroi ⇒ saignée.

- ❖ Traumatisme crânio-encéphalique
- ❖ Trouble de la crase sanguine
 - CIVD
 - Hémopathie maligne
 - Aplasie médullaire
 - Sd lymphoprolifératif ou myéloprolifératif qui entraînent la ptysie (étouffement) de la moelle.

3.2. AVC ischémique

On distingue :

Les causes thrombo-emboliques

C'est le cas de :

- la thrombose artériosccléreuse (forme la plus répandue et la plus incriminée).
Lieu de prédilection : carotide primitive gauche ou droite au niveau de la bifurcation. C'est pourquoi on demande le doppler de la carotide.
- Les embolies d'origine cardiaque

Ex. cardiopathie emboligène du côté du cœur gauche. Si un AVC est d'origine droite, c'est qu'il y a une communication des cavités, l'embolie ou le sang court-circuite les poumons.

Question jury : ces cardiomyopathies emboligènes sont :

- les cardiomyopathies dilatées car toute stase favorise la formation de thrombus (triade de Virchow)
- endocardite infectieuse
- valvulopathies (sténose mitrale)
- trouble de rythme cardiaque (ex. infarctus du myocarde)

Question jury : ECG est nécessaire pour rechercher l'étiologie (ex. trouble de rythme en cas d'AVC).

- Les manifestations thrombo-emboliques des cellules cancéreuses
- Le Sd néphrotique entraîne des complications thrombo-emboliques.

Protéinurie massive → hypoprotidémie → ↓ pression colloïdale (pression oncotique) → ↑ hyperlipidémie → hyperviscosité → stase → manifestation de Virchow → thrombo-embolie → AVC.

- Hypoperfusion artérielle car la pression de perfusion.....

La pression artérielle systémique
Pression veineuse centrale

$$PP\ cereb = PAS - PVC$$

$$PP\ cereb = PAS$$

- Tous les états de choc : défaillance circulatoire avec souffrance cellulaire.
- HTA → 95% d'AVC hémorragique et 5% d'AVC ischémique

Le choc

Il se manifeste par l'hypotension artérielle + les signes de souffrance cellulaire.

On distingue :

- les chocs cardiogéniques
- les chocs non cardiogéniques

NB. On peut faire le remplissage dans tous les chocs cardiogéniques, si on fait le remplissage on va surcharger le malade et entraîner un OAP.

Dans le choc non cardiogénique, on distingue :

- le choc hypovolémique (perte de liquide vrai)
- le choc par redistribution (hypovolémie relative sans perte réelle de liquide parce que le liquide se trouve dans le 3^{ème} secteur).

NB. Ici, quand on fait le remplissage alors qu'il y a rappel d'eau dans le secteur vasculaire, le malade sera surchargé.

Parmi les chocs par redistribution, on a :

- le choc septique : on a les arguments de sepsis anaphylactique, neurologique,
- le choc rencontré dans certaines pathologies particulières : cirrhose, Sd néphrotique.

Dans le choc hypovolémique, le malade peut perdre le liquide par :

- troubles digestifs : diarrhée, vomissement
- voie rénale : diabète sucré et insipide ⇒ polyurie importante
- voie cutanée : transpiration profuse
- voie salivaire : en cas de cancer broncho-pulmonaire.

Question du Prof Dr KAYEMBE

Quels sont les arguments de suspicion du cancer broncho-pulmonaire et les types histologiques ?

- 1) arguments épidémiologiques :
 - âge
 - prise de tabac
 - certaines professions (fiente, amiante, fibres)
- 2) arguments cliniques :
 - anorexie importante
 - amaigrissement
 - douleur thoracique
 - hypoventilation à l'examen : ↓ VV, matité, silence auscultatoire
- 3) types histologiques :

- carcinome épidermoïde ou épithélioma épidermoïde
- l'anaplasique à petites cellules
- l'anaplasique à grandes cellules
- l'adénocarcinome bronchique
- le carcinoïde bronchique, qui a la particularité d'entraîner l'hypersalivation importante et perte de liquide.

Ici, il faut rechercher les signes de déshydratation.

❖ *Signes de déshydratation intracellulaire :*

Le corps humain a 60% d'eau dont 40% en intracellulaire et 20% en extracellulaire dont 15% dans l'interstitielle et 5% vasculaire.

- fléchissement de l'état de conscience
- coma
- perte de conscience ou de connaissance
- convulsion
- fièvre
- soif
- sécheresse de la bouche et des muqueuses

❖ *Signes de déshydratation extracellulaire*

➤ Composante interstitielle

Il faut rechercher :

- Pli de déshydratation
- Enophtalmie
- Frontanelle
- Sécheresse de la langue
- Composante vasculaire
 - Composante veineuse
 - les veines jugulaires deviennent plates
 - composante artérielle
 - chute de la PA parce que la ↓ de la masse sanguine ⇒ ↓ du DC.

Mais, la personne peut présenter une PA normale alors qu'il a une déshydratation sévère. Cela s'explique par le fait du mécanisme de compensation par des barorécepteurs qui entraînent une stimulation du système orthosympathique qui agit au niveau des vaisseaux artériels pour entraîner la vasoconstriction. D'où ↑ de la PA et au niveau veineux il y a une constriction veineuse ⇒ ↑ retour veineux ⇒ ↑ volume télédiastolique. D'où ↑ DC.

Ici, il faut rechercher l'hypotension orthostatique, lorsqu'elle est présente, c'est que la déshydratation est importante.

Hypotension orthostatique : chute de la pression systolique de plus de 10 mmHg lorsqu'on passe de la position couchée à la position debout.

Tumeur ou processus expansif intracrânien comprimant une artère ou un granulome au niveau du crâne.

ΔΔ de processus expansif intracrânien

- ❖ maladies infectieuses
 - abcès cérébraux d'origine :
 - bactérienne non spécifique
 - infection à VIH
 - parasitaire (toxoplasmose)
- ❖ Maladies inflammatoires non spécifiques
 - granulome :
 - bactérienne spécifique : TBC, Syphilis
 - mycotique : ex. cryptococome
- ❖ causes tumorales : hémopathies malignes
 - angiome
 - astrocytome
 - lymphome cérébral : lymphome non Hodgkinien
 - sarcome de Kaposi
- ❖ causes vasculaires
 - AVC hémorragique
 - Traumatisme crânio-encéphalique
 - AVC ischémique avec un œdème cérébral important

Clinique de l'AVC

N'est rien d'autre que les manifestations neurologiques. D'où, faire un examen neurologique.

1. Etude des fonctions supérieures

a) la conscience

- Est-elle altérée ?
- Dans le sens d'exaltation (délire, hallucination) ou de diminution de la conscience ou coma.

❖ Le coma

- Stade 1 : coma vigile : répond à l'appel de son nom et répond de façon appropriée aux stimuli
- Stade 2 : ne répond pas à l'appel de son nom, mais répond de façon inappropriée aux stimuli
- Stade 3 : pas de réponse ni à l'appel de son nom, ni aux stimuli nociceptiques (mydriase aréflexique + relâchement sphinctérien)
- Stade 4 : coma dépassé : le malade ne peut plus revenir. C'est la vie sous-encéphalique. Il est maintenu en vie par le système autonome neurovégétatif. Ce sont des personnes décédées au terme de la loi.

b) le langage

Peut être perturbé dans le sens de la logorrhée, dysarthrie ou aphasie.

- dysarthrie : difficulté d'articulation
- aphasie :
 - motrice : ne parle pas, mais comprend
 - sensoriel : parle, mais on ne comprend pas ce qu'il dit

c) orientation temporo-spaciale

Le malade ne connaît plus l'heure ni le jour, ne sait plus reconnaître le lieu où il est.

d) la mémoire

Peut être perturbée → amnésie

- amnésie rétrograde : incapable de raconter l'histoire de sa maladie, ne se souvient plus de son passé
- amnésie antérograde : n'a pas de souvenir lointain, mais peut se souvenir des faits récents et plus particulièrement de l'histoire de sa maladie.

e) intelligence

Voir si le langage est cohérent

2. Etude des différents rapports des paires crâniennes (Surtout le nerf VII)

Ici, on peut avoir une perturbation de toutes les paires de nerfs crâniens (cfr Neuro- anatomie)

En rapport avec le nerf VII, le malade présente la paralysie faciale. On distingue :

❖ La paralysie faciale de type centrale

Ici, c'est la moitié < de l'hémiface qui est intéressée, donc :

- pas d'effacement des rides
- pas de signe d'inocclusion des paupières (pas de signe de Charles Bell)
- effacement du sillon naso- génien avec attraction de la bouche du côté sain

❖ paralysie faciale de type périphérique

Toute l'hémiface est paralysée. On a :

- effacement des rides du côté paralysé
- inocclusion des paupières
- ptose palpébrale
- effacement du sillon naso- génien avec attraction de la bouche du côté sain.

Le noyau du VII a 2 pôles. Le pôle > reçoit les fibres homolatérales, le pôle < reçoit les fibres des 2 côtés.

Du point de vue épidémiologique, la localisation la plus fréquente d'AVC est haut située au niveau de la capsule interne, mais la localisation de la lésion peut être située au niveau du tronc cérébral, on aura donc un syndrome alterne (paralysie faciale homolatérale à la lésion et hémiparésie controlatérale à la lésion).

Question jury : pourquoi dans l'AVC, on a la paralysie faciale et le déficit moteur corporel du même côté, mais la lésion du côté opposé ?

R/ parce que dans l'AVC, la lésion est souvent haut située c.à.d au dessus du noyau.

3. Etude de la motricité (volontaire et involontaire)

- a. Motricité active : exécutée par le malade lui- même
- b. Motricité passive : exécutée par le médecin.

4. Etude de la sensibilité

- superficielle : tactile, algésique, thermique (tubes chaud et froid appliqués sur la peau du malade)
- profonde :
 - o le malade a les yeux fermés, on lui demande de reconnaître les objets qu'il a l'habitude de manipuler
 - o demander au malade de reconnaître les yeux fermés les différents segments du corps stimulés.

5. tonus

Pour reconnaître les récides d'AVC

- paralysie flasque : accident récent
- paralysie spastique : accident ancien

6. réflexes

- cutané- muqueux :
 - o réflexes cutanés
 - abdominaux : $>$, \overline{X} , $<$
 - crémastérien
 - plantaires : réponse normale = flexion des orteils
- ostéo- tendineux :
 - o membres $>$:
 - bicipital,
 - tricipital,
 - stylo- radial,
 - cubito- pronateur
 - o membres $<$:
 - rotulien
 - achilléen

En cas d'AVC, on a les signes de latéralisation. Si la lésion se trouve à droite, les signes de latéralisation se trouvent à gauche. On aura à gauche :

- hypotonie
- hyporéflexie latérale
- hémiplégie
- Babinski
- Hyperréflexie unilatérale

NB. En rapport avec la clinique, on peut faire la différence entre AVC hémorragique et AVC ischémique.

Dans l'AVC hémorragique par rapport à l'AVC ischémique :

- le mode d'installation est brutal
- le déficit neurologique est plus prononcé
- les chiffres tensionnels sont très élevés
- les prodromes précèdent l'AVC : céphalées
- il y a vomissement en jet

Dans l'AVC ischémique, on distingue :

- l'AVC ischémique sur thrombose artérioscléreuse
- l'AVC ischémique sur embolie dont le mode de survenue est plus brutal.

Examens paracliniques

- 1) scanner cérébral ou IRM : détermine
 - le type d'AVC (ischémique ou hémorragique)
 - la localisation

Question jury : quelles sont les images scannographiques en cas d'AVC ?

R/

- hyperdense pour l'AVC hémorragique
 - hypodense pour l'AVC ischémique
- 2) F.O. pour l'importance de l'œdème cérébral
- œdème vasogénique
 - œdème interstitiel
 - cytotoxique
- 3) Examens d'orientation étiologique
- Echo Doppler des vaisseaux du cou si on pense à une thrombose, une sclérose. On aura une vitesse importante (turbulence importante qui suggère une obstruction).
 - Echo cardiaque
 - ECG : pour exclure un trouble de rythme

Principes thérapeutiques

- 1) lutte contre l'œdème cérébral
- la tête du malade doit être levée de 30° sur le plan du lit
 - corticothérapie :
 - o Dexaméthazone 12 mg dose d'attaque en IVD pendant 24 h. (soit 3 × 4 mg/ j), puis réduire progressivement.
 - Mannitol : s'il y a insuffisance rénale, adapter la dose si non → déshydratation intracellulaire importante → décès. C'est un sucre à grand pouvoir osmotique → appel d'eau du milieu interstitiel vers le milieu vasculaire. Si la dose n'est pas adaptée, on aura une longue durée d'action du Mannitol → déshydratation importante.
 - Oxygénothérapie : le primum movens de la pathologie c'est l'ischémie par rupture vasculaire. Le métabolisme sera anaérobie (glycolyse anaérobie) ⇒ accumulation de l'acide lactique ⇒ vasodilatation qui va aggraver l'œdème vasogénique. D'où, on demandera la glycémie. Une glycémie élevée va encore aggraver la glycolyse anaérobie ⇒ aggravation de l'œdème vasogénique. C'est pourquoi en cas d'AVC, il faut toujours baisser la glycémie.
 - Gazométrie sanguine si on a les moyens
 - Mettre le malade sous respirateur artificiel

Mesures spécifiques de l'AVC ischémique

- 2) traitement anticoagulant dans les 6 h qui suivent l'accident.
- 3) Faire un scanner d'urgence dans les 6 h suivant l'accident. Son but est d'exclure un AVC hémorragique (image hyperdense), mais pour arriver à voir l'image hypodense de l'AVC ischémique, il faut le faire dans les 48 h.

Mesures pharmacologiques

- 4) Nootropyl : oxygénateur cérébral qui a un pouvoir rhéologique.
- 5) Centrum : dans le but de soutenir le métabolisme qui devient anaérobie et pauvre en ATP avec accumulation de Na^+ à l'intérieur de la cellule → appel d'eau à l'intérieur de la cellule → ballonnement et éclatement → libération du contenu dans le milieu interstitiel (radicaux libres) ⇒ œdème interstitiel.

Le centrum contient l'irridine. Ex : Kystidine

- 6) triline (300 mg) et citiline (100mg)
- 7) mesures pour lutter contre les radicaux libres
 - a. Vit C 3×50 mg (injection et buvable) inj en IVD
 - b. Vit E gel 200 mg $\times 2$ le matin et le soir
- 8) Nootropyl 12 dans 1 l de sérum glucosé 5%. Faire couler pendant 12 h, relayer avec Centrum amp. 300 mg 3 doses (injection et buvable 3×1 amp en IVD si le malade est en coma)

Entre l'AVC ischémique et l'AVC hémorragique, l'unique situation où il faut baisser la PA c'est l'AVC hémorragique parce que plus les chiffres tensionnels sont élevés, plus le malade saigne.

Maintenir les chiffres à 160- 170 mmHg de systole parce que dans cette fourchette on a une bonne perfusion cérébrale.

Pour l'AVC ischémique, 160- 200 mmHg

Plus bas (<160 mmHg), c'est mauvais et plus haut (200 mmHg), c'est mauvais.

Dans la phase aigue, maintenir toujours la PA élevée. Après la phase aigue, on peut baisser la PA car une chute brutale va compromettre la pression de perfusion cérébrale.

Quand la personne vient avec une PA < 160 mmHg de systole en cas d'AVC hémorragique, il faut remonter.

Facteurs de pronostic de l'AVC

- 9) facteurs cliniques
 - a. AVC antérieur
 - b. Age
 - c. Type d'AVC
 - d. Etat de conscience
- 10) facteurs biologiques
 - a. glycémie
 - b. hémogramme

LE DIABETE SUCRE

1. Définition

C'est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique et persistante.

Critères de définition

Ces critères pour suspecter le diabète sucré sont clinico- biologiques.

Il y a 2 sortes de diabète sucré :

- le diabète sucré (D.S) probablement de type 1
- le D.S. probablement de type 2

Critères cliniques

- polyurie
- polydipsie (mécanisme de compensation pour éviter la déshydratation)
- polyphagie

- asthénie physique importante
- amaigrissement

Critères biologiques

- 1) glycémie à jeun ≥ 126 mg/ dl
 - VN : 60- 110 mg/ dl
- 2) si glycémie à jeun compris entre 110- 125 mg/ dl : intolérance aux hydrates de carbone
- 3) l'hyperglycémie provoquée par voie orale
On administre 75 g de glucose. On considère la glycémie de la 2^{ème} heure qui doit être ≥ 200 mg/ dl.

Ici on annexe aussi la glycémie post-prandiale et la glycémie casuelle.

Si toutes ces glycémies sont ≥ 200 mg/ dl, alors on parle de diabète sucré.

Si elles sont comprises entre 140- 199 mg/ dl, on parle d'intolérance aux hydrates de carbone vraie.

Types de diabète

Dans le diabète sucré de type 1, la symptomatologie est très parlante :

- polyurie
- polydipsie avec comme conséquence déshydratation ; alors que dans le type 2, la symptomatologie n'est pas très parlante.

2. Classification

- 1) le D.S probablement de type 1
- 2) D.S probablement de type 2
- 3) D.S de maturité de l'adulte jeune ou MODY (maturity onset diabete in young)
rencontré chez le tout jeune très obèse.
- 4) D.S spécifique ou secondaire

Diabète sucré probablement de type 1

Jadis appelé D.S insulino-dépendant, D.S juvénile, D.S maigre.

Il est suspecté chez les personnes :

- < 40 ans qui sont maigres
- Dont la glycémie répond à l'insulinothérapie

On a 2 sous groupes :

a) Sous type 1 ou sous type 1,5

- c'est un D.S qui évolue longtemps sous un mode non insulino-dépendant pour devenir ensuite insulino-dépendant
- il est associé aux maladies auto- immunes :
 - o myxoedème
 - o maladie de Basedow (hyperthyroïdie)
 - o LED
- on rencontre des anticorps anti- cellules β des îlots de Langerhans. C'est donc un D.S auto- immun
- il peut se rencontrer chez les personnes obèses
- on peut le rencontrer également au delà de 40 ans

b) Sous type 2 ou diabète idiopathique ou insulinoprive

Caractérisée par une carence importante dans l'insulinémie. C'est lui qui est responsable de coma acido- cétosique ; alors que dans le sous type 1 il y a une insulinosécrétion résiduelle qui protège contre l'acidocétose et coma acido- cétosique.

Diabète sucré probablement de type 2

Jadis appelé D.S non insulinodépendant, diabète gras, diabète de l'adulte.

Il est suspecté chez les personnes :

- > 40 ans
- Grasses
- Dont le traitement avec les antidiabétiques oraux répond (parce qu'ils sont non insulino- dépendants).

On y rencontre 2 sous types :

- a) le sous type 1 : D.S de type 2 avec insulino-résistance prédominante
- b) le sous type 2 : D.S de type 2 avec insulino-déficience prédominante ou diabète sucré insulino- nécessitant c.à.d. les cellules β de Langerhans ne produisent pas l'insuline en quantité suffisante ; alors que dans le sous type 1 il y a soit :
 - baisse du nombre des récepteurs
 - baisse de l'affinité de l'insuline aux récepteurs
 - baisse de l'affinité post- synaptique

MODY

Suspecté chez les sujets jeunes < 25 ans et très obèses.

Diabète sucré spécifique

On a toutes les causes secondaires au D.S.

- causes hormonales
- tumeurs pancréatiques
- certaines chirurgies (pancréatectomie totale ou subtotale avec ablation de 80% de la masse pancréatique)
- diabète sucré gestationnel
- diabète sucré médicamenteux

N.B. les D.S type 1 et 2 ont un fort caractère héréditaire par rapport au D.S. spécifique. D'où, rechercher une notion d'hérédité de diabète dans la famille.

Question jury : quels sont les arguments pour parler de diabète sucré ?

R/

- identité : âge
- S.D :
 - o Polyurie
 - o Polydipsie
 - o Polyphagie
 - o Asthénie
 - o Amaigrissement
- ATCD :
 - o Notion de diabète en famille
 - o Héréditaire

- Collatéraux
- Personnels : s'il est connu diabétique
- Diabète de découverte récente

Critères clinico- biologique de différenciation de D.S. probablement de type 1 et 2

Type 1

Clinique :

- 2A, 3P très prononcés
- Age > 40 ans

Biologie :

- insulínémie ↓
- C- peptide ↓
- Cétonurie présente (corps cétoniques)

Type 2

Clinique

- 2A, 3P moins prononcé
- Age > 40 ans

Biologie

- insulínémie ↑ ou normale
- C- peptide légèrement ↑ ou normal
- Cétonémie absente

3. Les complications du diabète sucré

a) complications aiguës : les comas

- coma acido- cétosique
- coma hyperosmolaire
- coma par acidose lactique
- coma hypoglycémique

b) complications chroniques

- les macro- angiopathies diabétiques
- les micro- angiopathies diabétiques :
 - o rétinopathie diabétique
 - o néphropathie diabétique
 - o neuropathie diabétique
 Elles constituent la tripathie diabétique

- les infections :

- o urinaires
- o pulmonaires
- o cutanées à répétition (prurit)
- o sepsis

- le Sd de Schwartz- Barter = Sd de sécrétion inapproprié d'ADH (SIADH)

o $\Delta\Delta$:

- Cancer broncho-pulmonaire
- Cancer du foie

3.1. Les complications aiguës**3.1.1. Coma acido- cétosique**

Se manifeste par :

- l'acidose métabolique
- l'acidose cétosique. On aura une respiration de Kussmaul. La réserve alcaline sera basse : 18- 32 mmol/ l
- déshydratation extra cellulaire
- haleine fruitée
- l'osmolarité du malade est < 140 mmol/ l

3.1.2. Coma hyperosmolaire

Caractéristiques

- c'est le classique des diabètes sucrés probablement de type 2.

- Ces personnes présentent une déshydratation à prédominance intracellulaire. C'est pourquoi ces personnes présentent la fièvre.
- Pas d'acidose cétosique, d'où pas de respiration de Kussmaul
- Osmolarité $> 140 \text{ mosmol/l}$

3.1.3. Coma acido- lactique

Il se rencontre chez les personnes avec D.S probablement de type 2, mais avec un tableau de :

- insuffisance cardiaque importante
- insuffisance rénale
- insuffisance respiratoire et sont sous antidiabétiques oraux.

CAT/ les mettre sous insuline car si on les met sous antidiabétiques oraux \Rightarrow coma acido-cétosique.

3.1.4. Coma hypoglycémique

- C'est un coma iatrogène
- Vertige
- Asthénie physique
- Transpiration profuse

A cause de la neuropathie diabétique périphérique, ces personnes entrent en coma sans présenter les signes d'hypoglycémie.

N.B. dans les 6 heures, lorsqu'un coma hypoglycémique n'est pas corrigé, il y a nécrose au niveau de la substance grise dans le cerveau \Rightarrow ces personnes entrent en phase irréversible du coma. Quant bien même elles sortiront du coma, elles auront des séquelles.

3.2. Complications chroniques

3.2.1. Infections

- Cutanées (surtout) : furoncle, abcès à répétition
- Pulmonaires
- Urinaires
- Digestives

3.2.2. Les macro- angiopathies

Liées à l'hyperglycémie chronique avec phénomène de glucation. Le sucre va infiltrer la paroi artérielle et entraîner l'artériosclérose. Cette artériosclérose va rencontrer
Ainsi AVC de type ischémique par thrombose \Rightarrow thrombo- artériosclérose.

A l'auscultation, on a un souffle carotidien.

Examen paraclinique :

- artériographie
- écho Doppler

L'artériosclérose peut se localiser aussi au niveau des artères coronaires (nourricières du cœur). D'où, cardiopathie ischémique.

On a 2 formes :

- angine de poitrine
- infarctus du myocarde

Pour les différencier, on a :

- a) les éléments cliniques
 - a. angine de poitrine

- douleur précordiale de localisation retro-sternale irradiant l'épaule gauche, le bras gauche ou la mâchoire. Cette douleur cède au repos ou après usage de trinitrine. Cette douleur survient à l'effort.

b. infarctus du myocarde

- douleur permanente survenant même au repos et s'aggravant à l'effort. Elle ne cède pas au repos, ni après administration des dérivés nitrés.

b) A l'ECG

Angine de poitrine : On a les signes d'ischémie (l'onde T est asymétrique).

On distingue :

- l'ischémie sous endocardique : l'onde T devient ample, pointue, positive et symétrique.
- L'ischémie sous épicaudique : onde T ample, pointue, symétrique et négative.

$\Delta\Delta$: douleurs épigastriques retrosternale

- gastrique
- oesophagique

Infarctus du myocarde : on a les signes de lésion et les signes de nécrose.

Le sous- décalage du segment ST est un signe de lésion sous péricardique.

- Signes de nécrose : présence d l'onde q de nécrose. $< 0,004$ sec.....

▪ dosage de D- dimères : $\uparrow\uparrow$ fibrines

CAT/ T³ anticoagulant (Fraxiparine)

- Les D- dimères sont des produits de dégradation de la fibrine. Elles seront au delà des limites normales.
- Toponine ND

Question jury : Quel est l'examen simple à demander en cas d'infarctus du myocarde ? (Prof LONGO)

R/ les transaminases :

- SGOT spécialement
- SGPT pour la nécrose hépato- cellulaire

NB. Les cardiopathies ischémiques (coronaropathies diabétiques) chez les diabétiques sont silencieuses car ces personnes ne présentent pas de douleur, et si on ne fait pas l'ECG, ces personnes peuvent mourir d'une mort subite à cause de l'infarctus du myocarde.

Au niveau de l'artère temporale on peut avoir une artérite ; d'où, palper l'artère temporale par le palper bimanuel. On aura donc un pouls faible du côté de l'artérite par rapport au côté sain. Au niveau des artères des membres $<$, la claudication intermittente. C'est une douleur ressentie lorsque la personne marche. Quand elle s'arrête, la douleur cède.

Au niveau de l'aorte : \Rightarrow souffle abdominal

Au niveau de l'artère rénale \Rightarrow obstruction

A l'auscultation, on aura un souffle para- ombilical. Cette obstruction peut être bilatérale \Rightarrow hypoperfusion rénale \Rightarrow hyperaldostérisme secondaire \Rightarrow HTA.

Biologiquement : au niveau plasmatique, on va demander :

- la rénine
- l'aldostérone \Rightarrow rétention hydrosodée \Rightarrow hypernatrémie \Rightarrow hypokaliémie.

Mais en pratique, on aura une natrémie normale à cause de la rétention hydrique c.à.d hyponatrémie de dilution.

- on aura l'hypokaliémie avec alcalose.

Au niveau de la diurèse, hyponatriurie, hyperkaliurie.

3.2.3. Les micro- angiopathies diabétiques

- Rétinopathie diabétique
 - Clinique : vision floue
 - Paraclinique : F.O

Question jury : Donner les autres complications oculaires de D.S (Dr Bidingisha)

R/

- cataracte
- glaucome
- uvéite
- kératite

- néphropathie diabétique

C'est une glomérulonéphrite (et non vasculaire)

- cliniquement : le malade va présenter
 - un Sd néphrotique ou Sd oedémateux
 - bouffissure de la face
 - épanchement pleural
- biologiquement : la protéinurie est significative
 - stigmatisme d'atteinte glomérulaire
 - Sd oedémateux localisé au niveau du visage
 - biologie de l'insuffisance rénale chronique : urée et créatinine
 - ↑↑
 - HTA

Le sédiment urinaire va montrer :

- présence de > 80% de GR modifié
- présence des cylindres hématiques
 - IRC :
 - Urée ↑
 - Créatinine ↑
 - HTA : les chiffres sont élevés

Donc, pour suspecter une néphropathie diabétique, il faut :

- les stigmates d'une atteinte glomérulaire
- l'IRC
- HTA

Pour asseoir le diagnostic, il faut faire une échographie rénale qui va montrer une IRC c.à.d rein de taille réduite avec différenciation cortico- médullaire (qui montre une ancienneté du processus).

Voici quelques pathologies ayant un rein de taille normale, mais avec dédifférenciation cortico- médullaire :

- néphropathie diabétique
- néphropathie associée au VIH
- Néphropathie du sicklanémique
- Amyloïdose rénale

- Polykystose rénale

Pour confirmer une néphropathie diabétique, il faut faire une biopsie rénale : aveugle, échoguidée, transjugulaire ou chirurgicale.

NB : au stade terminal de la maladie, la taille du rein est réduite. La biopsie va montrer la glomérulosclérose focale et segmentaire (GSFS)

ΔΔ

- VAN
- Amyloïdose
- Glomérulonéphrite post- infectieuse

Ce qui est caractéristique, c'est la lésion de KIMMESTIEL WILSON.

Un dépôt de substance hyaline au niveau des artérioles afférentes (hyalinisation de l'artériole afférente).

3.2.4. Neuropathie diabétique

On distingue :

- la neuropathie diabétique autonome
- la neuropathie diabétique périphérique

La neuropathie diabétique autonome

Par atteinte du SNA ; le malade va présenter :

- bradycardie
- constipation chronique inexpliquée
- perturbation du système nerveux parasympathique avec acétylcholine +++
- dyspepsie
- gastropylégie autonome

La neuropathie diabétique périphérique

- trouble de la sensibilité tactile, algésique, thermique
- hypoesthésie, anesthésie
- hyperesthésie

Pied diabétique

Physiologie : 2 éléments :

- les macro- angiopathies liées à l'ischémie → la gangrène sèche, si surinfection on aura la gangrène humide
 - la neuropathie périphérique
- CAT : artériographie, amputation de la jambe

Nomenclature

- D.S. probablement de type 1 équilibré, compliqué
- Type 1 ou 2 : en rapport avec les critères de la classification.
- Équilibré ou déséquilibré : en rapport avec la glycémie que vous avez.
Équilibré = glycémie normale
- compliqué ou non compliqué : en rapport avec les complications sous- jacentes

Si le diabète est équilibré

Q/ est- ce un diabète contrôlé ?

R/ il faut l'Hb glycaté qui suit la glycémie pendant 120 jours. Donc, un diabète contrôlé, c'est une glycémie de tous les jours.

Probablement : parce que les examens d'investigation sont en cours

Programme

On demande :

- 1) le bilan de retentissement oculaire : à la recherche de la rétinopathie diabétique : on demande le fond d'œil
- 2) le bilan de retentissement cardiaque : pour le recherche des cardiopathies diabétiques telles que :
 - a. la coronaropathie :
 - angine de poitrine
 - infarctus du myocarde

On recourt à l'ECG.

- la cardiomyopathie (cardiomyopathie dilatée) : ici, c'est l'échographie qui oriente et montre la dilatation des 4 cavités avec akinésie et/ ou hypokinésie.
 - o La Rx thorax montre l'hypertrophie des vaisseaux
 - o L'écho cardiaque montre l'artériosclérose de l'artère carotide primitive
- 3) le bilan de retentissement rénal : on recherche la néphropathie diabétique qui se traduit par l'IRC :
 - test biologique, on aura :
 - ◆ créatinine ↑
 - ◆ hyperkaliémie
 - ◆ hypocalcémie
 - ◆ anémie
 - ◆ ↓ réserve alcaline
 - Rx profil
 - Echo rénale : rein de taille normale ou ↑ de volume avec dédifférenciation cortico- médullaire.
 - Biopsie pour confirmer
 - Echo doppler va montrer l'artériosclérose au niveau de l'artère rénale.
- 4) chercher les facteurs de risque cardio- vasculaires associés au diabète qui sont :
 - la triglycéridémie
 - le taux de cholestérol total
 - le taux de HDL cholestérol
 - la fibrinogénèse
 - l'acide urique

.....
C'est valable même pour les formes compliquées

- corriger la glycémie
- corriger l'état de déshydratation → réhydratation
- traiter les complications

Comment contrôler le diabète ?

Mesures non pharmacologiques

Régime :

- hypocalorique
- pauvre en sucre à résorption rapide
- éviter l'alimentation riche en graisse

Mesures pharmacologiques

➤ *Diabète type 1 non équilibré* :→ insulinothérapie

On tiendra compte de l'insulinosécrétion basale quotidienne qui est autour de 30 à 40UI d'insuline. En postprandiale, cette sécrétion d'insuline passe à 60, 70, voir 80UI.

Comme on ne connaît pas la sécrétion d'insuline, on conseille d'apporter de l'insulinosécrétion basale qui est de 30- 40UI par jour. ; D'où, on répartit en 3 prises de 10UI. Soit, $3 \times 10\text{UI} / 24 \text{ h}$ en sous cutané. Ensuite, il faut suivre la glycémie tous les jours.

Si la glycémie baisse ($< 110 \text{ mg/dl}$), ça va, et on continue avec la même dose.

Si par contre la glycémie ne baisse pas, on augmente la dose, mais en pallier. On commence par 5UI $\Rightarrow 3 \times 15\text{UI}$ (ici la dépression de l'insuline a été très importante et on suit l'évolution de la glycémie).

Question jury : Comment expliquer que l'insuline n'arrive pas à baisser malgré l'administration de l'insuline ?

R/

- soit la dose d'insuline est insuffisante
- soit, il y a insulino-résistance
- soit que la qualité de l'insuline est mauvaise, d'où, changer un autre type d'insuline.

L'insulino-résistance s'explique par :

- soit, la diminution du nombre de récepteurs
- soit par baisse de l'affinité des récepteurs de l'insuline vis-à-vis de l'insuline

L'effet Somogy

Plus on donne l'insuline, plus la glycémie augmente, plus il y a sécrétion réactionnelle d'insuline → insulino-résistance.

En cas de diabète type 1, on peut aller jusqu'à 60UI d'insuline ordinaire. Si la glycémie ne baisse toujours pas, c'est qu'il y a résistance ; alors, on associe l'insuline ordinaire aux antidiabétiques oraux tels que les sulfamides hypoglycémiantes comme le Daonil[®], Diamicron[®], Rastimon[®]

Mécanisme d'action

Le Daonil agit à 2 niveaux :

- au niveau du pancréas, il stimule les cellules β des îlots du pancréas à sécréter l'insuline
- au niveau tissulaire ou périphérique, il augmente le nombre de récepteurs de l'insuline. Il améliore également l'effet de transduction.

1 cé de 5 mg de Daonil → décharge de 15UI d'insuline. Comme le Daonil libère l'insuline, quand on l'associe à l'insuline, si on ne réduit pas la dose d'insuline, il y a effet Somogy.

Plusieurs schémas

- 1) $3 \times 15\text{UI}$ d'insuline ordinaire en s/c + 1 Cé de Daonil. Ici, il faut réduire de 15UI l'insuline.
- 2) Si $3 \times 15\text{UI} + 2$ Cé de Daonil (2 doses), réduire donc 30 UI d'insuline (parce que 5 mg de Daonil → libération de 15UI d'insuline.

Metformine, biguanide ou glucophage

Mécanisme d'action :

Il n'entraîne pas la décharge pancréatique d'insuline, mais agit au niveau intestinal et tissulaire en diminuant l'absorption intestinale de glucose.

- 3) $3 \times 20\text{UI}$ d'insuline ordinaire (voire $3 \times 75\text{UI}$) + 2 doses de glucophage

Cé de 500 mg : cé ordinaire (2 doses c.à.d. 2×1 cé)

Cé de 850 mg à libération lente (1 seule dose)

Diamicron cé de 5 mg, 10 mg à libération progressive. 1 dose/ jour. Si ça ne va pas, on ↑ 2 doses.

Si on a corrigé la glycémie et qu'il n'y a pas de phénomène de résistance, il faut craindre les fluctuations parce que l'idéal est de maintenir la glycémie au dessous des valeurs normales c. à.d. $< 110 \text{ mg } \%$ parce que le matin, il y a décharge des catécholamines importante, ce qui entraîne le déséquilibre.

Or le $T_{1/2}$ de l'insuline ordinaire est de 8 h, celle de NPH de 16- 18 h. Il y a beaucoup de chance pour éviter le vide entre la 1^{ère} dose et la 2^{ème} dose.

1^{er} principe

De la dose totale de 24 h, quand on associe NPH, il faut que 2/3 soit NPH et 1/3 ordinaire. Pour l'insuline ordinaire, on donne 3 doses et 1 dose le soir pour NPH ; ceci pour masquer le pic hyperglycémique matinal lié aux catécholamines c. à. d. quand on donne la 2^{ème} dose d'insuline ordinaire le soir, celle- ci rencontre le pic de NPH.

Si la dose totale est de 60UI :

Les 2/3 de 60 = 40UI d'insuline ordinaire qui sera reparti en 3 doses.

Les 1/3 = 20UI de NPH c.à. d $2 \times 10\text{UI}$.

2^{ème} schéma :

On enlève l'insuline ordinaire, on donne la dose totale de NPH en 2 doses (matin et soir). Ceci pour éviter le vide hyperglycémique qui va déséquilibrer le diabète.

Indication microdose d'insuline en cas de diabète type 1 même sans complications.

NB. Toute glycémie $> 250 \text{ mg } \%$, même sans complication est d'indication d'insuline IV directe.

A l'heure zéro, on donne 10UI d'insuline ordinaire en IVD. Puis, administrer 5UI d'insuline ordinaire en IVD chaque heure.

A chaque heure, il faut donner du K^+ sous forme de KCl parce que l'insuline favorise la pénétration du K^+ dans la cellule. Si non, il y a risque d'hypokaliémie qui arrête le cœur en systole.

A l'heure 4, on donne 5UI d'insuline ordinaire, et 10 minutes après, il faut contrôler la glycémie.

Si la glycémie avoisine 250 mg %, on prend la dose totale de l'insuline ordinaire et on le considère comme la dose de 24 h répartie en 3 prises.

Ex : 5UI (matin), 10UI (midi), 10UI (soir) = 25UI \approx 30UI.

30 : 3 = 10UI que la personne va commencer à recevoir.

NB. Le KCl est toujours donné en perfusion.

2^{ème} principe : Réhydrater le malade

La réhydratation dépend du degré de déshydratation. Une perte de 10 % de poids corporel pour un adulte de 60Kg, on sait que l'eau représente 60 % de P.C ; donc, peser le malade pour avoir la différence pondérale.

Ex : s'il passe de 60 Kg à 30 Kg, il a perdu 50 % c. à. d 30 Kg, donner 3 l, pour 1 l/kg.

Pour les troubles électrolytiques, il faut donner le K^+ pour corriger.

➤ Diabète sucré type 2

Pour le T^3 , on recourt aux ADO.

Si la glycémie est très élevée > 250 mg/dl, on donne l'insuline.

Indication de l'insuline en cas de D.S. type 2 :

- glycémie > 250 mg%
- infection associée
- stress

NB : si la glycémie > 250 mg % → schéma minidose (microdose)

Si glycémie < 250 mg % → ADO

➤ Diabète sucré compliqué (T^3)

⌘ Coma hyperosmolaire → insulinothérapie

Schéma minidose avec une bonne réhydratation parce que ce sont des malades très déshydratés.

50 % de perte → donner 8- 10 l de solution hypertonique

Question jury : Si on n'a pas de solution hypertonique, CAT en cas de malade en coma ? (Dr Charles Mbendi)

R/ sonde naso- gastrique + eau plate

On peut créer une solution hypertonique en combinant :

- 500CC de S. physio 0,9 %
- 500CC de S. glucosé 5 %

- 500CC d'eau distillée
- Ça donne : – S. physio 0,45 %
- S. glucosé 2 %

⌘ Coma acido- cétosique

CAT/ La qualité de liquide à donner est la solution isotonique.

Insuffisance rénale

1. Définition

C'est toute diminution de la filtration glomérulaire.

On distingue l'IRA et l'IRC :

- IRA : il y a diminution rapide de la filtration glomérulaire (en quelques heures, quelques jours, quelques semaines) de façon réversible.
- IRC : diminution lente, progressive (quelque mois ou années) de la filtration glomérulaire de façon irréversible. Ici, il y a notion de durée d'installation.

2. Étiologie

Elle diffère selon qu'il s'agit de l'IRA ou de l'IRC.

IRA

Il existe des causes :

- pré- rénales
- rénales
- post- rénales

IRA rénale et post- rénales sont de IR organiques.

a) Causes pré- rénales

Ce sont toutes les situations qui entraînent une hypoperfusion rénale

Ce sont les causes liées à :

❖ l'hypovolémie vraie :

Les pertes de liquide se font par plusieurs voies :

- voie digestive : diarrhée, vomissement, déshydratation
- voie rénale : D.S, polyurie
- voie percutanée : transpiration profuse
- brûlure étendue
- pathologies avec hypersudation nocturne :
 - cancer broncho- pulmonaire (carcinoïde bronchique avec hypersalivation importante, manque d'appétit).

❖ L'hypovolémie relative :

Pas de perte réelle, mais il y a phénomène de destruction ou de redistribution. Le liquide se trouve dans le 3^{ème} secteur. C'est le cas du sepsis.

Il y a extravasation sanguine, le liquide se trouve dans le 3^{ème} secteur. Comme la masse sanguine diminue, il y a hypodébit rénal et diminution de la filtration rénale.

$$TFG = Pf [Pg - Pt - \pi g]$$

Pg = pression hydrostatique glomérulaire, elle est positive. En cas d'hypodébit, elle diminue.

Pt = pression tubulaire. Elle est négative.

Πg = pression oncotique, pression colloïdale c.à.d liée à des substances : ce sont des protéines qui sont utilisées, particulièrement l'albumine. Elle est négative.

La pression hydrostatique :

C'est une pression qui règne dans les vaisseaux. Elle est liée à la présence du sang. Plus la masse sanguine est élevée, plus cette pression est, plus la filtration glomérulaire est bonne. Lorsqu'il y a diminution de la volémie, il y a hypodébit rénal, il y a baisse de la pression hydrostatique \Rightarrow diminution de la filtration glomérulaire.

La pression oncotique :

Elle s'exerce par la présence de l'albumine ; elle a tendance à retenir l'eau à l'endroit où elle exerce son influence. Plus il y a l'albumine, plus la pression oncotique est élevée. Moins il y a l'albumine, moins sera la pression oncotique \Rightarrow œdème. Elle est négative pour la filtration glomérulaire. Celle-ci dépend de l'équilibre entre la pression hydrostatique, la pression oncotique et la pression tubulaire. C'est pourquoi on utilise les albumines en cas d'ascite pour aspirer l'eau qui se trouve dans le 3^{ème} secteur et le ramener dans les vaisseaux.

Autres causes de l'IR fonctionnelle avec formation du 3^{ème} secteur

- péritonite
- occlusion intestinale
- Sd néphrotique : parce qu'il n'y a pas d'albumine, tout le liquide s'extravase dans les espaces interstitielles.
- Sd hépato- rénal : c'est l'accumulation de liquide dans la grande cavité péritonéale associée à de gros ascites et œdèmes en cas de cirrhose hépatique.

CAT/ il faut corriger la volémie plasmatique

- o Si déshydratation \Rightarrow réhydrater
- o Si accumulation dans le 3^{ème} secteur \Rightarrow il faut rappeler ; d'où l'emploi des macromolécules ou colloïdes.

NB. Le sérum physio est contre- indiqué en cas d'ascite parce qu'il aggrave le 3^{ème} secteur.

Question jury : (Prof MBENDI)

Si le malade présente un syndrome hépato- rénal, il est inutile de calculer le CHUEP PUGHT, pourquoi ?

R/ parce que ce Sd est de mauvais pronostic. (En cas de cirrhose, c'est le stade terminal, le malade va mourir bientôt.)

b) Causes de l'IRA post- rénale

- Uropathies obstructives : l'obstruction peut intéresser :
 - Les uretères :
 - lithiases intraluminales ou extraluminales
 - gros myome qui comprime les uretères
 - compression des uretères par une tumeur du col ou des paramètres.
 - La vessie : tumeur vésicale comprimant les différents méats.

▪ Urtères :

- Sténose (valve postérieure)
- Différentes sténoses traumatiques ou post- traumatiques

➤ Adénome de la prostate et/ ou adénocarcinome de la prostate

Insuffisance rénale chronique

Du point de vue épidémiologique, on rencontre :

- les GNP
- le DS
- l'HTA
- la maladie de Willms

(cfr chap d'HTA)

NB. Toute maladie du rein peut entraîner l'IRC.

Critères de différenciation de l'IRA et de l'IRC

1) En rapport avec les 5 fonctions du rein qui sont :

- fonction d'épuration des déchets métaboliques. Le principal déchet azoté, c'est l'urée
- fonction d'équilibre hydro- électrolytique
- fonction d'équilibre acido- basique

Toutes ces fonctions sont perturbées en cas d'IRC. Dans l'IRC, ce ne sont que les 3 premières fonctions qui sont perturbées.

❖ Pour la 1^{ère} fonction, la manifestation clinique ou la traduction, c'est l'urémie. Il faut savoir que l'urémie ne signifie pas le taux d'urée dans le sang.

Le syndrome urémique ou urémie, c'est l'ensemble de manifestations clinico- biologiques qui sont consécutives à l'augmentation du taux d'urée.

Lorsque l'accumulation du taux d'urée se fait :

- au niveau du cerveau, on a l'encéphalopathie urémique
 - clinique :
 - fléchissement de l'état de conscience
 - coma
 - logorrhée
 - agitation psycho- somatique

➤ parotide : on a le parotide urémique

Question jury: Donner la différence entre l'oreillon et la parotidite urémique.

R/

- l'oreillon est unilatéral (peut être bilatéral) et douloureux
- la parotidite urémique est bilatérale et indolore
- péricarde : s/f d'épanchement péricardique ⇒ on a la péricardite urémique.
- Peau : on a le givre urémique
- Tube digestif : gastrite urémique
- Autres troubles :
 - diarrhée salvatrice
 - diathèse hémorragique

Péricardite urémique

Clinique : bruit cardiaque lointain et assourdi à l'auscultation, on a un frottement péricardique. Demander au malade de faire une apnée, puis une respiration, on aura un frottement continu.

Gastrite urémique :

- vomissement
- palpation de l'épigastre est sensible

Question jury (Dr Charles MBENDI)

Donner la physiopathologie de la diathèse hémorragique en cas de syndrome hémorragique.

R/ la diathèse hémorragique est liée à :

- la thrombasthénie par infiltration de l'urée au niveau des plaquettes \Rightarrow \downarrow de l'agrégation plaquettaire. D'où saignement.
- la myélophthysie ou phtysie de la moelle par étouffement de la moelle par urée. Ici, l'urée étouffe les cellules souches multipotente de la moelle.
- Il y a défaut de facteur antithrombine III qui intervient dans la coagulation.

❖ Pour la 2^{ème} fonction d'équilibre hydro- électrolytique

Clinique : il y a :

- tableau d'hypervolémie intracellulaire et extracellulaire
- perturbation de Na^+ et de K^+ \Rightarrow rétention de Na^+ et de K^+ \Rightarrow hypernatrémie et hyperkaliémie

Mais à cause de l'hypervolémie, il y a hyponatrémie de dilution.

Il y a 2 types d'hyperkaliémie :

- hyperkaliémie modérée : 5- 6,5 mmol
- hyperkaliémie sévère : $> 6,5$ mmol.

Question jury : A l'ECG, qu'est-ce qu'on peut voir en cas d'hyperkaliémie ?

R/

- En cas d'hyperkaliémie modérée :
 - l'onde T est ample, pointue, symétrique et positif
 - le risque d'arrêt cardiaque est minime
- En cas d'hyperkaliémie sévère :
 - trouble de conduction
 - bloc sino- auriculaire
 - bloc auriculo- ventriculaire
 - bloc des branches
 - bloc total et arrêt cardiaque en diastole

Parce que l'hyperkaliémie = hyperpolarisation et il n'y a pas d'excitation. C'est quand la kaliémie est de l'ordre de 8 mmol.

D'après les anciens livres, l'hyperkaliémie arrête le cœur en systole tandis que l'hypokaliémie arrête le cœur en diastole. Les découvertes récentes stipulent que l'hyperkaliémie arrête le cœur en diastole et l'hypokaliémie l'arrête en systole.

❖ Pour la 3^{ème} fonction acido- basique

Il y a tendance à l'acidose métabolique. La décompensation sera pulmonaire par hyperventilation. D'où, respiration de Kussmaul. (cfr réaction d'Anderson- Hasselbach). Il y a tendance à la baisse de la réserve alcaline (NaHCO_2).
Valeur normale de la réserve alcaline : 18- 32 mmol.

❖ Pour la 4^{ème} fonction du métabolisme phospho- calcique

La traduction biologique est l'hypocalcémie (au début) parce que la Vit D n'est pas activée. La Vit D subit une double activation. Elle provient du tégument (sous l'action des rayons solaires) sous forme de cholécalférol qui va subir une 1^{ère} activation au niveau hépatique en se transformant en 25 hydroxylcholécalciférol.

La 2^{ème} action sera au niveau du rein où le 25- hydroxylcholécalciférol subira l'hydroxylation pour devenir le 1,25- hydroxylcholécalciférol qui se transformera enfin en Vit D qui est la forme active.

La vit D a comme rôle d'entraîner l'absorption intestinale du Ca^{++} ; comme elle ne sera plus activée, → hypocalcémie (au début). A la longue, il y aura au niveau de la parathyroïde stimulation de PTH en excès (feed back +) qui va mobiliser le Calcium osseux vers le plasma pour compenser l'hypocalcémie.

Conséquences :

- au niveau de parathyroïde : hyperparathyroïdisme secondaire.
- Au niveau osseux : ostéoporose → ostéodystrophie rénale à cause de la démyélinisation osseuse liée à l'hyperparathyroïdisme secondaire consécutive à l'hypocalcémie suite à l'inactivation de la Vit D.
- Au niveau plasmatique : hypocalcémie réactionnelle.

❖ Pour la 5^{ème} fonction érythropoïétique

L'érythropoïétine est un facteur important de l'hématopoïèse. Elle transforme la CFU-E en pronormoblaste → proérythroblaste puis en GR.

Conséquence : Quand il y a défaut de production de l'érythropoïétine → pas de production de GR, d'où anémie.

Critères de différenciation en cas d'IRC

Toutes les fonctions rénales sont perturbées. On a donc :

- l'hypervolémie
- l'hyperkaliémie et l'hypernatrémie
- le syndrome urémique
- l'hypocalcémie
- l'anémie

En cas de diarrhée, on a perte de tous les électrolytes pouvant justifier l'hypocalcémie en cas d'IRA.

NB. L'IRA peut s'accompagner d'anémie. Dans ce cas, l'anémie n'est pas liée à la perturbation de 5^{ème} fonction rénale (c.à.d la perturbation de l'érythropoïèse). Ici, l'anémie est liée à d'autres étiologies telles que :

- le syndrome urémique avec diathèse hémorragique
- l'anémie peut avoir la même cause que celle qui a entraînée l'IR. Ex :
 - o hémolyse intravasculaire (intracorporelle)
 - o libération de la méthémoglobine qui est toxique pour le rein.
- Le sepsis sévère avec hémolyse intravasculaire → l'anémie et l'IR
- Le paludisme avec hémolyse intravasculaire → l'anémie et l'IR

CAT en cas d'anémie : doser les réticulocytes

NB.

- L'anémie en cas d'IRC est normochrome, normocytaire et arégénérative.
- En cas d'hémolyse intravasculaire, l'anémie est normochrome, normocytaire et régénérative

Bref, l'anémie de cause centrale est arégénérative. On pense aux insuffisances médullaires. C'est le cas de :

- l'aplasie médullaire
- syndrome de myélodysplasie :
 - o syndrome lymphoprolifératif
 - o syndrome myélodysplasique
- carence d'apport, particulièrement carence en Fer qui donne :
 - o l'anémie ferriprive : elle est d'origine centrale parce qu'il y a insuffisance de matériel de production de l'érythropoïèse (le Fer)
 - o l'anémie inflammatoire : le fer est excrété au niveau du SRE
 - de l'érythropoïétine
 - de l'IRC avec perturbation de l'érythropoïèse

Ici, le taux des réticulocytes est bas.

L'anémie d'origine périphérique est régénérative. On la rencontre en cas de :

- hémolyse massive
- perte massive ou aigue (hémorragie grave)

Critère d'exclusion

NB. Toutes les anémies sont normochromes, normocytaires, sauf l'anémie en rapport avec le fer.

- l'anémie ferriprive qui est hypochrome microcytaire
- l'anémie inflammatoire qui est au départ normochrome normocytaire et qui finit par devenir hypochrome et microcytaire

Sauf l'anémie en rapport avec la Vit B₁₂ et l'acide folique qui est macrocytaire normochrome et arégénérative (parce que l'acide folique et la Vit B₁₂ interviennent au niveau de la moelle). Les anémies dues à l'hémolyse et les pertes sanguines massives sont régénératives, normochromes et normocytaires. Régénératives parce que leur origine est centrale.

Critères de différenciation en cas d'IRC

En cas d'IRA, la dialyse n'est pas nécessaire. Elle devient nécessaire dans les circonstances suivantes (indication de dialyse en cas d'IRA) :

- encéphalopathie urémique : cette dialyse sera aigue et non chronique c.à.d. dès que l'encéphalopathie a disparu, on lève la dialyse.

- péricardique urémique
- diathèse hémorragique
- en rapport avec la 2^{ème} fonction d'équilibre hydro- électrolytique lorsqu'il y a:
 - o l'hypervolémie rebelle à tout traitement (ex : diurétique)
 - o hyperkaliémie rebelle à tout traitement

Hypervolémie : T³

- on donne d'abord les diurétiques + régime hyposodé
- dialyse intervient en cas d'échec de la 1^{ère} mesure

Hyperkaliémie : T³

1. mesures non médicamenteuses
 - a. Régime hypokaliémique
 - pas de soja, de pâte douce, de banane, de sardine à huile
 - pas de légume de manière générale ou bien bouillir les légumes, jeter de l'eau jusqu'à la 3^{ème} cuisson
 - pas de fruit sec, on conseille les fruits juteux.
2. mesures pharmacologiques
 - a. administrer les médicaments qui empêchent l'absorption intestinale de K⁺ ou résines échangeuses d'ions

Ex :

- le kayexalate de K⁺
- le kayexalate de Na⁺

Si la malade est en hypovolémie, on ne donne pas le kayexalate de Na⁺ (aggravation de rétention hydrosodée) mais plutôt le kayexalate de K⁺.

- Si le malade est en hyperkaliémie, on ne donne pas le kayexalate de K⁺, mais plutôt le kayexalate de Na⁺

- b. médicaments qui entraînent l'élimination urinaire de K⁺ (c.à.d la kaliurèse)

C'est le cas de NaHCO₃ qui n'est efficace que s'il y a acidose métabolique. En donnant le bicarbonate de soude on traite en même temps l'acidose métabolique.

- c. médicaments qui favorisent la pénétration intracellulaire de K⁺

C'est le cas de l'insuline ordinaire en raison de 5UI dans 50CC de sérum glucosé 50% (parce que l'insuline favorise aussi la pénétration intracellulaire de glucose, donc prévenir le risque d'hypoglycémie)

- d. soutenir le cœur, parce qu'il y a risque en cas d'hyperkaliémie, d'arrêt cardiaque en diastole

D'où, l'emploi du Gluconate de Ca⁺⁺

NB. Le Gluconate de Ca⁺⁺ n'est pas un antihyperkaliémiant, son rôle est de soutenir le cœur simplement.

Traiter l'acidose métabolique par l'emploi de NaHCO_3

NB. lorsque le malade est en hypervolémie, pas de forte dose de bicarbonate parce qu'il y a risque d'aggravation, mais s'il n'y a pas d'hypervolémie, donner les fortes doses de bicarbonate.

IRC : Traitement

Principes : en cas d'IRC, le T^3 dépend, si on est au stade terminal ou pas.

B ut : ralentir la progression de l'IRC vers le stade terminal. D'où intérêt du diagnostic précoce de la maladie rénale, en contrôlant les facteurs de progression de la maladie rénale. Ces facteurs doivent être contrôlés, corrigés et maîtrisés.

ce sont :

- la glycémie
- la protéinurie
- l'HTA
- les autres facteurs de risque cardio- vasculaires

Contrôler aussi les facteurs d'aggravation de la maladie rénale, qui sont les suivantes :

- l'infection
- la déshydratation
- le cholestérol
- l'hypertriglycéridémie, etc.

Au stade terminal, en plus du contrôle des facteurs d'aggravation, il faut traiter la lésion si possible ainsi que les complications.

Dans le traitement étiologique, faire si possible la biopsie.

Hypoglycémie : T^3

- c'est le Gluconate de Ca^{++} en IVD lente (

Le paludisme avec hémolyse intra vasculaires

→ L'anémie et l'IR

CAT / en cas d'anémie doser les réticulocytes

N.B : - l'anémie dans l'IR est normochrome, normocytaire et arégénérative.

- l'anémie dans l'hémolyse intra vasculaire est normo chrome, normocytaire régénérative

Bref, l'anémie de cause centrale est arégénérative on pose aux insuffisances médullaires : c'est le cas

- d'aplasie médullaire

- de syndrome de myelophysie
 - syndrome lymphoprolifératif
 - syndrome myeloprolifératif
- de carence d'apport : particulièrement apport en Fer qui donne
 1. l'anémie ferriprive : elle est d'origine centrale parce qu'il y a insuffisance de matériel de production de l'érythropoïèse (le Fer)
 2. l'anémie inflammatoire : le fer est excrété au niveau de SRE

-de l'érythropoïétine

- de l' IRC avec perturbation de l'érythropoïèse

Ici le taux de réticulocytes est bas

L'anémie d'origine périphérique est régénérative on a la rencontre en cas

- d'hémolyse massive
- de perte massive au aiguë (hémorragie grave)

Critères d'exclusion

N.B : Toutes les anémies sont normo chromes, normocytaires

- Sauf l'anémie en rapport avec le fer c'est-à-dire : (1) l'anémie ferriprive qui est hypochrome microcytaire, (2) l'anémie inflammatoire qui est au départ normo chrome normocytaire et qui finit à être hypochrome et microcytaire
- Sauf l'anémie en rapport avec vitamine B12 et l'acide folique qui est microcytaire normo chrome et régénérative (parce que l'acide folique et la vitamine B12 interviennent au niveau de la moelle)

Les anémies dues à l'hémolyse et les pertes sanguinaires massives sont régénératives, normo chromes et normocytaires régénératives, parce que leur critique est centrale

X Critères de différenciation : en cas de IRC en rapport avec les 5 fonctions du rein

1. perturbation de toutes les 5 fonctions du rein
2. – insuffisance rénale avec anémie = IRC

- insuffisance rénale avec hypocalcémie

X Critère échographiques

IRA : le rein est de taille normale avec une différenciation, corticomédullaire

IRC : le rein est de taille réduite avec une indifférenciation corticomédullaire

Bref : l'écho structure et la taille de rein sont perturbés

Sauf dans 5 pathologies de l'IRC où le rein est de taille normale voire augmentée, mais avec dédifférenciation corticomédullaire ces pathologies sont les suivantes

1. amyloïdose
2. néphropathie diabétique
3. néphropathie de Sickle cellémie
4. néphropathie associée au VIH ou IVAN
5. polykystose rénale

N.B : la polykystose rénale a la particularité d'être une maladie familiale

Clinique de la polykystose rénale

- A la palpation, on note un contact lombaire (contact lombaire (+)), le rein présente une irrégularité avec de gros nodules

Critères Cliniques ou mode d'évolution

IRA : installation rapide et réversible

IRC : installation progressive et irréversible

La Clinique de l'IRC : c'est la clinique des complications avec les 5 fonctions rénales. S'il n'existe pas des complications, c'est qu'elle est asymptomatique ; et la symptomatologie sera en rapport avec l'étiologie, sepsis, on aura la clinique de sepsis si iropathie obstructive, on aura la clinique de l'uropathie obstruction etc.

TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE

Pour l'IRA : l'objectif c'est :

1) de traiter l'étiologie

Ex : -si obstacle au niveau des voies d'écoulement urinaires lever l'obstacle

- si septicaémie, traiter la septicaémie
- si FBH, traiter la fièvre bilieuse hémoglobino-urinaire

2) de traiter les complications

Ces complications sont les suivantes

- le syndrome urémique
- l'Hyper volémie, l'Hyperkaliémie
- l'Acidose métabolique

En cas de l'IRA, la dialyse n'est pas nécessaire. Elle devient nécessaire dans les circonstances suivantes :

(C'est-à-dire indication de dialyse en cas de l'IRA)

- 1) encéphalopathie urémique ; cette dialyse sera aiguë et non chronique c'est-à-dire dès l'encéphalopathie a disparu, on lève la dialyse
- 2) péricardite urémique
- 3) diathèse hémorragique
- 4) en rapport avec la 2^{ème} fonction d'équilibre hydroélectrolytique lorsqu'il y a :
 - l'Hyper volémie rebelle à tout traitement (ex : diurétique)
 - l'Hyperkaliémie rebelle à tout traitement

Hyper volémie : T3

- 1) on donne d'abord les diurétiques + régime hyposodé
- 2) dialyse intervient en cas d'échec de la 1^{ère} mesure

Hyperkaliémie : T3

1. Mesures non médicamenteuses

- Régime hypokaliémie

- pas de soja, de patate douce, de banane, de sardine à huile.
- Pas de légumes de manière générale ou bien bouillir les légumes , getter de l'eau jusqu'à la 3^{ème} cuisson
- Pas de fruit sec, on conseille les fruits juteux

2. Mesures pharmacologiques

* Administrer les médicaments qui empêchent l'absorption intestinale de K^+ ou régime échangeuses d'ions

Ex : - le kayexalate de K^+

- le kayexalate de Na^+

Si le malade est en hypervolémie, on ne donne pas le Kayexalate de Sodium (aggravation de rétention hydrosodée) mais plutôt le kayexalate de potassium

si le patient est en hyperkaliémie, on ne donne pas le kayexalate de K^+ (aggravation de l'Hyperkaliémie) mais plutôt le kayexalate de Na^+

- Médicaments qui entraînent l'élimination urinaire de K^+ (c'est-à-dire la Kaluiresse) c'est le cas de $NaHCO_3$ qui est efficace que s'il y a acidose métabolique en donnant le bicarbonate de soude, on traite en même temps l'acidose métabolique.
- Médicaments qui favorisent la pénétration intracellulaire de K^+ c'est le cas de l'insuline ordinaire en raison de 5 UI de 5 CC de sérum glucosé 50 % (parce que l'insuline favorise aussi la pénétration intracellulaire de glucose, donc prévenir le risque d'hypoglycémie)
- Soutenir le cœur, parce que il y a risque en cas d'hyperkaliémie d'arrêt cardiaque en diastole d'où l'emploi de glyconate de Ca^+

N.B : Le Glyconate de Ca^+ n'est pas un antihyperkaliemant son rôle est de soutenir le cœur simplement

Traiter l'acidose métabolique par l'emploi de $NaHCO_3$

N.B : Lorsque le malade est en hyper volémie, pas de forte dose de bicarbonate parce qu'il y a risque d'aggravation mais s'il n'y a pas d'hyper volémie, donner les fortes doses de bicarbonate

IRC traitement

Principes : en cas de l'IRC, le T3 dépend, si on est au stade terminal ou pas.

But : - ralentir la progression de l'IRC vers le stade terminal d'où intérêt précoce de diagnostic de la maladie rénale, en contrôlant les facteurs de progression de la maladie rénale. Ces facteurs doivent être contrôlés, corrigés et maîtrisés c'est :

- 1) la glycémie
- 2) la protéinurie
- 3) l'HTA
- 4) les autres facteurs de risque cardiovasculaire contrôler aussi les facteurs d'aggravation de la maladie rénale qui sont les suivantes :

- 1) l'infection
- 2) la déshydratation
- 3) le cholestérol
- 4) l'hypertriglyceridémie etc.

Au stade terminal, en plus du contrôle des facteurs d'aggravation, il faut traiter la lésion si possible et les complication dans le T3 étiologique, faire si possible la biopsie

Hypoglycémie : T3

- c'est le glycinate de Ca^{+} en IVD lente (≥ 10 minutes avec des Bicarbonate de calcium peros

But : c'est pour casser l'hyperparathyroïdisme secondaire, responsable de l'ostéoporose et de l'ostéodystrophie rénale.

Apporter de l'érythropoétine : s/f de VENTOR

1 flacon coûte 25 \$ contient 2000 UI administrer en s/ cutané on donne 3 doses / semaines ou 2 doses (ceci est insuffisante)

Apporter du Fer, car il y a carence en Fer à cause de diathèse hémorragique.

IRC stade terminal, le T3 est d'indication de dialyse il existe 2 sortes de dialyse :

- dialyse péritonéale
- hémodialyse

N.B : l'idéale, c'est la transplantation rénale. Mais avant la transplantation, on doit d'abord passer par la dialyse

LA CLEARANCE

Formule de CONCKOEF

$$Cl = \frac{140 - \text{âge(année)} \times \text{poids(kg)} \times 0,85 \rightarrow \text{pour la femme}}{72 \times \text{créatinine sérique}}$$

Parce que la femme a beaucoup de masses graisseuses qui représente 85 %

VN = 90-120 ml / minutes.

La clearance rénale sert à classifier les stades de l'IRC

- 1) stades 1 : pas de ↓ de la filtration glomérulaire, au contraire il y a hyper filtration glomérulaire
- 2) Stade 2 : IRC modérée : clr = 60-89 ml / min on a des lésions glomérulaires minimales
- 3) Stade 3 : IRC modérée : clr = 59-30 ml / min il y a microalbuminurie
- 4) Stade 4 : IRC modérée : clr = 29-15 ml / min il y a macroalbuminurie
- 5) Stade 5 : IRC terminal clr = < 15 ml, stade des complications et d'indication de dialyse

Contre indication de biopsie :

- 1) rein de taille réduite
- 2) rein unique
- 3) rein transplanté
- 4) diathèse hémorragique

en cas de nécrose tubulaire aigu, le patient vient avec anurie.

En cas de néphrite aigu, la diurèse est conservée.

MIGET

LA CIRRHOSE HEPATIQUE

Définition : la cirrhose hépatique, est une pathologie de parenchyme hépatique, irréversible caractérisée, du point de vue histopathologie par 4 lésions :

- 1) la nécrose hépatocellulaire
- 2) la fibrose hépatique
- 3) la présence des nodules de régénération
- 4) la distorsion vasculaire qui est responsable de bloc de la circulation intra hépatique au niveau des sinusoides.

Mais la plus caractéristique de ces 4 lésions, c'est la présence des nodules de régénération : qui est une lésion.

De ce qui précède, découvrez que la définition de la cirrhose est histopathologie

Du point de vue étiologie, la cause la plus incriminée c'est l'origine alcoolique (1)

D'où en cas de suspicion de cirrhose hépatique, il faut toujours rechercher dans les ATCDs, la prise d'alcool, caractériser la quantité et la durée de cette prise, la qualité d'alcool n'est pas tellement importante.

Cette durée est estimée à 10 ans, mais la cirrhose peut venir dans une durée < 10 ans.

L'alcool expose non seulement à la cirrhose alcoolique mais également à d'autres hépatopathies alcooliques en l'occurrence :

- la stéatose hépatique
- l'hépatite alcoolique

Q / jury Prof MANGUELE

Donnez les autres effets de l'alcool dans l'organisme entier

R /

- 1) au niveau du cerveau : l'alcool → l'encéphalopathie alcoolique
 - 2) Œsophage : l'alcool constitue un risque cancéreux → Kcer de l'œsophage
- 2 types :
- carcinome épidermoïde

2) la cirrhose biliaire

On distingue 2 grands groupes

- a) la cirrhose biliaire primitive consécutive à des obstructions des voies d'écoulement de la bile intra hépatique appelées canalicules biliaires (parce qu'elles sont des petits calibres) leur obstruction → le syndrome de cholestase intra hépatique.
- b) La cirrhose biliaire secondaire consécutive à des obstructions, des canaux biliaires extra hépatique

(ils sont de grand calibre) :

- canaux hépatiques
- cholédoque
- canal cystique

Schéma des voies biliaires extra hépatiques

Clinique

- cirrhose biliaire primitive : on a la clinique de la cirrhose plus les éléments du syndrome de cholestases (ictères + prurit) \Rightarrow le Δ est clinicobiologique

P / - Echo hépatique

- IRM

Cirrhose biliaire secondaire

La clinique est celle de cirrhose + les éléments de syndrome de cholestase (ictère + prurit)

Ictère nu : ictère sans prurit

Physupath

- pour la cirrhose biliaire primitive, elle n'est pas claire on évoque un processus inflammatoire chronique d'origine indéterminée, qui sera caractérisée par une cholangite chronique nécrosant non suppurée.
- Au début, on a une inflammation chronique des canalicules biliaires intra hépatique
- Avec évolution, il y a destruction des structures avec
 - réduction du nombre des canalicules biliaires
 - obstruction de ces canalicules
 - nécrose hépatocellulaire fibrose
 - nodule de régénération : c'est dans ce stade-ci que commence la cirrhose

En cas de cirrhose, on a la destruction importante de la masse hépatique fonctionnelle. Pour compenser cette perte, il y a une hypertrophie f(x) du parenchyme hépatique d'où formation des nodules de régénération.

3) Certaines causes métaboliques

- Hémochromatose : maladie familiale, caractérisée par une surcharge en Fer. Il y a une prédisposition liée à HFE le Fer à un tropisme important pour le foie
- Maladie de WILSON : maladie familiale caractérisée par une surcharge de Fer dans l'organisme

- Déficit en $\alpha 1$ antitrypsine
- Galactosémie, Fractosémie

4) Causes médicamenteuses : Aldomet

5) Foie de stase

Ex1 : la cirrhose cardiaque en cas de décompensation cardiaque globale. Ici, il n'y a pas des nodules de régénération

Ex2 : le syndrome de BUDD C HIARI : obstruction au niveau des veines sus hépatique.

- cette obstruction peut être intra luminale en cas de phénothomboembolique, comme elle peut être extra luminale en cas d'une masse qui comprime la veine (cancer broncho-pulmonaire ganglionnaire etc.)

Ex3 : le syndrome de cave inférieure : c'est d'obstruction de la VCI

Clinique :

- on a le signe de stase
 - OMI
 - Foie de stase
 - Circulation collatérale

Cette circulation se fait dans le sens abdomino- thoracique si la compression est intra luminale, et dans le sens thoraco abdominale en cas de compression extra luminale.

6) la cirrhose idiopathique

Cela lorsque, après avoir fait un bilan de recherche étiologique très fourni, on ne rencontre aucune cause sus mentionnée de la cirrhose hépatique.

Alors, on conclut à une cirrhose idiopathique jadis appelée la crypsogénique

B) CLINIQUE

N.B : la cirrhose est maladie asymptomatique qui ne se découvre qu'après la phase des complications le malade ne se plaint de rien à une cause de l'hypertrophie de la partie saine hépatique qui compense la destruction liée à la nérose

La cirrhose évolue en 3 phases

Phase A: → phase asymptomatique

Phase B: → phase de symptomatologie non spécifique

- asthénie physique
- anorexie

Phase C : → phase des complications

N.B : si on peut diagnostiquer tôt une cirrhose, mieux ça vaut.

Il convient de savoir que l'évolution de :

- l'Hépatite alcoolique est réversible
- la steatose hépatique est irréversible
- la cirrhose hépatique est irréversible

Complication et étiologies : essentiellement trois :

- 1) insuffisance hépatocellulaire
- 2) Hypertension portale
- 3) Dégénérescence maligne

A) Insuffisance hépatocellulaire

Elle est liée à la destruction de la masse hépatique fonctionnelle au début, il n'y a pas d'insuffisance hépatocellulaire grâce à la compensation de la masse hépatique restante qui s'hypertrophie pour compenser la perte de la lésion. Mais à la

B) l'Hypertension portale

Elle est liée à un bloc vasculaire veineux intra hépatique qui → l'obstruction au niveau des veines centrolobulaires (sinusoïdes)

Le sang ne sait plus traverser le foie pour progresser dans les veines sus hépatiques

Conséquences : stagnation du sang dans le système porte d'où hypertension portale

MANIFESTATION CLINIQUES

1) En rapport avec l'insuffisance hépato cellulaire de la tête au pied

a) l'encéphalopathie hépatique

Parce que la détoxification des substances toxiques ne se produits pas et vont s'accumuler au niveau de parenchymes cérébrales. Ces substances toxiques sont les suivantes :

- NH₃
- Mercaptan
- Acides aminés ramifiés

STADES D'ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

	Stade I	Stade II	Stades III	Stades IV
Niveau de conscience	Hypersomnie ou insomnie ou inversion du rythme nycthémeral	Lethargie avec un comportement anormal, agitation à propos incohérents réponse à l'appel de son nom et à la stimulation nociceptive	* Somnolence +++ et confusion * Coma léger * Pas de réponse à l'appel de son nom, ni à la stimulation nociceptive	Coma profond
Fonctions intellectuelles	Attention de courte durée avec ralentissement dans les exercices simples	*désorientation temporo spatiale * difficultés à réaliser les calculs sximples	* desorientation temporo spatiale * incapacité à réaliser les calculs si mples * propos incoherents	Coma
Anomalies Neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Tremblements • Asterixis • Flapping • Tremor 	<ul style="list-style-type: none"> • asteris • hyperreflexie 	<ul style="list-style-type: none"> • asteris • Hyperreflexie • Babinski bilatéral • Mydriase bilatérale 	<ul style="list-style-type: none"> • babniski bilatéral • Mydriase bilatérale • Abolition des reflexes • Decerebration (coma profond) mort cérébrale

b) l'ictère

c) l'ascite

- parce que ↓ des protéines : l'albumine est effondrée
- parce que ↓ de pression ancotique.

Clinique

Inspection : le ballonnement abdominal et le déplissement de l'ombilic dépendent de l'importance de l'ascite

Ascite de moyenne abondance (moyenne importance)

- abdomen légèrement ballonné
- ombilic n'est pas dépassé

NB : si l'ombilic est déplissé, tandis que l'abdomen n'est pas ballonné, il s'agit de la tempête qui précède la pluie

Percussions :- on a une hypersonorité au niveau ombilical

- un meteorisme important (c'est l'air qui déplisse l'ombilic)
- matité déclive au flanc qui peut être mobilisable

C'est-à-dire si le malade se couche en decubitus latéral, la matité est dans un flanc, s'il est mort, l'autre devient sonore :

Ici le signe de Flot est (-) et le signe de Glasson est également (-)

Ascite de Grande abondance

Inspection : l'abdomen est ballonné l'ombilic déplissé alors que la matité n'est pas déclive. Si diffus c'est parce que le liquide remplit tout l'abdomen c'est qu'on recherche le signe de Flot et le signe de Glasson

Signe de Glasson : Technique

Se traduit par le rebondissement on recherche l'organomegalie faire une pression brutale soutenue et maintenue et atteindre le rebondissement. Si le rebondissement (+) \Rightarrow le signe de Glasson est (+)

Signe Flot : Technique

Se faire aider par une aide qui applique le bord cubital de sa main droite au niveau de la ligne médiane (blanche) puis l'examineur pose sa main gauche sur le flanc droit et l'autre main gauche sert à donner des chiquenaudes dans le flanc gauche.

La transmission de l'onde sera ressentie par la main gauche \Rightarrow le signe de Flot est (+)

En suite on fait la ponction au niveau de FIG parce qu'au niveau de FID, les anses sont fixées au nerfs et il y a risque de les blesser ; tandis que dans la FIG, les anses sont mobiles et le sigmoïde est également mobile

Repère : on trace une ligne entre l'ombilic, et l'EIAS (ligne ilio ombilicaloe ou ombilico iliaque) on la divise en 3 parties égales et on pique à l'union de 1/3 moyenne et 1/3 distal, de façon perpendiculaire. Ailleurs, on fait la ponction écho guidée.

Q / jury

Au cas où l'ascite n'est pas important (ascite de la moyenne importance) et matité déclive non mobilisable cela penser à quoi ?

R/ L'ascite est cloisonné c'est-à-dire le phénomène de fibrose s'est installé qui a cloisonné l'ascite.

d) présence des OMI voire un anararque

- épanchement péricardique
- épanchement pleural
- Hydrocèle

e) Troubles des coagulation : diathèse hémorragique c'est-à-dire saignement partout → coagulopathie.

R/ parce que la prothrombine n'est pas produite

CAT/ PPS3 – prothrombine (Fact III)

- pro accelerine (Fact VII)
- antimorphonique B (fact IX)
- Stuart fact X

N.B: la vitamine K et Hexacyl ne servent à rien en cas de diathèse hémorragique parce que la cirrhose est déjà installée

f) syndrome hepatorenal

c'est quand on a l'ascite de grande importance (3^{ème} sec teur) la masse sanguinaire ↓ et → l'hypovolemie relative qui → l'hypoperfusion rénale → ↓ de la filtration glomerulaire → IRA.

Définition : le grand hépatorénal est une IRA prerenale, fonctionnelle chez le cirrhotique qui présente de gros oedemes ou de l'ascite de moyenne importance. C'est un facteur de mauvais pronostic.

Cfr : le tableau : évolution de la gravité de cirrhose.

⇒ Manifestations cliniques de l'Hypertension portale

De la tête au pied

1) Encéphalopathie hépatique par phénomène de coucircuit ou shunt portocave parce que il y a bloc hépatique. Cela se traduit par la circulation collatérale superficielle et profonde.

Circulation collatérale superficielle : en cas de cirrhose de Laenec, on voit se développer un locis veineux autour de l'ombilic et de l'épigastre, c onstituant ce que l'on appelle « la tête de meduse ».

Elle traduit un obstacle au niveau de la circulation profonde de la veine porte

En cas d'obstacle sur la VCI (compression par une tumeur ou ascite), il se constitue un locis le long des flancs, des plis inguinaux à la base du thorax par dilatation des veines s/ cutanées abdominales. Le sang y circule de bas en haut.

En cas d'obstacle sur la VSC (tumeur du mediastin, mediastinite) un locis veineux se dessine à la face antérieure du thorax, et se prolonge plus ou moins jusqu'aux plis inguinaux. Le sang y circule de haut en bas.

Pour rechercher le sens de la circulation, on vide le sang à l'aide de 2 doigts, un segment veineux sans collatérales et bien visible, en soulevant alternativement le doigt à chaque extrémité du tronçon effacé.

On observe dans quels sens le remplissage s'effectue le plus vite.

Pour les collatérales profondes, en cas d'obstacle de la V.P, le sang s'écoule du foie pour la surcharge hépatique → VCI → cœur droit → cœur gauche → organisme entier → cerveau

comme la VP est formée de 4 branches, on a aussi stase du sang en amont qui donnera les varices par la dilatation de ces veines.

La stase du sang dans la veine splénique → la splénomégalie

- la stase du sang dans la veine coronaire gastrique dilatée, donnera les varices cardiotuberculeuses et les varices œsophagiennes.
- La stase du sang dans la veine mésentérique inférieure donnera

2) les signes abdominaux des varices hémorroïdaires de l'hypertension portale

À l'inspection on voit

1) la circulation : collatérale superficielle spontanée qui peut être provoquée par la manœuvre de VASALVA

2) l'ascite par la distension des veines mésentériques > et < , gastrique, coronaire et splénique à cause de fuite de liquide dans la cavité péritonéale

3) splénomégalie

N.B : OMI + ascite pathologique ⇒ Hypertension hydrostatique

- Les hémorragies digestives

Q/ jury

Quelles sont les lésions de l'hypertension portale qui saignent ?

R/ les Hémorragies ont 5 expressions

- 1) les hématemèses : émission du sang par la bouche provenance de stade digestif
- 2) les méléna : émission du sang mêlé aux selles malades curantes (parce que selles digérées)
- 3) les hémorragies vives au niveau bas ou rectorragie : le terme approprié c'est l'hématochéros ou hémochésis
- 4) les hémorragies internes non extériorisées : on constate que le malade devient de plus en plus pâle sans saigner (c'est-à-dire sans qu'on puisse objectiver l'écoulement du sang hors de l'organisme. CAT/ on recherche le sang occulte dans des selles et quand on fait le lavement au Duphalac, on constate un débâcle de sang qui était à l'extérieur

5) choc post hémorragique : Ici l'urgence devient urgent.

N.B : ce mode d'expression diffère selon qu'il s'agit d'hémorragie digestive haute (HDH) ou d'hémorragie digestive basse (Hde)

Hémorragie digestive haute : la lésion se situe au dessus de l'angle de treiz (au niveau de ponction duodeno-pancréatique)

- elle intéresse l'œsophage, l'estomac et duodénum
- causes : varices œsophagiennes et ou cardiotubérositaires
- Expression
 - hématemèse (partie au dessus du colon transverse)
 - méléna

hémorragie digestive basse : la lésion se situe en dessous de l'angle de treiz

Expression : Hématochésie (2^{ème} partie dit colon transverse jusqu'au bas (rectum, anus)

Si le méléna provient en bas, on incrimine la partie proximale du colon transverse.

N.B : L'HDH peut s'exprimer dans certaines circonstances par hématochésie quand on a une accélération de transit (diarrhée) parce que le sang n'aura pas le temps d'être digéré.

Cause :

- rupture des varices œsophagiennes (œsophage)
- gastropathie congestive de l'hypertension (par hypertension de la muqueuse pouvant évoluer vers les érosions, les ulcérations, voire les ulcères vrais)

HDB cause rupture des varices hémorroïdaires

3) La dégénérescence maligne : le foie devient cancéreux Foie cirrhotique caractéristique

Foie ↑ de volume, de surface irrégulière, de consistance ferme, sensibilité douloureuse avec un bord inférieur sera toujours tranchant

Le cancer du foie peut être primitif ou secondaire

Primitif : développement malin de foie qui était sain auparavant (le bord est irrégulier et bosselé)

Secondaire : développement malin de foie qui n'était pas sain auparavant (bord tranchant)

Cancer de foie secondaire à la cirrhose : cirrhose dégénéré.

→ Foie ↑ de volume, de surface irrégulière, douloureuse, bord tranchant

Cancer primitif : Foie ↑ de volume, consistance dure (dureté) ligneux, bord < irrégulier, douloureux. Par rapport au volume le foie cirrhotique peut être :

- 1) atrophique : la matité hépatique sera réduite VN de cette matité 8-12 cm
- 2) peut être hypertrophique : la matité préhépatique sera augmentée.

N.B : dans la cirrhose de Laennec c'est-à-dire cirrhose alcoolique, classiquement, le foie est atrophique (mais peut être hypertrophique ou hypo-hypertrophique)

ΔΔ des hémorragies digestives

HDH

Oesophage :

- causes infectueuses : - oesophagite mycotique (candidose oesophage)
- causes toxiques : - caustique → stenose oesophagienne
- causes inflammatoires non spécifiques
- causes tumorales :
 - tumeurs Bénignes : - polype ; - diverticulite
 - tumeurs malignes (cancers de l'oesophage) : - carcinome épidermoïde ; - adénocarcinome
- causes traumatiques :
 - rupture des varices
 - syndrome de Mallory weiss (par effort de vomissement)

estomac

gastrite hémorragique (infection, toxique, médicaments ⇒ AINS)

N.B : la gastrite qui saigne beaucoup c'est la gastrite médicamenteuse après la prise des AINS. La gastrite ulcéreuse = ulcère gastroduodénal

TB : polype hémorragique

TM : cancer de l'estomac.

HDB

Causes proctologiques (c'est-à-dire autour de l'anus)

- les maladies hémorroïdaires
- l'unité hémorragique
- la rectite

causes non proctologiques : ce sont des infections chroniques

- Maladie de Crohn
- Maladie de Conn
- Rectocolite chronique ulcéro-hémorragique (RCUH)
- Cancer du colon
- Polypes hémorragiques

ΔΔ de Foie sensible

1) Causes infectieuses

- Hépatite bactérienne ⇒ abcès hépatique
- Hépatite parasitaire ⇒ amibiase hépatique → abcès amibiose au abcès pyogène
⇒ Schistosomiase hépatique

2) Foie de stase : est toujours douloureux

- décompensation cardiaque globale (DCG)
- Sd de BVDD CHAR1 (obstruction des VSH)
- Sd de cave inférieur