



DCEM3

SYNTHÈSE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2021-2022

PLAN

COURS	SOUS-MODULE	Page
CAT devant un amaigrissement et une asthénie	Médecine Interne	3/10
CAT devant des lésions purpuriques	Médecine Interne	15
CAT devant des œdèmes	Médecine Interne	23
CAT devant les pertes de connaissance	Médecine Interne	31
CAT devant une fièvre prolongée inexpliquée	Médecine Interne	37
CAT devant des douleurs abdominales récurrentes de l'adulte	Médecine Interne	48
Démarche diagnostique devant hyperéosinophilie	Médecine Interne	61
CAT devant une polysérite	Médecine Interne	69
CAT devant des céphalées	Neurologie	81
CAT devant des crises épileptiques	Neurologie	86
CAT devant un déficit moteur d'installation récente	Neurologie	104
Syndrome méningé : CAT en urgence	Neurologie	109
Démarche diagnostique devant une douleur thoracique	Cardiologie	114
CAT devant les troubles du rythme	Cardiologie	125
CAT devant une HTA essentielle	Cardiologie	139
CAT devant une toux	Pneumologie	152
CAT devant une hémoptysie	Pneumologie	159
CAT devant des rachialgies	Rhumatologie	167
CAT devant des douleurs articulaires	Rhumatologie	177
CAT devant une hypercalcémie	Médecine Interne	188
CAT devant une dysphagie	Gastrologie	197
CAT devant des vomissements	Médecine Interne	202
CAT devant un syndrome hémorragique	Hématologie clinique	207
CAT devant un syndrome polyuropolydypsique	Endocrinologie	214
CAT devant un prurit	Dermatologie	219
L'antibiothérapie : Principes généraux	Infectieux	223
CAT devant une hémorragie digestive	Chirurgie Générale	229
CAT devant une hématurie	Néphrologie	246
CAT devant une dyspnée	Pneumo-Réa	251
CAT devant une cytolysé hépatique	Gastrologie	259
Troubles de l'équilibre et de la marche	ORL	262

AMAIGRISSEMENTS

Les objectifs éducationnels spécifiques

A la fin de ce cours, l'étudiant doit être capable de :

1. Définir l'amaigrissement
2. Retenir le diagnostic positif d'un amaigrissement chez un patient consultant pour maigreur
3. Evaluer le retentissement chez un patient présentant un amaigrissement
4. Hiérarchiser la demande des examens complémentaires nécessaires à l'enquête étiologique d'un amaigrissement en fonction du contexte clinique
5. Evoquer les étiologies les plus fréquentes chez un patient présentant un amaigrissement

Connaissances préalables requises

- Physiologie du métabolisme

Outils pédagogiques :

- Séance d'Apprentissage du Raisonnement Clinique (ARC) Altération de l'état général
- Séance de Patient Management Problem (PMP) Amaigrissement
- Résumé Structuré d'Observation (RSO) altération de l'état général

I. INTRODUCTION

L'amaigrissement est un motif de consultation fréquent en médecine générale. Cependant, il est important de savoir le différencier des maigreurs constitutionnelles. Il est nécessaire également de pouvoir établir un diagnostic étiologique à partir des arguments cliniques et paracliniques. En effet, cette prise en charge étiologique est primordiale vu que les pathologies sous-jacentes peuvent être potentiellement graves et vu que l'amaigrissement lui-même peut mettre en jeu le pronostic vital dans les cas extrêmes.

II. DIAGNOSTIC POSITIF :

L'amaigrissement est défini par une perte de poids de novo supérieure à 5 % du poids corporel en 6 à 12 mois. Il est considéré pathologique s'il survient en dehors d'un régime alimentaire hypocalorique.

Le diagnostic positif est posé en comparant le poids actuel avec les mesures pondérales antérieures et en recherchant d'autres éléments objectifs (vêtements devenus trop grands, changement du tour de cou ou de taille, les photographies anciennes...).

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il faut distinguer l'amaigrissement de la maigreur constitutionnelle définie par un indice de masse corporelle (IMC) $< 18 \text{ Kg/m}^2$ de façon stable. En effet, il s'agit d'un état stable d'un sujet dont le poids est inférieur à des normes variant selon l'environnement socioculturel. Alors que l'amaigrissement est une perte de poids de novo quel que soit le poids initial.

L'appréciation de la morphologie des parents, la comparaison aux poids antérieurs et la recherche d'autres éléments objectifs permettent la différenciation entre la maigreur constitutionnelle et l'amaigrissement.

IV. LES SIGNES DE GRAVITÉ :

Devant un amaigrissement, on doit impérativement rechercher les signes de gravité qui imposent une hospitalisation et une alimentation artificielle.

Ces signes sont :

- un IMC<15 Kg/m²
- une perte de poids > 30 Kg
- une hypotension artérielle
- une bradycardie
- une hypothermie
- un ralentissement psychomoteur
- une hypoglycémie
- des troubles de la natrémie et de la kaliémie
- une hypophosphorémie
- une hypoalbuminémie
- des perturbations du bilan hépatique

V. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

V.1. LES SIGNES CLINIQUES :

V.1.1. l'interrogatoire :

L'interrogatoire permet de recueillir des éléments d'orientation étiologique en précisant :

- l'âge du patient : chez le sujet âgé, par exemple, on évoquera plus aisément une cause tumorale. Alors que l'anorexie mentale est plutôt évoquée chez le sujet jeune.
- le sexe : l'anorexie mentale est plus fréquente chez la jeune fille.
- les antécédents familiaux de maigreur en faveur d'une maigreur constitutionnelle ou d'une origine héréditaire ; et les antécédents personnels en faveur d'une maigreur séquellaire d'une affection antérieure comme une tuberculose ou une résection iléale ou gastrique.
- la notion de prise médicamenteuse anorexigène.
- les conditions socio-économiques permettant de suspecter un apport alimentaire insuffisant.
- le comportement à risque d'infections sexuellement transmissibles pouvant causer un amaigrissement comme l'infection par le VIH, l'HVB, l'HVC....

L'interrogatoire va rechercher des signes fonctionnels associés : généraux (fièvre, anorexie, asthénie) ou d'orientation comme la diarrhée en faveur d'un syndrome de malabsorption ou d'une hyperthyroïdie également évoquée devant un tremblement, des sueurs ou une thermophobie... Un syndrome polyuropolydipsique faisant suspecter un diabète méconnu ou déséquilibré. Des troubles du comportement alimentaire, une altération de la perception du poids ou de la forme de son propre corps et l'aménorrhée rapportées chez une jeune fille évoquent une anorexie mentale.

L'interrogatoire va également permettre de réaliser une enquête alimentaire en précisant la consommation du jour précédent (rappel de 24 heures) et sur une semaine (histoire alimentaire), fréquence de consommation de certains aliments. L'apport calorique est également évalué afin de détecter certaines carences. Cette enquête alimentaire permettra de différencier 3 situations : amaigrissement avec anorexie, amaigrissement avec restriction volontaire et amaigrissement avec persistance de l'appétit voire une hyperphagie. Un amaigrissement avec anorexie sélective (par exemple aux viandes) peut être objectivé.

V.1.2. L'examen physique :

Il doit être complet afin de rechercher un ou des signes d'orientation :

- les mesures anthropométriques : le poids en Kg et la taille en centimètres pour calculer l'IMC. L'épaisseur cutanée tricipitale mesure la masse adipeuse.
- les signes cutanés : un ictère en faveur d'une origine hépatobiliaire, des œdèmes masquant un amaigrissement plus important, un pli cutané en faveur d'une déshydratation, une mélanodermie orientant vers une insuffisance surrénalienne ou une dépigmentation évoquant un pan-hypopituitarisme, un myxoedème prétilial.
- une masse tumorale retrouvée à la palpation abdominale (masse colo-rectale, hépatosplénomégalie), à la palpation des aires ganglionnaires (adénopathies), aux touchers pelviens (tumeurs prostatiques, colorectaux ou gynécologiques)
- goitre homogène ou nodulaire en faveur d'une hyperthyroïdie ou d'une tumeur thyroïdienne

- la cavité buccale afin de mettre en évidence des troubles de la mastication, une édentation ou une sécheresse buccale.
- l'examen neurologique et psychologique avec les tests des fonctions supérieures (MMS) chez le sujet âgé, et la recherche de signes de dépression (auto-dépréciation, troubles de l'humeur).

V.2. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Les examens complémentaires permettront essentiellement d'évaluer l'impact de l'amaigrissement en appréciant le taux d'hémoglobine et d'albumine, la glycémie, la natrémie, la kaliémie et le bilan phosphocalcique.

Mais la biologie demandée en fonction de l'orientation clinique permettra de mieux préciser une piste étiologique. Ainsi, on recherchera un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose, élévation de la vitesse de sédimentation, du taux de la CRP, de l' α_2 , une hypergammaglobulinémie polyclonale, une hyperfibrinémie....) en faveur d'une cause tumorale, infectieuse ou inflammatoire. La mise en évidence d'une hypercalcémie ou d'une hyperglycémie peut expliquer un amaigrissement avec un syndrome polyuropolydipsique. Le bilan thyroïdien permettra de diagnostiquer une hyperthyroïdie indiquant de compléter par un bilan morphologique (échographie cervicale, scintigraphie). Devant une hyperéosinophilie à la numération-formule sanguine dans un contexte d'amaigrissement, il faut songer à demander un examen parasitologique des selles à 3 jours d'intervalle. D'autres examens complémentaires biologiques et radiologiques peuvent être demandés en fonction du contexte clinique (tableau 2).

V.3. LES ÉTIOLOGIES :

Les étiologies de l'amaigrissement sont nombreuses. Il peut s'agir de causes somatiques ou psychologiques.

V.3.1. Les causes somatiques :

a. Les causes endocriniennes :

Le tableau 1 représente ces étiologies ainsi que leur contexte clinique et les examens nécessaires pour leur confirmation.

Tableau 1 : Les étiologies endocriniennes de l'amaigrissement, leurs signes cliniques évocateurs et les examens complémentaires nécessaires pour leur confirmation

Les étiologies	Mécanisme de l'amaigrissement	Les signes cliniques	Les examens complémentaires nécessaires
Hyperthyroïdie	Hypercatabolisme par fonte musculaire	Thermophobie, diarrhée, tremblements, sueurs, palpitations	TSH effondrée FT4 élevée
Diabète déséquilibré	Déshydratation par polyurie osmotique	SPUPD	Glycémie élevée, Hémoglobine glyquée élevée
Hypercalcémie	Polyuro-polydisie	Asthénie, somnolence, SPUPD, signes neuro-psychiatriques, cardiaques, digestifs (constipation...)	Hypercalcémie
Phéochromocytome	Elévation des catécholamines qui sont hypercatabolisantes	Céphalées, Sueurs, Palpitations, HTA	Le dosage sanguin des dérivés méthoxylés des catécholamines, TDM surrénalienne
Insuffisance anté-hypophysaire		Selon l'axe touché : insuffisance surrénalienne, gonadotrope, thyroïdienne...	Selon l'axe atteint
Insuffisance surrénalienne		Amyotrophie, Mélanodermie (IS périphérique), asthénie, hypotension, troubles digestifs	Cortisolémie basse

b. Les néoplasies :

Il peut s'agir de néoplasies solides quel qu'en soit la localisation ou d'hémopathies malignes. Le mécanisme engendrant un amaigrissement en présence d'une néoplasie sont multiples et intriqués : l'anorexie (qui peut être sélective aux viandes), la production de certaines cytokines, les douleurs, l'état dépressif, la difficulté à s'alimenter, etc... Dans ce contexte, l'amaigrissement s'associe aux autres signes d'altération de l'état général. Ainsi, devant un patient ayant maigri, on doit rechercher les signes fonctionnels et physiques nous orientant vers une néoplasie. La demande des examens complémentaires sera orientée en fonction des signes cliniques et des résultats des examens de première intention (numération-formule sanguine, électrophorèse des protéines sanguines...).

c. Les causes infectieuses :

Toutes les infections peuvent engendrer un amaigrissement. Néanmoins, deux prédominent :

- la tuberculose particulièrement évoquée dans notre pays endémique, et au cours de laquelle l'amaigrissement s'associe à l'asthénie, à l'anorexie, à une fièvre vespérale et à des sueurs nocturnes. Ainsi, devant un amaigrissement, il faut rechercher systématiquement la notion de contagion et évaluer le calendrier vaccinal.

- l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine peut induire un amaigrissement important même en dehors d'une infection opportuniste. La notion de comportement à risque doit être précisée systématiquement chez un patient qui a maigri.

D'autres infections bactériennes (l'endocardite infectieuse) et surtout virales (la mononucléose infectieuse, les hépatites B et C) peuvent engendrer un amaigrissement. La candidose buccale peut conduire à un amaigrissement, imposant l'examen systématique de la langue.

d. Les causes inflammatoires :

Essentiellement la maladie de Horton doit être évoquée chez sujet âgé souffrant d'un amaigrissement. Chez la femme en période d'activité génitale, on recherchera des signes évocateurs du lupus érythémateux systémique. D'autres maladies inflammatoires comme les vascularites, la sarcoïdose peuvent engendrer un amaigrissement.

e. Les défaillances viscérales graves :

Elles peuvent se révéler par un amaigrissement isolé comme au cours de l'insuffisance respiratoire, hépatique, rénale, cardiaque (au cours de laquelle l'amaigrissement peut être masqué par les œdèmes).

f. Les maladies neurologiques sévères :

Comme la maladie de Parkinson, la sclérose latérale amyotrophique, la démence sénile, l'accident vasculaire cérébral, etc... Dans ce contexte, l'amaigrissement s'associe aux fausses routes, à la dysphagie et à des troubles de la motricité gastrique et intestinale.

g. Malabsorption digestive non cancéreuse :

Ses étiologies sont nombreuses. Les plus fréquentes sont l'insuffisance pancréatique ou hépatobiliaire, la maladie coeliaque, la maladie de Crohn, l'entéropathie exsudative, la résection ou court-circuit digestif, la pullulation microbienne, une parasitose.... L'amaigrissement s'associe à des selles abondantes, pâteuses ou diarrhéiques. Mais ces signes peuvent être absents. Le syndrome de malabsorption (anémie ferriprive, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie, hypocalcémie, hypoglycémie) est retrouvé à la biologie.

h. Causes spécifiques du sujet âgé :

Il s'agit essentiellement d'anomalies de la cavité buccale (édentation, prothèse inadaptée...) ou de la polymédication (exemple : les biguanides pouvant engendrer une diarrhée...)

V.3.2. Les causes psychiatriques :

Il s'agit essentiellement de :

a. L'anorexie mentale :

Elle prédomine chez la jeune fille. Typiquement, il y a une association de l'amaigrissement à une anorexie et à une aménorrhée. L'amaigrissement succède souvent à une obésité et/ou des comportements boulimiques. La patiente nie souvent la maigreur témoignant d'une perturbation de l'image corporelle. Il y a souvent une prise de diurétiques et/ou de laxatifs. Une hyperactivité physique est fréquente contrastant avec la maigreur.

b. La dépression :

L'amaigrissement s'associe à des troubles de l'humeur à type de tristesse et de repli sur soi.

V.3.3. L'amaigrissement isolé :

Devant un amaigrissement isolé ne s'accompagnant d'aucun signe d'appel étiologique, certaines explorations sont demandées systématiquement (tableau 2). Dans 25% des cas, aucun diagnostic étiologique ne peut être établi. Le suivi régulier permet souvent d'observer de la rétrocession spontanée de l'amaigrissement. Sinon, la constatation de nouveaux signes fonctionnels ou physiques conduit à la reprise d'investigations dirigées plus rentables qu'une enquête « aveugle ». Il est rare qu'une cause organique ne s'exprime pas dans les 6 mois suivant la première analyse.

Tableau 2 : Les examens complémentaires à demander devant un amaigrissement isolé

Biologiques	Morphologiques
Numération-formule sanguine	Echographie abdominale
VS, CRP	Radiographie thoracique
Natrémie, kaliémie, calcémie, phosphorémie	Endoscopie digestive haute avec biopsies systématiques
Albuminémie	
Créatininémie	
Transaminases, γ -GT, phosphatases alcalines	
TSH	
Glycémie	
Sérologie HIV	
Electrophorèse des protéines plasmatiques	
Dépistage d'une malabsorption : dosage vitamine B12, folates, ferritine, stéatorrhée, taux de prothrombine	

V.4. LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

Après avoir éliminé une maigreur constitutionnelle, le fil conducteur dans la démarche diagnostique devant un amaigrissement est la présence ou pas d'une anorexie (figure 1).

VI. TRAITEMENT :

VI.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

Il est indiqué devant un amaigrissement avec des signes de gravité. Il s'agit d'une alimentation artificielle par voie orale ou voie injectable.

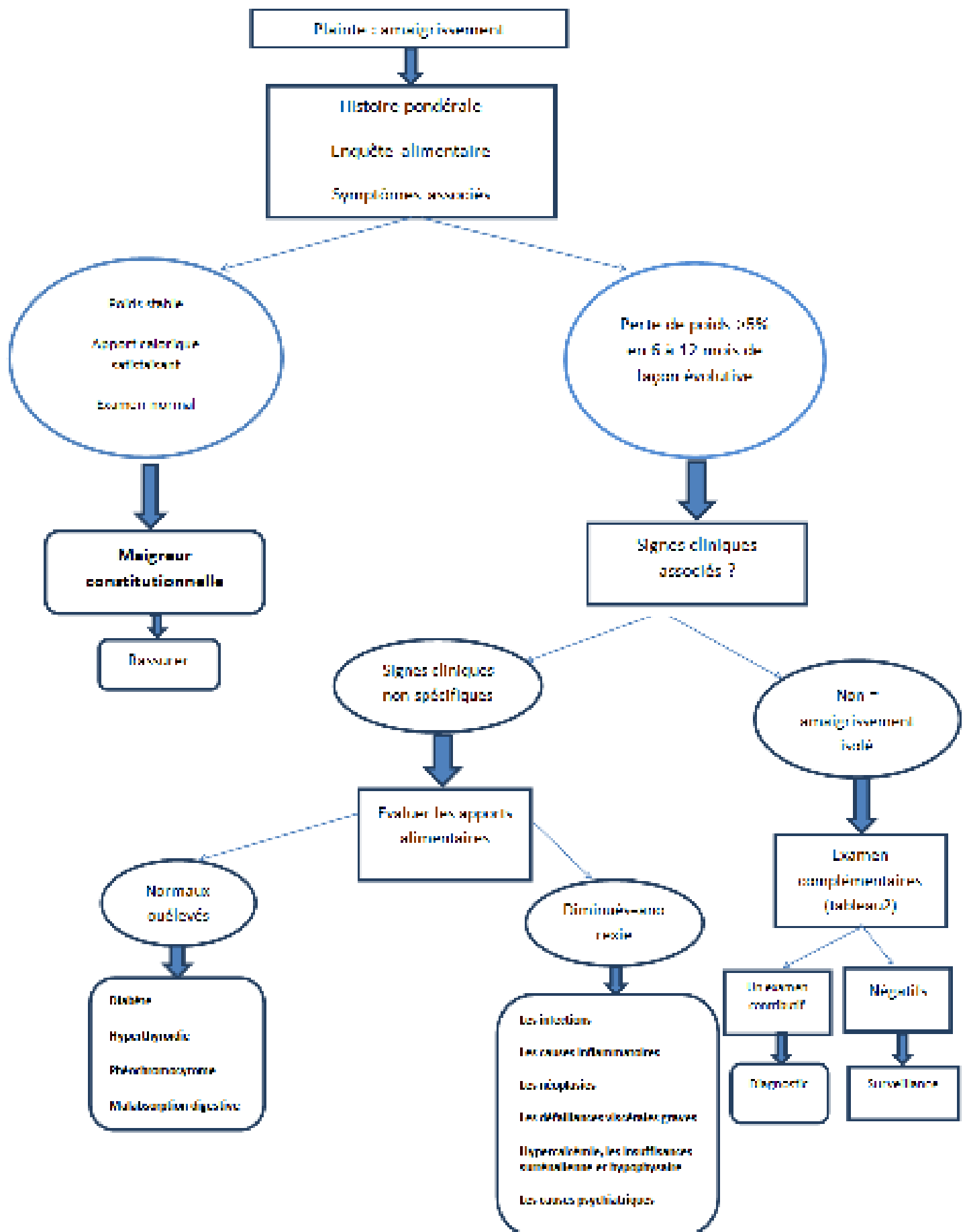
VI.2. TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE :

Il dépend de l'étiologie.

VII. CONCLUSIONS :

La prise en charge de l'amaigrissement peut être urgente dans les cas sévères. Elle impose une enquête étiologique rigoureuse et exhaustive afin d'améliorer le pronostic vital qui peut être mis en jeu à cause l'amaigrissement lui-même ou de l'étiologie sous-jacente.

Figure 1 : démarche diagnostique devant un amaigrissement



TEST D'AUTO-EVALUATION

QROC 1:

Citer les 6 mesures anthropométriques à évaluer systématiquement devant tout amaigrissement ?

QROC 2:

Expliquer l'intérêt d'évaluer le l'index pronostique nutritionnel et inflammatoire (PINI) ?

RÉPONSE

QROC 1 :

Les 6 mesures anthropométriques à évaluer systématiquement devant tout amaigrissement sont :

- Le poids (P) en kg
- la taille (T) en cm
- L'indice de masse corporelle (IMC)
- La mesure du pli cutané tricipital ou épaisseur cutanée tricipital (ECT)
- Le périmètre brachial (PB)
- Le périmètre musculaire brachial

QROC 2 : L'index pronostique nutritionnel et inflammatoire (PINI) aide à l'interprétation des valeurs de l'albumine et de la préalbumine sérique en cas de syndrome inflammatoire biologique.

ASTHÉNIES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir la fatigue chronique et la faiblesse musculaire
2. Différencier entre une asthénie d'origine psychique et une asthénie d'origine organique
3. Poser le diagnostic étiologique des asthénies à partir des données cliniques et paracliniques
4. Connaître les principales étiologies des asthénies

Connaissances préalables requises

- La séméiologie et pathologie des différentes affections citées dans le présent cours pouvant être à l'origine d'asthénie.

Activités d'apprentissage

- Étudier le présent document de base
- Consulter des dossiers de patients présentant une asthénie

Pour en savoir plus

Pascal Cathebras et al. Asthénie : conduite tenir La revue du praticien Médecine Générale. 2012; 26 : 111-116

INTRODUCTION

Lorsqu'elle est isolée, la plainte « fatigue » pose des problèmes diagnostiques difficiles. Elle peut témoigner d'une maladie organique grave débutante, d'une dépression sévère, mais elle relève le plus souvent d'une désadaptation bénigne et temporaire à l'environnement ne justifiant pas d'investigations excessives. Elle doit donc faire l'objet d'une analyse séméiologique rigoureuse basée sur un interrogatoire systématique s'appuyant une bonne connaissance de ses principaux mécanismes.

1. INTRODUCTION-DEFINITION :

L'asthénie est un motif fréquent de consultation en médecine. L'asthénie du grec sthénos : force est une sensation subjective de manque de force (a : a-sthénie). Il peut s'agir d'une sensation, perçue au repos, d'épuisement, de perte d'énergie ou de symptômes survenant lors de l'exercice physique. La fatigabilité est une fatigue anormalement rapide au cours de l'effort qui aboutit à l'incapacité à maintenir une force musculaire acquise. La faiblesse musculaire désigne l'incapacité, d'emblée de fournir la force musculaire requise.

Le terme de fatigue est utilisé en littérature médicale pour désigner aussi bien l'asthénie de repos que la fatigabilité et la faiblesse musculaire.

La fatigue est récente si elle est de moins de 1 mois, prolongée si elle a plus de 1 mois et moins de 6 mois et chronique si elle dure depuis plus de 6 mois.

Les étiologies sont nombreuses. En médecine générale, les causes les plus habituelles sont les infections virales, les carences martiales, les effets secondaires des médicaments et la dépression. En milieu hospitalier, elle est fréquente au cours de la pathologie oncologique et neurologique.

2. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

2.1 INTERROGATOIRE :

Il est minutieux et doit préciser :

- Les caractères de la fatigue : Sa durée, le mode de son installation et la période de récupération. La faiblesse d'origine somatique est constante, à prédominance vespérale, à type de faiblesse musculaire, liée à l'effort et améliorée par le repos. Une fatigue à prédominance matinale d'une grande variabilité d'un jour à l'autre, pour laquelle le repos est inefficace voire aggravant et qui est levée lors de certaines activités est plus probablement psychique. Au cours du syndrome de fatigue chronique, l'installation est brutale avec une période de récupération de quelques heures à quelques jours.
- Le niveau d'activité quotidienne du patient : S'il s'agit d'un patient sédentaire ou non, s'enquérir d'une immobilisation, une inactivité physique.
- Les antécédents pathologiques du patient : Diabète sucré, néphropathie chronique, hypothyroïdie, néoplasies...
- Une prise médicamenteuse
- Une exposition à des toxiques
- Une consommation du tabac, d'alcool, de drogues illicites
- Des troubles de sommeil : hypersomnies, apnées du sommeil, somnambulisme

2.2 EXAMEN PHYSIQUE :

Il doit être complet en examinant organe par organe à la recherche d'une symptomatologie organique. Il ne faut pas oublier de rechercher une hypotension orthostatique.

Il doit rechercher des signes en faveur d'une origine somatique de la fatigue : fièvre, amaigrissement, amyotrophie, paralysie motrice, dyspnée, ictère, pâleur, cyanose, mélanodermie, hépatosplénomégalie...

3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Les examens complémentaires sont rarement utiles d'emblée en l'absence d'anomalies de l'examen physique ou d'antécédents pathologiques. Des anomalies mineures sont parfois rencontrées et sont généralement sans rapport avec la fatigue.

Ils doivent être limités à :

- NFS
- Ferritinémie
- VS
- Glycémie à jeun
- Urée sanguine, créatininémie, ionogramme sanguin
- Examen chimique des urines
- Calcémie, phosphorémie
- Transaminases
- TSH, FT4
- Radiographie thoracique

4. ÉTIOLOGIES :

4.1. ASTHÉNIE RÉACTIONNELLE DU SUJET NORMAL :

Surmenage par :

- Exercice physique intense
- Travail prolongé
- Tension psychologique
- Manque de sommeil
- Double journée
- Épuisement

Le repos doit permettre de récupérer de la fatigue.

4.2. ASTHÉNIE AU DÉCOURS DE LA CONVALESCENCE :

- Infection commune : grippe, hépatite mononucléose infectieuse.
- Post opératoire
- Infarctus du myocarde
- Post accouchement

4.3. ASTHÉNIE PRÉMONITOIRE :

Début de maladies de Parkinson, d'Alzheimer, de maladie vasculaire...

4.4. ASTHÉNIE RÉVÉLANT UNE AFFECTION ORGANIQUE :

a. Causes hématologiques :

- L'anémie est facilement diagnostiquée sur le taux d'hémoglobine, mais le problème est de trouver la cause à celle-ci étant donné le nombre important d'étiologies. L'importance de la fatigue est fonction de la sévérité de l'anémie et de son mode d'apparition.
- Les hémopathies malignes : leucémies, lymphomes

b. Causes malignes :

Tous les cancers peuvent entraîner un état de fatigue, surtout au stade métastatique.

c. Causes infectieuses :

- Virales : hépatites, grippe mononucléose, VIH à tous les stades
- Bactériennes : Osler, septicémies, suppurations profondes, tuberculose (primo-infection, tuberculose pulmonaire, urinaire, osseuse), brucellose, rickettsiose.
- Parasitaire surtout dans les pays d'endémie.

d. Causes inflammatoires :

Connectivites et vascularites

e. Causes endocriniennes :

- Hypo ou hyperthyroïdie
- Cause surrénalienne : hypo ou hypercorticisme. Dans la maladie d'Addison, la fatigue est un des signes cardinaux, de même que l'hypotension.
- Diabète sucré
- Causes hypophysaires : Diagnostic rare souvent difficile. Le syndrome de Sheehan associe une insuffisance thyroïdienne, surrénalienne et gonadotrope.
- Hyperparathyroïdie : l'hypercalcémie est le signe biologique majeur.

f. Causes neuromusculaires :

- Polyradiculonévrite
- Myopathies
- Myosites
- Myasthénie.
- Sclérose en plaques, maladie de Parkinson, accident vasculaire cérébral, hématome sous dural

g. Causes hydro électrolytiques :

- Hypercalcémie dont les étiologies sont nombreuses (hyperparathyroïdie, métastases osseuses, intoxication par la vitamine D, sarcoïdose).
- Hypocalcémie : souvent révélée par une tétanie. Les causes sont les troubles de l'absorption digestive et l'hypoparathyroïdie.
- Hypo ou hypernatrémie
- hypokaliémie : primitive ou secondaire à la prise de diurétique ou de laxatif.
- L'insuffisance rénale chronique

h. Intoxication :

Alcool, drogues diverses, CO, CO₂, plomb, arsenic...

i. Causes médicamenteuses :

Antihypertenseur, diurétique, bêtabloquant, psychotrope, sédatif, antidépresseur, interféron, corticoïde.

j. Cause psychologique ou psychiatrique :

La dépression représente plus de la moitié des causes de fatigue.

- Clinique : l'interrogatoire précise les troubles du sommeil, l'anxiété, le stress l'agressivité, les troubles de l'humeur : tristesse, envie de rien.
- Causes :
 - Somatiques : tumeur cérébrale, démence, épilepsie, sclérose en plaques
 - Réactionnelles, d'origine exogène : Ce sont des causes très fréquentes dans la vie quotidienne : deuil, rupture, déménagement, retraite, chômage, problème d'argent, divorce, conflits sentimentaux, conflits sur le lieu de travail, avec

les enfants, les parents, les beaux-parents. L'interrogatoire est primordial pour retrouver la cause et permet aussi la première phase du traitement par le rôle du médecin qui permet au malade d'exprimer sa peine.

– Psychiatriques : atteinte maniacodépressive. La dépression cachée, non avouée est à dépister, car très fréquente. Souvent il existe un cercle vicieux asthénie/douleur/dépression.

k. Autres causes :

- Le syndrome d'apnée du sommeil : Survient chez les ronfleurs, se réveillant le matin fatigué, faisant des pauses respiratoires pendant leur sommeil, souvent chez des malades obèses. L'enregistrement du sommeil permet de confirmer le trouble. L'appareillage en pression positive améliore souvent les malades et fait disparaître la fatigue.
- La fibromyalgie, syndrome polyalgique idiopathique diffus : Les dénominations ont varié suivant les époques. Atteignant surtout les femmes jeunes ou autour de la ménopause. Associant des douleurs multiples sur les insertions tendineuses et la fatigue. La prise en charge est difficile, souvent vouée à l'échec malgré les nombreux traitements proposés : antidépresseur, myorelaxant, rivotril, yoga, psychothérapie, gymnastique douce.
- Le syndrome d'asthénie chronique : C'est l'une des causes des asthénies inexplicables. Il est souvent associé au syndrome de fibromyalgie et décrit aussi sous le terme de syndrome des yuppies. Il survient souvent chez un adulte d'âge moyen, hyperactif. Il développe brutalement une asthénie permanente, rebelle au repos, durant plus de 6 mois. Le patient ne pouvant plus travailler est obligé d'arrêter son travail.

6. TRAITEMENT :

Les performances du patient et l'intensité de l'asthénie doivent être évaluées avant et après l'intervention thérapeutique. Des échelles visuelles peuvent être utilisées dans ce but.

- Traiter les facteurs qui peuvent causer ou aggraver une asthénie : anémie, déséquilibre hormonal
- Chercher et traiter des causes qui peuvent être cause de troubles de sommeil :
 - Prise d'excitants
 - Troubles sphinctériens : nycturie
 - Mouvements périodiques du sommeil
- Chercher une immobilisation, une interruption intempestive de l'exercice physique pouvant être à l'origine d'un syndrome de déconditionnement et de faiblesse musculaire.
- Traitement antidépresseur dans les syndromes dépressifs
- L'exercice physique doit être encouragé et adapté à sa tolérance

7. CONCLUSION:

L'asthénie est un symptôme fonctionnel d'une extrême fréquence. Sa banalisation conduit surtout à oublier son importance et surtout sa signification. Il peut certes accompagner de multiples affections, mais il peut surtout en être le premier symptôme.

On rappellera donc l'importance :

- de l'évaluation clinique
- de l'évaluation répétée du symptôme,
- du suivi évolutif
- de la fréquence des causes psychiques,
- de la diversité des causes organiques,
- du syndrome de fatigue chronique,
- de la démarche diagnostique d'exclusion qui doit toujours conduire à l'élimination d'une cause organique avant de conclure à une cause psychique ou mixte,
- de la qualité de la relation médecin-patient et patient-médecin,
- du rôle essentiel du médecin de famille, en première ligne, dans l'évaluation du symptôme,
- d'une démarche diagnostique fondée sur la confiance, elle-même premier échelon thérapeutique.

TEST D'AUTO-EVALUATION

QROC 1:

Citez 4 causes endocriniennes d'asthénie ?

QROC 2:

Expliquez brièvement le syndrome de fatigue chronique ?

RÉPONSE

QROC 1 :

Les 4 causes endocriniennes d'asthénie sont :

- Dysthyroïdie
- Hypo ou hypercorticisme.
- Diabète sucré
- Insuffisances hypophysaires
- Hyperparathyroïdie

QROC 2 : le syndrome de fatigue chronique est l'une des causes des asthénies inexpliquées. Il est souvent associé au syndrome de fibromyalgie. Il se manifeste par une asthénie rebelle, permanente, rebelle au repos, durant plus de 6 mois, chez l'adulte d'âge moyen, hyperactif, brutalement qui ne peut plus travailler qui est obligé d'arrêter son travail.

CAT DEVANT DES LÉSIONS PURPURIQUES

Les objectifs éducationnels

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Etablir le diagnostic positif d'un purpura à partir des données de l'examen physique.
2. Expliquer les différents mécanismes physiopathologiques à l'origine d'un purpura.
3. Identifier les éléments de gravité d'un purpura à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques.
4. Etablir le diagnostic étiologique d'un purpura à partir des éléments anamnestiques, cliniques, paracliniques et en fonction de l'âge.
5. Planifier la prise en charge thérapeutique et la surveillance d'un patient présentant un purpura en fonction de son étiologie.

I. INTRODUCTION – DEFINITION

Le purpura est un symptôme clinique fait de taches cutanées rouges pourpres d'apparition spontanée et qui ne s'effacent pas à la vitro-pression.

C'est la conséquence de l'extravasation d'hématies à travers des petits vaisseaux du derme et de l'hypoderme.

Quelque soit son mécanisme, le purpura pose le problème de l'étiologie sous jacente surtout que le traitement en découle. L'enquête étiologique reposera sur l'anamnèse et l'examen physique qui visent avant tout à éliminer certaines urgences comme l'endocardite infectieuse, le purpura fulminans et le purpura hémorragique. Des examens complémentaires seront demandés en fonction de l'orientation clinique.

II- MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES :

Le purpura signe un trouble de l'hémostase primaire qui fait intervenir, entre autres, les plaquettes et les vaisseaux (figure 1).

On distingue ainsi d'emblée :

1 - LES PURPURAS PAR ANOMALIES PLAQUETTAIRES :

o **Purpura Thrombopénique** : On entend par thrombopénie, toute diminution du nombre des plaquettes en dessous de $150\,000/\text{mm}^3$. Généralement, en cas de purpura thrombopénique, le taux de plaquettes est bas $< 50\,000/\text{mm}^3$. Sur le plan physiopathologique, On distingue :

- **Les thrombopénies centrales** : anomalie quantitative ou qualitative de la mégacaryopoïèse
- **Les thrombopénies périphériques par :**
 - Un excès de destruction le plus souvent extra corpusculaire (anticorps)
 - Une anomalie de répartition (hypersplénisme)
 - Une hyperconsommation
 - Une hémodilution

o **Purpura thrombopathique** : par anomalie qualitative des plaquettes.

2 – LES PURPURAS VASCULAIRES

Qui sont secondaires à une anomalie de la paroi vasculaire des artérioles, veinules ou capillaires du derme. Ils peuvent résulter de plusieurs mécanismes :

o **Inflammatoires** : liés à une vascularite des artérioles, veinules ou capillaires.

L'inflammation peut elle-même être d'origine infectieuse, toxique, médicamenteuse ou dysimmunitaire.

o Non inflammatoire :

- **Thrombotique** secondaire à la constitution de **micro-thrombi** dans la lumière vasculaire **ou embolique** par **migration embolique** comme c'est observé au cours des embolies de cristaux de cholestérol, du myxome de l'oreillette gauche ou des embolies graisseuses.

- **Par fragilité vasculaire ou vasculopathie**, qui peut être sénile, iatrogène, carence en vitamine C, corticothérapie au long cours...

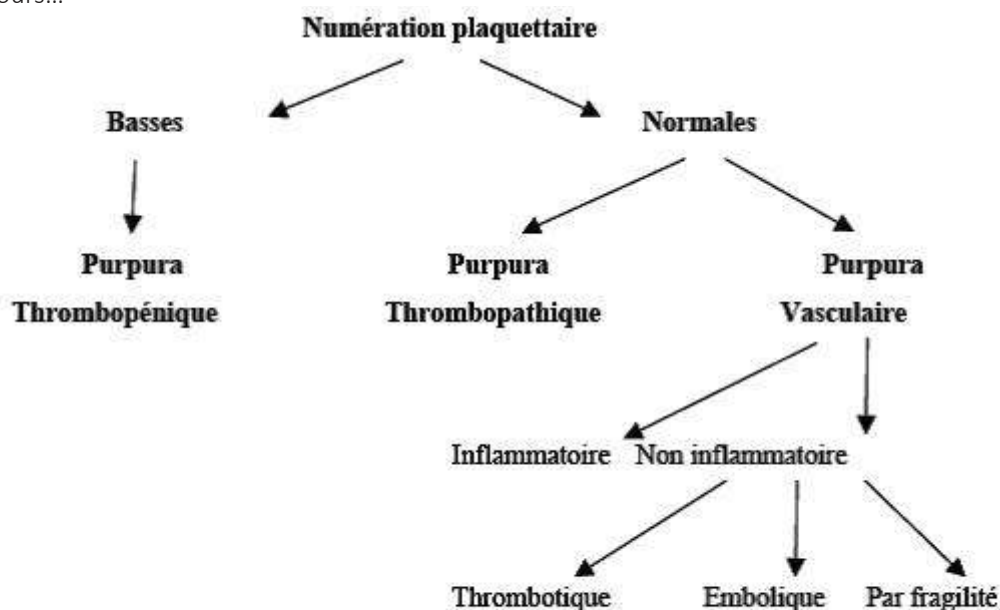


Figure 1 : Classification Physiopathologique Des Purpuras

III.DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif repose sur l'examen clinique, il correspond à toute tâche rouge pourpre, non effaçable à la pression fait (à la différence des érythèmes, angiomes, télangiectasies).

Les lésions purpuriques peuvent intéresser la **peau** et les **muqueuses** (voile du palais, face interne des joues).

L'aspect le plus classique est **pétéchial** (éléments ponctiformes et lenticulaires) mais on peut noter un aspect **ecchymotique** (épanchement plus abondant se traduisant par des tâches hémorragiques de taille centimétrique, parfois confluentes) ou plus rarement en vibices (traînées linéaires, siégeant préférentiellement aux plis de flexion).

Ces éléments disparaissent en quelques jours sans séquelles en prenant les **teintes évolutives de la biligénèse** (du bleu au jaune), au prix d'une dyschromie brunâtre en cas de récurrence itérative ou de cicatrice blanchâtre lorsqu'il est nécrotique. L'évolution par poussées explique la coexistence de lésions d'âge différent.

Quelques éléments sémiologiques, permettant de distinguer les purpuras hématologiques et particulièrement thrombopéniques des purpuras vasculaires, sont résumés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Eléments Distinctifs entre purpura vasculaire et purpura thrombopénique

Purpura Thrombopénique	Purpura Vasculaire
Monomorphe	Polymorphe
Non infiltré	Infiltré et palpable
Non Nécrotique	Parfois Nécrotique
Diffus	Déclive
Cutané et Muqueux	Cutané
Syndrome hémorragique associé (gingivorragie – épistaxis)	Pas de Syndrome hémorragique
Poussée Unique	Plusieurs poussées

IV- DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ :

Les éléments de gravité d'un purpura doivent être identifiés à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques.

Anamnèse : âge élevé, caractère aigu ou chronique

Examen clinique :

- Purpura nécrotique ou ecchymotique ou extensif ou en carte de géographie
- Purpura muqueux
- Syndrome hémorragiques (Bulles hémorragiques endobuccales, Hémorragies conjonctivales, Epistaxis, Gingivorragies, Hématurie macroscopique, Hémorragie au fond d'œil)
- Syndrome septique
- Signes neurologiques (céphalées, obnubilation, coma, raideur méningée, Signes de localisation)

Examens paracliniques

- Thrombopénie < 20 000/mm³
- CIVD (TP↓ TCA↓ D-Dimères↑)

Les scores hémorragiques

- **Enfant :** score hémorragique de Buchanan.
Risque fonctionnel ou vital immédiat si grade ≥3.
- **Adulte :** score hémorragique de Créteil (d'après score de Khellaf)
Risque fonctionnel ou vital immédiat si grade ≥8.

V. DIAGNOSTICS ÉTIOLOGIQUES

L'enquête étiologique repose sur une démarche diagnostique étiologique orientée par les données de l'anamnèse et de l'examen physique. Cette enquête ne doit en aucun cas retarder la recherche et le traitement des urgences (les endocardites infectieuses, les purpuras fulminans méningococcémiques et les hémorragies.)

A-DÉMARCHE ÉTIOLOGIQUE :

I. L'interrogatoire doit rechercher :

Antécédents personnels, profession, prise médicamenteuse ou toxique, signes fonctionnels associés, vaccination, transfusion, habitudes sexuelles, voyages récents, exploration invasive ou chirurgie vasculaire récente, traumatisme récent...

II. Examen clinique : doit être complet et systématique à la recherche de : syndrome hémorragique, fièvre, altération de l'état général, adénopathies, hépato splénomégalie...

III. Les examens complémentaires : Au terme de l'interrogatoire et de l'examen physique, on demandera des examens complémentaires d'orientation :

- **Etude de l'héogramme :** à la recherche d'anomalies de la lignée rouge (anémie, schizocytose), de la lignée blanche (neutropénie, hyper leucocytose, cellules blastiques)
- **Myélogramme :** indispensable pour déterminer le mécanisme de la thrombopénie :
 - **Central :** mégacaryocytes absents ou diminués au myélogramme
 - **Périphérique :** moelle riche en mégacaryocytes au myélogramme
- **Le temps d'occlusion plaquettaire**, mesuré à l'aide d'un automate appelé PFA «Platelet Function Analyzer» qui simule in vitro les conditions hémodynamiques de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire suite à une lésion vasculaire. Il est allongé en cas de purpura thrombopatique.
- **La biopsie cutanée** indiquée en cas de purpura vasculaire.
 - **Autres examens seront demandés selon le contexte clinique** (tests d'hémostase, hémocultures, bilan hépatique, sérologies virales (VIH, hépatite A, B, C, EBV, MNI test, CMV et autres en fonction de la notion de contag), bilan immunologique (AAN, facteur rhumatoïde, les anticorps antiphospholipides...)...)

B- ETIOLOGIES :

Les principales étiologies seront présentées en fonction du mécanisme physiopathologique impliqué. (Figure 2)

1- PURPURAS THROMBOPÉNIQUES :

1.1. Thrombopénies périphériques :

1.1.1. Thrombopénie périphérique par excès de destruction périphérique : généralement immunologique secondaire à :

- **Une infection virale :** VIH, hépatites virales A, B ou C, CMV, EBV, fièvres éruptives
- **Une prise médicamenteuse :** par un mécanisme immunoallergique (antibiotiques, aspirine, héparine...)
- **Une maladie auto-immune :** surtout Lupus érythémateux systémique, associé à une anémie hémolytique auto-immune, on parle dans ce cas de syndrome d'Evans, polyarthrite rhumatoïde, syndrome des antiphospholipides...
- **Une allo immunisation** post transfusionnelle ou par passage placentaire d'allo anticorps anti plaquettes d'une femme ayant une thrombopénie auto-immune à son fœtus.
- D'origine auto-immune dite **purpura thrombopénique auto-immun (PTAI)**, anciennement appelé purpura thrombopénique idiopathique (PTI). Le myélogramme montre une moelle de richesse normale avec un nombre augmenté de mégacaryocytes. La mise en évidence des autoanticorps antiplaquettaires est difficile. Le diagnostic de PTAI reste un diagnostic d'élimination vu qu'aucun test ne permet d'en affirmer le diagnostic.

1.1.2. Thrombopénie périphérique par hyperconsommation :

- **Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)**
- **Micro-angiopathies thrombotiques (MAT):** Syndrome Hémolytique Urémique et purpura thrombotique thrombocytopénique.
- **Purpura Fulminans :** Ce tableau gravissime s'observe au cours d'états infectieux et associe CIVD et état de choc.

1.1.3. Thrombopénie périphérique par anomalie de répartition : Hypersplénisme : en cas de splénomégalie, la masse plaquettaire est séquestrée dans la rate.

1.1.4. Thrombopénie périphérique par hémodilution : transfusion massive sans transfusion de plaquettes (en cas de choc hémorragique).

1.2. Thrombopénies centrales :

- Aplasie médullaire.
- Myélodysplasie.
- Anémie mégalo-blastique.
- Infiltration médullaire tumorale.
- Thrombopénies centrales constitutionnelles.

2. PURPURAS THROMBOPATHIQUES :

Affections héréditaires ou acquises liées à une anomalie qualitative des plaquettes. Le chiffre des plaquettes est sensiblement normal mais le temps d'occlusion plaquettaire est allongé. En fait, thrombopénie et thrombopathie peuvent coexister.

2.1. Thrombopathies constitutionnelles : Rares, les principales thrombopathies constitutionnelles sont :

- **La thrombasthénie de Glanzman :** due à une anomalie de l'agrégation plaquettaire, transmission autosomique récessive.
- **La Dystrophie thrombocytaire de Bernard Soulier :** due à une anomalie de l'adhésion plaquettaire. Plus rare, elle se transmet sur un mode autosomique récessif.

2.2. Thrombopathies acquises : Plus fréquentes, souvent peu symptomatiques.

- Médicamenteuses : Acide acétylsalicylique, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, ...
- Associées à d'autres maladies : syndromes myélo-prolifératifs, syndromes myélodysplasiques, insuffisance rénale, cirrhose hépatique.

3. PURPURAS VASCULAIRES :

Peuvent être classés en inflammatoire et non inflammatoires. Le caractère inflammatoire est attesté par la présence à la biopsie cutanée d'une **vascularite leucocytoclasique**.

La **leucocytoclasie** correspond histologiquement à l'association de :

- Infiltration péri-vasculaire de polynucléaires neutrophiles (PNN). Cet infiltrat peut être fait de lymphocytes après quelques jours d'évolution.
- Une nécrose fibrinoïde fréquemment observée.
- Une extravasation des globules rouges à travers la paroi vasculaire.

3.1. Les purpuras vasculaires inflammatoires :

3.1.1. Les vascularites d'hypersensibilités : Peuvent être d'origine :

- **Infectieuse :** Doivent toujours être évoquées en premier surtout en présence de fièvre : **purpura fulminans, endocardite subaigüe d'Osler**, infections virales (CMV, EBV, Parvovirus B19, VHC, VHB, VIH), infections à germes intracellu-

laïques (Mycoplasme, Coxiella), parasitoses (Paludisme).

- **Médicamenteuse** : Anti-inflammatoires non Stéroïdiens, Antibiotiques, allopurinol...
- **Toxique** : comme les pesticides et les insecticides, d'où l'intérêt de vérifier la profession du patient et l'éventuelle exposition à des toxiques.

3.1.2. Les Vascularites Systémiques Secondaires :

- **Les cryoglobulinémies :**

Une cryoglobulinémie est définie par la présence dans le sérum de protéines formées en majeure partie d'immunoglobulines et de fraction de complément qui précipitent au froid et se solubilisent lors du réchauffement. Elle est le plus souvent secondaire à des infections virales (hépatite virale C ou B, VIH...). Elle peut être aussi secondaire à des connectivites et à des néoplasies.

- **Les connectivites :**

Le Lupus Erythémateux Systémique (LES) : Touche la femme jeune, associant diversement une atteinte cutanée, des arthrites non érosives, une atteinte des séreuses, une atteinte rénale, neurologique, hématologique avec des marqueurs immunologiques (AAN, Anti DNA natifs ...)

Le Syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) : est une exocrinopathie auto-immune à l'origine d'un syndrome sec mais qui s'associe à de nombreuses manifestations systémiques extra glandulaires liées à une infiltration lymphoplasmocytaire. Le purpura peut être lié à la présence d'une cryoglobulinémie ou être lié à une hypergammaglobulinémie définissant le purpura vasculaire de Waldenström.

La Polyarthrite Rhumatoïde : est la plus fréquente maladie auto-immune de la femme jeune, à l'origine d'une atteinte articulaire déformante et destructrice particulièrement des mains avec présence des anticorps anti Kératine et surtout des anticorps anti CCP.

Au cours des autres connectivites, le purpura vasculaire est exceptionnel.

- **Le purpura des affections Malignes :**

Un purpura vasculaire peut précéder l'apparition ou accompagner un cancer solide ou une hémopathie et il est parfois l'expression d'une cryoglobulinémie associée.

- **Le Purpura Hyperglobulinémique de Waldenström** : l'hyper gammaglobulinémie, peut être liée à un syndrome de Gougerot-Sjögren, une hépatopathie chronique ou une thyroïdite auto-immune, plus rarement à une PR, un LES, ou des syndromes lymphoprolifératifs.

3.1.3. Les vascularites systémiques primitives :

Ce sont les vascularites primitives touchant les petits vaisseaux qui sont plus à l'origine de purpura vasculaire.

- **Le Purpura Rhumatoïde ou maladie de Shönlein-Henoch** : C'est la vascularite la plus fréquente de l'enfant et de l'adolescent mais la survenue chez l'adulte et le sujet âgé est possible et d'évolution parfois grave. Le purpura survient souvent dans les suites d'une infection ORL et s'associe sur le plan clinique à **des arthralgies** ou **arthrites** des grosses articulations, des douleurs abdominales d'intensité et de localisation variable, parfois compliquées d'hémorragie digestive ou de perforation et enfin à une **atteinte rénale de type glomérulaire**. La biopsie cutanée avec étude en immunofluorescence directe montre une vascularite avec **dépôt d'IgA** au sein des lésions d'angéite, très évocateurs du diagnostic.

- **La vascularite cryoglobulinémique essentielle** : la cryoglobulinémie est dans ce cas essentielle c-à-d sans cause évidente.

- **Les Vascularites à ANCA :**

- La granulomatose avec polyangéite (maladie de Wegener) est à l'origine de manifestations ORL et particulièrement sinusienne dominante ainsi que des manifestations pulmonaires et rénales. Les ANCA sont positifs dans 80% des cas et ils sont de fluorescence centrale (c-ANCA) et de type anti-protéinase 3 (PR3).

- La granulomatose éosinophilique avec polyangéite (syndrome de Churg Strauss) : associe un asthme tardif et sévère avec hyper éosinophilie sanguine et tissulaire. Les ANCA sont des anti-myéloperoxydases (MPO) et de fluorescence périmucléolaire (p-ANCA). Ils sont notés dans seulement 40 % des cas.

- La Polyangéite microscopique associe une capillarite pulmonaire et rénale à des manifestations neurologiques périphériques et des signes généraux. Les p-ANCA notés dans 60 % des cas sont de type anti-MPO.

- **Les Vascularites de moyen calibre** : comme la **périartérite noueuse** et la **maladie de KAWASAKI** s'accompagnent rarement de purpura vasculaire contrairement aux vascularites des gros calibre (maladie de Horton et maladie de Takayasu) qui ne s'accompagnent pas de purpura vasculaire.

3.2. Les purpuras vasculaires non inflammatoires :

3.2.1. Les purpuras vasculaires emboliques :

- **Maladie des emboles de cristaux de cholestérol** : évoquée chez le sujet athérosclérotique. Un facteur déclenchant est souvent retrouvé dans les semaines précédentes : geste chirurgical vasculaire, cathéter artériel ou la mise en route d'un traitement anticoagulant (héparine – anti vitamine K)

- **Embolie graisseuse** : Chez le polytraumatisé.
- **Le myxome de l'oreillette gauche.**

3.2.2. Les purpuras vasculaires thrombotiques :

- **Le syndrome des antiphospholipides** : qui est un syndrome de définition clinicobiologique associant des manifestations obstétricales (fausses couches – mort foetale in utero- ...) et/ou thrombotiques à une positivité durable d'antiphospholipides (anticardiolipine et /ou anti bêta 2 microglobulines et/ou anticoagulant circulant).
- **Coagulation intravasculaire disséminée**
- **Un déficit en inhibiteurs physiologiques de la coagulation** comme la protéine C, S et l'antithrombine III
- **Les cryopathies** (Cryoglobulinémie, Cryofibrinogène, Agglutinines froides)
- **Les syndromes myéloprolifératifs** : thrombocytemie essentielle, polyglobulie de Vaquez, LMC, SMC.

3.2.3. Les Purpuras par fragilité capillaire (vasculopathie) :

Le Purpura est pétéchial ou ecchymotique non infiltré.

- **Le purpura vasculaire sénile** : (Purpura de Bateman).
- **Iatrogénie** : corticothérapie prolongée.
- **L'hypovitaminose C ou carence en vitamine C.**
- **L'amylose.**
- **Le syndrome des ecchymoses douloureuses ou syndrome de Gardner-Diamond** : chez des femmes jeunes avec un profil névrotique.

VI. ÉVOLUTION – PRONOSTIC

L'évolution et le pronostic sont variables selon l'étiologie sous-jacente. Les récurrences sont fréquentes lorsque l'étiologie sous-jacente ou les facteurs déclenchants persistent.

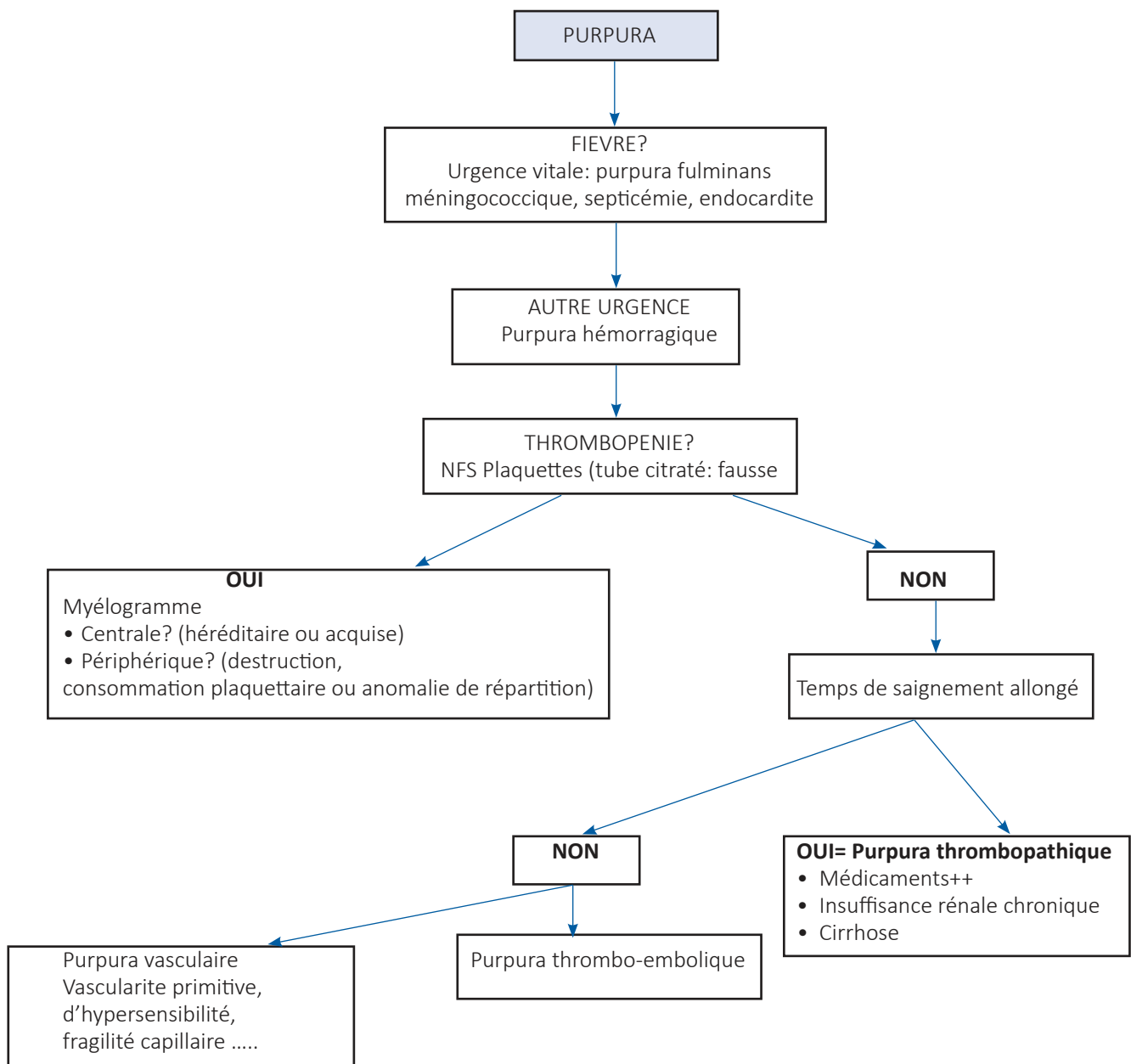
VII. TRAITEMENT

Le traitement est donc à la fois :

- **Symptomatique** pour induire une rémission (disparition des lésions purpuriques) :
 - Le repos au lit est le premier traitement symptomatique à entreprendre permettant d'améliorer les lésions qui vont disparaître progressivement, et de prévenir l'apparition de nouvelles lésions. Il peut constituer le seul traitement.
 - En cas de rechute, on peut proposer de la colchicine (1mg/jour) ou de l'hydroxychloroquine (plaquenil).
 - La corticothérapie n'est pas indiquée et habituellement inefficace pour l'atteinte cutanée isolée.
- **Étiologique** pour prévenir les récurrences :
 - En cas de purpura vasculaire avec atteinte viscérale, comme c'est le cas au cours des vascularites systémiques ou des connectivites, les corticoïdes +/- associés aux immunosuppresseurs seront justifiés par les atteintes viscérales.

VIII. CONCLUSION :

Un purpura doit être rapidement reconnu compte tenu du bilan étiologique qui doit rapidement être mis en oeuvre. Les causes infectieuses doivent être toujours éliminées en premier devant tout purpura vasculaire avec fièvre.



TEST D'AUTO-EVALUATION

QROC 1 :

Citez 4 causes de purpura vasculaire inflammatoire ?

.....

.....

.....

.....

QROC 2 :

Citez 3 mécanismes de purpura vasculaire non inflammatoire ?

.....

.....

.....

.....

QROC 3 :

Quel est l'examen complémentaire de première intention devant un purpura thrombopénique ?

.....

.....

.....

RÉPONSE

QROC 1 :

Vascularites d'hypersensibilités (infectieuse, médicamenteuse, toxique)

Vascularites systémiques secondaires (cryoglobulinémies, connectivites (LES, PR, SGS), néoplasiques, Hyperglobulinémie de Waldenström)

Vascularites systémiques primitives (purpura rhumatoïde, vascularites à ANCA (GPA, GPA, polyangéite microscopique), vascularites de moyen calibre (périartérite noueuse et maladie de KAWASAKI)

QROC 2 :

Les purpuras vasculaires emboliques

Les purpuras vasculaires thrombotiques

Les Purpuras par fragilité capillaire (vasculopathie)

QROC 3 :

Le myélogramme

CAT DEVANT DES ŒDÈMES

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. définir un œdème localisé ou généralisé.
2. reconnaître les localisations de l'œdème qui constituent un facteurs de gravité.
3. reconnaître les différents types d'œdème
4. évaluer l'importance de l'œdème et son retentissement à partir de données cliniques.
5. expliquer les mécanismes physiopathologiques d'un œdème locorégional et d'un œdème généralisé.
6. reconnaître les caractéristiques cliniques de l'œdème en fonction de la cause.
7. reconnaître les causes d'un œdème
8. préciser les arguments cliniques et/ou paracliniques en faveur de chaque cause de l'œdème.

Connaissances préalables requises

- Physiologie des mouvements de l'eau et des électrolytes
- Pathologie veineuse et lymphatique
- Œdèmes cardiaques
- Œdèmes hépatiques
- Œdèmes rénaux
- Œdèmes nutritionnels

Activités d'apprentissage

- Examiner un malade présentant un œdème locorégional
- Examiner un malade présentant un œdème généralisé
- Suivre l'évolution d'un malade présentant un œdème généralisé sur les paramètres suivants : poids, diurèse, TA, bilan biologique en rapport avec l'étiologie évoquée.

INTRODUCTION

L'œdème est un symptôme fréquent en Médecine Interne, il est provoqué par une inflation du liquide interstitiel.

Selon que l'œdème est localisé ou généralisé, les problèmes physiopathologiques et étiologiques sont différents.

Les étiologies sont multiples, les données cliniques sont souvent suffisantes pour orienter le diagnostic étiologique, mais dans certains cas, malgré un bilan initial bien conduit, l'œdème reste inexpliqué, une démarche diagnostique plus élaborée est alors nécessaire.

1. DÉFINITION :

L'œdème (grec oidéma : enfler, gonfler) se définit comme une augmentation du liquide interstitiel d'au moins 30 %, cliniquement apparente au niveau sous-cutané à partir d'une prise de poids de 3 kg et il peut être localisé (à un membre ou à un segment de membre ou à une séreuse) ou généralisé.

Les épanchements des séreuses qui apparaissent lorsque la prise de poids est supérieure à 5 kg (plèvre, péricarde, péritoine, etc.) sont des formes particulières d'œdèmes où le liquide de ponction est transudatif.

L'anasarque est la forme extrême de l'œdème généralisé.

L'œdème de certains organes (poumons, cerveau, voies aériennes supérieures) constitue un facteur de gravité, nécessitant un traitement en urgence.

Les causes des œdèmes sont très nombreuses, l'étude des caractères sémiologiques de l'œdème permet d'orienter l'enquête étiologique.

L'œdème généralisé (sous-cutané, séreuses, organes) dépend en règle générale d'une cause systémique alors que l'œdème localisé est lié à une cause locale.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'eau totale constitue 60 % du poids du sujet adulte sain dont 2/3 sont intracellulaires et 1/3 extracellulaires. Ce dernier comporte un compartiment vasculaire (1/3) où le soluté essentiel est les protéines et un compartiment interstitiel (2/3) où le soluté essentiel est le sodium.

L'eau se déplace d'un compartiment à l'autre en fonction de la quantité de soluté et donc en fonction de l'équilibre de pression de part et d'autre de la paroi vasculaire. Les différents paramètres intervenant dans les échanges sont réunis dans l'équation suivante :

$$Q : K \times A [(P_{h_{cap}} - P_{h_{int}}) - (P_{o_{cap}} - P_{o_{int}})]$$

Q : Taux d'échange liquidien au niveau capillaire

K : Coefficient de réseau capillaire

$P_{h_{cap}}$: Pression hydrostatique capillaire

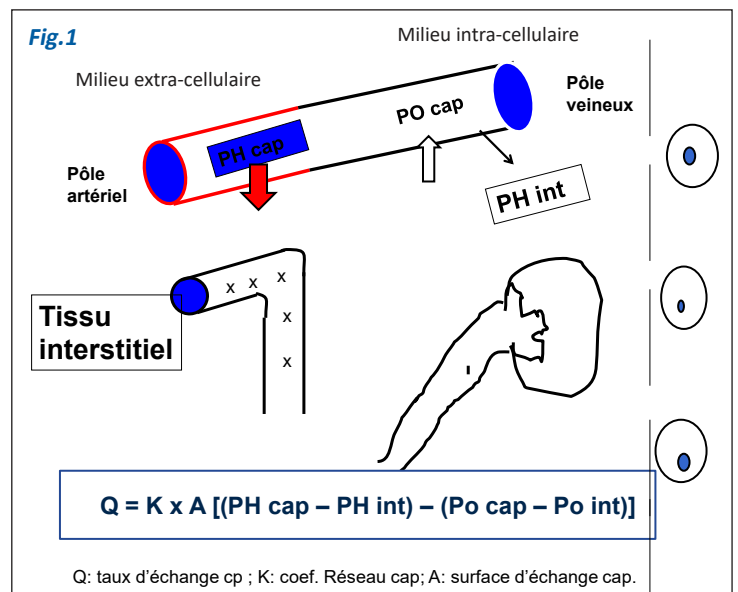
$P_{h_{int}}$: Pression hydrostatique interstitielle

$P_{o_{cap}}$: pression oncotique capillaire

$P_{o_{int}}$: Pression oncotique interstitielle.

A : Surface d'échange capillaire.

La pression hydrostatique capillaire dépend de la pression artérielle et veineuse, des résistances vasculaires pré et post capillaires, et du débit sanguin local. La pression hydrostatique du tissu interstitiel est négative (- 7 mmHg). Normalement au niveau artériel du capillaire sanguin, la résultante de ces forces favorise la filtration, alors qu'au niveau veineux, c'est la réabsorption vers le capillaire qui prédomine (voir figure 1).



L'œdème résulte donc soit d'une augmentation du flux liquidien dirigé des vaisseaux vers l'interstitium, soit d'une diminution des capacités du drainage interstitiel.

Les facteurs augmentant le flux sortant des vaisseaux sont :

- L'élévation de la pression hydrostatique capillaire.
- La diminution de la pression oncotique plasmatique.
- l'augmentation de la perméabilité capillaire (vasodilatation, altération pariétale)
- La diminution du drainage lymphatique.

À côté du déséquilibre entre le secteur vasculaire et le secteur interstitiel, l'œdème est lié à une rétention hydrosodée en rapport avec :

- Un apport excessif de sel.
- Une réabsorption tubulaire rénale accrue.
- Un défaut de perfusion rénale
- Un hyperaldostérisme
- Une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

Sachant que les échanges d'eau et de sodium au niveau du rein se font grâce à plusieurs facteurs :

• Pour l'eau :

- Filtration glomérulaire
- Débit osmolaire
- Gradient osmotique corticopapillaire
- Hormone antidiurétique (ADH).

• Pour le sodium :

- Filtration glomérulaire
- Équilibre glomérulaire proximal

Pression oncotique et hydrostatique capillaire.

- Le système rénine angiotensine aldostérone.

3. DIAGNOSTIC POSITIF :

3.1. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Le malade consulte pour :

- Une prise de poids
- La constatation de l'augmentation du volume d'un membre ou d'un segment de membre et/ou du volume de l'abdomen et/ou d'une bouffissure de visage.
- Signes fonctionnels :
 - Sensation d'une lourdeur d'un ou plusieurs membres.
 - Signes en rapport avec un œdème des séreuses (dyspnée et/ou douleur thoracique et/ou toux, douleur abdominale...).
 - Signes en rapport avec la cause.

3.2. L'EXAMEN PHYSIQUE :

Confirme l'existence de l'œdème, précise sa localisation et son aspect qui permettent d'orienter l'enquête étiologique.

a. Un œdème sous-cutané :

Un œdème modéré des membres inférieurs doit être recherché en arrière des malléoles. Il faut connaître les équivalents des œdèmes des membres inférieurs chez les patients alités : œdème des lombes et marques des draps au niveau des zones déclives.

Il peut s'agir :

- d'un œdème blanc, mou, prenant le godet, indolore.
- d'un œdème inflammatoire qui est ferme ne prenant pas le godet, la peau en regard peut être bleuâtre et chaude.
- d'un œdème lymphatique : ferme, ne prenant pas le godet, la peau en regard est en général luisante.

b. La confirmation d'un œdème des séreuses (ascite, pleurésie, épanchement péricardique) nécessite le recours à des explorations complémentaires telles que la radiographie et surtout d'échographie, voire même la ponction.

c. L'œdème de certains viscères constitue une urgence thérapeutique :

- œdème pulmonaire (dyspnée, râles crépitants)
- œdème cérébral (syndrome d'hypertension intracrânienne)
- œdème laryngé (dyspnée inspiratoire, œdème de la face et buccopharyngé)

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

4.1. DEVANT UN ŒDÈME DES MEMBRES :

une hypertrophie constitutionnelle des membres ou une obésité.

4.2. DEVANT UNE ASCITE :

une obésité.

5. APPRÉCIATION DU RETENTISSEMENT DE L'ŒDÈME :

Le retentissement de l'œdème dépend, du volume de ce dernier et de la rapidité de son installation :

- prise de poids
- oligurie avec réduction de la diurèse
- le pronostic vital se trouve engagé en cas de localisation de l'œdème à certains organes (voir urgences)
- retentissement de l'œdème viscéral sur le fonctionnement de l'organe sous-jacent (cœur, poumon, organes abdominaux...).

6. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

6.1. ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

La recherche d'une cause à l'œdème repose sur une anamnèse et un examen physique bien conduits pour orienter les explorations complémentaires.

L'anamnèse doit être complète recherchant un traumatisme, une prise médicamenteuse, une fièvre, des antécédents de maladie cardiovasculaire, hépatique, rénale, digestive ou une symptomatologie récente orientant vers l'atteinte de ces organes.

L'examen physique précise l'aspect de l'œdème et sa localisation ainsi que les signes associés. Ainsi sont recherchés : un point de piqure, une plaie même minime, un érythème, des phlyctènes, une hyperpigmentation, une douleur superficielle ou à la pression des masses musculaires, un crépitement sous-cutané, un cordon veineux superficiel, une circulation collatérale, un épanchement des séreuses (ascite, pleurésie, péricardite...)

La recherche d'une protéinurie à l'aide de bandelettes réactives doit faire partie de l'examen clinique.

Les explorations complémentaires sont demandées en fonction des données anamnestiques et celles de l'examen physique.

6.2. LES CAUSES DES ŒDÈMES :

a. Les œdèmes généralisés :

- Les œdèmes de dénutrition :

La dénutrition et particulièrement la carence protéique s'accompagne d'une hypoprotidémie et d'une hypoalbuminémie à l'origine d'œdème dont le volume apparent est majoré par la fonte musculaire. La renutrition peut aggraver transitoirement les œdèmes du fait de l'augmentation de l'apport sodé.

Les œdèmes sont blancs, mous, prenant le godet, indolores, intéressant deux membres ou plus et s'associent à un œdème des séreuses (souvent chyleux : plus de 4 g de lipides/l) dans le cas de dénutrition sévère.

Entrent dans ce cadre :

- La carence d'apport.
- La malabsorption intestinale : d'origine inflammatoire, infectieuse, post chirurgicale ou par insuffisance pancréatique.
- Les fuites digestives par entéropathie exsudative (Gastrite atrophique, lymphangiectasies intestinales, colite ulcéreuse) dont le diagnostic repose sur la présence d'une hypo albuminémie, d'une lymphopénie et sur le dosage de la clearance de l'antitrypsine.

- Les œdèmes d'origine cardiaque :

L'insuffisance cardiaque droite ou globale, la péricardite constrictive et la péricardite aiguë compressive sont responsables d'une diminution du débit cardiaque et d'une augmentation des pressions de remplissage. Il s'en suit :

- Une hypovolémie qui entraîne une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone responsable d'une rétention hydrosodée qui tente d'accroître les débits régionaux et la pression artérielle.
- L'augmentation de la pression veineuse et donc de la pression hydrostatique entraîne un passage accru de liquide dans le secteur interstitiel.
- La diminution du flux plasmatique rénal s'accompagne d'une augmentation de la fraction filtrée qui accroît la réabsorption proximale d'eau et de sodium.

L'insuffisance cardiaque est responsable d'un œdème qui est blanc, mou, prenant le godet, indolores, parfois associé à des signes de foie cardiaque qui comportent des hépatalgies d'effort, un gros foie douloureux et un reflux hépatojugulaire. La confirmation du diagnostic repose sur l'électrocardiogramme, l'échographie et éventuellement l'étude hémodynamique.

- Les œdèmes d'origine rénale :

Les œdèmes sont **blancs, mous, prennent le godet, indolores, symétriques et déclives**.

- Le syndrome néphrotique, qui est défini par une protéinurie supérieure à 3 g/24 H, (50 mg/kg chez l'enfant), une hypoprotidémie et une hypoalbuminémie, est responsable d'œdèmes par diminution de la pression oncotique et une rétention hydrosodée par activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. L'autre mécanisme est une rétention primitive du sodium au niveau du canal collecteur.
- Le syndrome néphritique aigu, est un syndrome clinico-biologique d'installation brutale ou rapide, associant de façon variable des anomalies urinaires (hématurie, protéinurie), une diminution de la filtration glomérulaire, un syndrome œdémateux, une hypertension artérielle. Il est responsable d'œdème, par augmentation de la réabsorption de sodium au niveau distal indépendamment du système rénine angiotensine qui est inhibé par l'augmentation de la volémie.
- L'insuffisance rénale aiguë ou chronique décompensée est à l'origine d'un œdème diffus par défaut d'excrétion hydrosodée. Cette inflation volémique peut s'exprimer précocement par une hypertension artérielle, une insuffisance cardiaque, un œdème pulmonaire.
- Le syndrome d'œdème idiopathique orthostatique (encore dénommé cyclique ou syndrome de Mach) est fréquent, mais souvent méconnu. Il survient électivement chez la femme, caractérisé par un syndrome œdémateux fait en réalité d'un gonflement diffus, évoluant par poussées, accompagné de grandes variations du poids et de phases d'oligurie. Il s'y associe une soif exagérée, une asthénie, une hypotension orthostatique, une dyspnée d'effort, des céphalées, de la somnolence et surtout une constipation importante. Des signes de spasmophilie, une instabilité thermique et des troubles neuropsychiques sont fréquemment associés. Tous ces signes évoluent par poussées, parfois rythmées par les phases menstruelles, aggravées par l'orthostatisme et améliorées par le décubitus. Une obésité et une prise irrégulière de diurétiques sont souvent notées.

Ces patients répondent de manière exagérée à l'orthostatisme par une rétention hydrosodée, une stimulation du système rénine angiotensine, un abaissement du flux plasmatique rénal et du débit de filtration glomérulaire, suggérant l'existence d'une hypovolémie préexistante dont les causes restent discutées :

- troubles de la perméabilité capillaire.
- prise chronique de diurétique.

Le traitement repose donc sur le sevrage définitif des diurétiques et des laxatifs, l'emploi des antialdostérones et le port de bas de contention.

- La rétention chronique d'urines : L'obstruction chronique des voies urinaires basses entraîne une dilatation urétéro-pyélocalicielle avec une baisse de la filtration glomérulaire et une rétention hydrosodée.
- Les œdèmes iatrogènes : Ils sont de faible volume, siégeant surtout aux chevilles, accompagnés d'une prise de poids n'excédant pas 2 kg et disparaissent à l'arrêt du traitement. Ils sont dus aux anti-inflammatoires stéroïdiens (effet minéralo-corticoïde), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (inhibent les prostaglandines rénales vasodilatatrices), les vasodilatateurs (hypovolémie « efficace » suivie d'une réduction de l'excrétion rénale de sel). Les anticalciques et particulièrement les dihydropyridines peuvent entraîner des œdèmes par augmentation de la perméabilité capillaire. Les oestroprogestatifs augmentent la synthèse de rénine, l'insuline et la cyclosporine engendrent un œdème de mécanisme inconnu. Autres : apports cachés de sel : perfusion de fortes doses de pénicillines, sels de lithium (compétition tubulaire), boissons alcalinisantes et certains pansements gastriques.

- Les œdèmes d'origine hépatique :

Les œdèmes d'origine hépatique qui sont **blancs, mous, prenant le godet et indolores**, sont en rapport avec une sclérose du parenchyme hépatique et/ou une insuffisance hépato cellulaire, une hypertension portale ou une obstruction des veines sus-hépatiques.

La dérivation du flux sanguin porte et l'altération des fonctions cellulaires hépatiques entraîne une diminution de l'albumine, de l'angiotensinogène, de l'urée et de la dégradation de diverses hormones dont l'aldostérone.

La rétention sodée, qui précède l'hypoalbuminémie, s'explique par une augmentation de l'activité sympathique rénale en réponse à l'hypertension intra hépatique. L'hypovolémie secondaire à l'ascite et la baisse de la pression oncotique entretiennent et aggravent la rétention hydrosodée.

Le **diagnostic repose** sur la présence d'un syndrome d'hypertension portale (ascite, splénomégalie, circulation collatérale abdominale, varices œsophagiennes), et/ou de signes d'insuffisance hépatocellulaires cliniques et/ou biologiques (⬇ TP, hypoalbuminémie, hypocholestérolémie) l'échographie abdominale associée au doppler vasculaire et éventuellement la ponction biopsie du foie.

- Les œdèmes d'origine endocrinienne :

- Le diabète : En dehors de la néphropathie, peut être responsable d'œdèmes du fait de la vasoplégie secondaire à la neuropathie autonome et à une augmentation diffuse de la perméabilité capillaire.
- Le myxoœdème de l'insuffisance thyroïdienne est recherché par l'empreinte du marteau réflexe sur la zone musculaire percutanée.
- La maladie de Basedow est responsable du Myxoœdème prétilial superficiel inflammatoire.
- Le syndrome de Cushing est responsable d'une rétention hydrosodée par l'effet minéralo- corticoïde et l'altération de la perméabilité capillaire.
- L'acromégalie doit faire redouter l'apparition d'une insuffisance cardiaque.

- La grossesse :

Les œdèmes s'expliquent par la rétention hydrosodée physiologique qui tend à accroître la volémie, l'augmentation de la perméabilité capillaire, et sont aggravés par le décubitus dorsal où l'utérus comprime les gros vaisseaux et induit une stase des extrémités.

Le syndrome prémenstruel est responsable d'œdème et d'une prise de poids.

- Le choc cyclique avec hypovolémie, hypoprotidémie et gammapathie monoclonale.

- Les œdèmes avec hyperéosinophilie :

Accès d'angioœdèmes surtout du visage avec prise de poids pendant les poussées associées à une urticaire, de la fièvre et une hyperéosinophilie.

b. Les œdèmes localisés :

- Par obstacle veineux :

Un œdème **localisé, ferme, douloureux**, associé ou non à une cyanose doit faire rechercher en urgence une thrombose veineuse aiguë. Le diagnostic repose sur le dosage des D Dimères et l'écho doppler veineux.

L'œdème des deux membres inférieurs associé à une circulation collatérale abdominale doit faire rechercher une thrombose cave inférieure et l'œdème en pèlerine associé à une circulation collatérale thoracique, une thrombose cave supérieure. Le diagnostic repose sur le dosage des D Dimères, l'angioscanner, l'angio IRM ou la phlébographie.

Les autres causes sont :

- la maladie post phlébitique (ATCD de thrombophlébite, œdème, dermite ocre, parfois ulcère variqueux).
- L'insuffisance veineuse chronique : sensation de lourdeur des jambes, les varices sont souvent retrouvées à l'examen.

- **Par obstacle lymphatique :**

L'œdème est souvent volumineux, indolore, de consistance ferme, élastique, ne gardant pas le godet.

Le diagnostic est clinique (d'élimination), et en cas de doute on a recours à la lymphographie pour le confirmer. À côté des lymphœdèmes primitifs (aplasie ou hypoplasie lymphatique, syndrome de Turner [45 x 0], syndrome des ongles jaunes (qui associe une atteinte pleuropulmonaire), les causes sont nombreuses (traumatiques, infectieuses, néoplasiques, iatrogènes...) et le traitement souvent décevant.

- **Œdèmes par agression capillaire :** L'augmentation brutale de la perméabilité capillaire en est responsable :

- L'œdème angioneurotique ou angioœdème : Il s'agit d'accès d'œdèmes localisés à la face et/ou aux voies aériennes supérieures, aux membres ou aux viscères, qui durent 1 à 3 jours, sans signes d'allergie, survenant souvent après un facteur favorisant (traumatisme minime, émotion, surmenage, fatigue). Il peut être congénital (contexte familial) et plus rarement acquis (lupus systémique, syndrome lymphoprolifératif, iatrogène : anesthésiques locaux, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine).
Le complément : C4 effondré, C3 normal, CH50 diminué. Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence d'un déficit en inhibiteur de la C1 estérase. Le déficit en cet inhibiteur entraîne une libération accrue de fragments qui augmentent la perméabilité vasculaire.
- L'œdème de Quincke : Il est induit par un agent de nature médicamenteuse, alimentaire ou infectieuse, qui induit la libération de médiateurs à tropisme capillaire. Il comporte une dyspnée asthmatiforme, au maximum un bronchospasme, un œdème laryngé ou un choc anaphylactiforme mettant en jeu de pronostic vital. Le traitement repose sur l'adrénaline, les corticoïdes et les antihistaminiques et parfois la trachéotomie.
- L'œdème d'origine mécanique : Origine vibratoire secondaire à une pression (marche, frottement).

- **Les œdèmes d'origine vasomotrice :**

- Le syndrome de Raynaud
- Le syndrome algodystrophique

- **Les autres causes d'œdèmes localisés sont :**

- Traumatiques : Contusion, rhabdomyolyse
- Infectieux : dermite, lymphangite
- Fistule artério-veineuse
- Vasoplégie
- Œdèmes de revascularisation après désobstruction artérielle.

7. CONDUITE DIAGNOSTIQUE (voir algorithme)

8. ÉVOLUTION ET TRAITEMENT : dépendent de la cause sous-jacente.

Le traitement symptomatique comporte :

- le repos au lit
- la restriction hydrosodée
- éventuellement les diurétiques
- selon le contexte : cardiotoniques, vasodilatateurs, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, contention élastique...

9. CONCLUSION :

L'œdème constitue un motif de consultation assez fréquent. Si le diagnostic positif est facile, le diagnostic étiologique nécessite une enquête rigoureuse basée sur une anamnèse et un examen physique bien faits.

Un œdème segmentaire doit faire rechercher en priorité une thrombose veineuse. L'œdème au niveau de certains organes constitue une urgence thérapeutique.

TEST D'AUTO-EVALUATION

1) Un œdème blanc, mou, prenant le godet se voit au cours :

- A- d'un lymphœdème
- B- d'une maladie post phlébitique
- C- d'une maladie veineuse primitive
- D- d'un syndrome néphrotique
- E- d'une cirrhose.

2) Une patiente âgée de 26 ans ayant accouché il y a 12 jours, consulte pour un œdème du membre inférieur gauche, une diminution du ballotement du mollet gauche.

Quel diagnostic évoquez-vous en premier ?

- A- une lymphœdème
- B- une myosite du mollet
- C- une thrombose veineuse profonde
- D- une insuffisance veineuse
- E- un œdème persistant lié à la grossesse.

3) Citez les mécanismes qui peuvent expliquer un œdème locorégional.

4) Un patient consulte pour œdème des membres inférieurs, l'examen retrouve une tachycardie avec bruit de galop présystolique, une TA à 12/8, une hépatomégalie douloureuse avec reflux hépatojugulaire, une ascite, un œdème des MI blanc, mou, gardant le godet.

La radio thorax révèle un rapport cardiothoracique à 0,65 et une surélévation de la coupole diaphragmatique droite. L'urée est à 27 mmol/l et la créatinine à 130/μmol/l.

a) Relevez dans le texte, les éléments qui permettent de rattacher les œdèmes à insuffisance cardiaque.

b) Quelle est l'explication probable de l'insuffisance rénale ?

Peut-elle expliquer les œdèmes ?

a) Tachycardie, galop, hépatomégalie, reflux hépatojugulaire, type de l'œdème, index cardio-thoracique

b) Hypovolémie efficace, Non.

4)

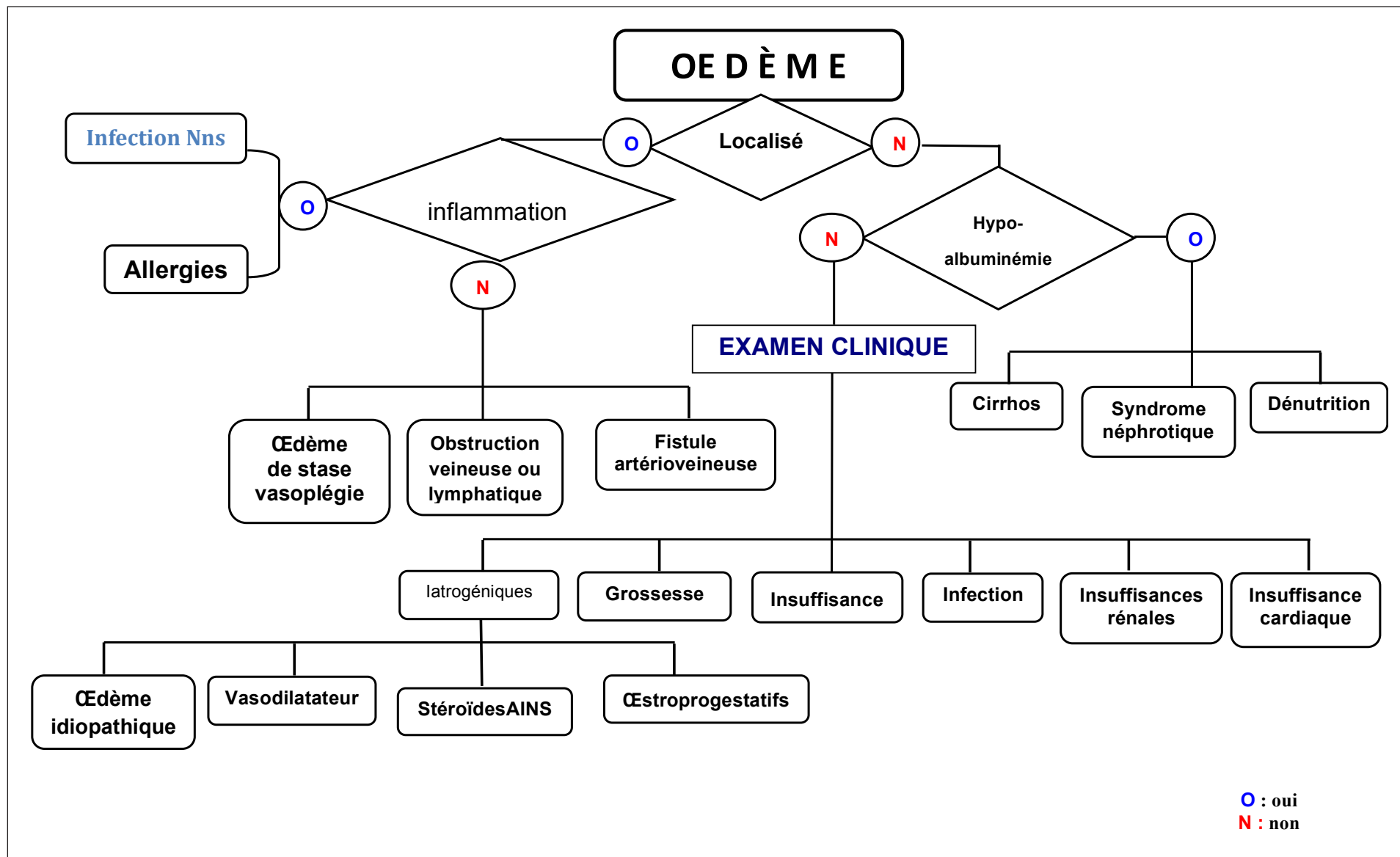
3) Voir cours

2) C

1) D, E

RÉPONSE

CONDUITE DIAGNOSTIQUE DEVANT UN ŒDÈME



CAT DEVANT LES PERTES DE CONNAISSANCE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir la syncope
2. Définir la lipothymie
3. Réunir les éléments anamnestiques permettant de retenir le diagnostic positif d'une syncope
4. Distinguer les pertes de connaissances syncopales des autres pertes de connaissance
5. Reconnaître les causes cardiaques de syncope
6. Reconnaître les causes vasculaires de syncope
7. Identifier les classes médicamenteuses dont la prise favorise la survenue d'une syncope
8. Reconnaître les facteurs déclenchants d'une syncope réflexe
9. Reconnaître les étiologies des pertes de connaissance non syncopale
10. Prescrire les examens complémentaires pour le bilan étiologique en fonction du contexte clinique

Connaissances préalables requises

Pour le prérequis, l'étudiant doit réactiver ses connaissances dans les pathologies neurologiques et cardiovasculaires.

INTRODUCTION

La perte de connaissance est un symptôme situé au carrefour de plusieurs spécialités médicales. Selon la durée de la perte de connaissance, on peut distinguer les pertes de connaissance brèves et les pertes de connaissance prolongées. Une altération prolongée de l'état de conscience réalise un état de coma.

1. DEFINITIONS :

1.1 Syncope : symptôme défini comme une perte de la conscience ou de la vigilance, à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural entraînant une chute, avec un retour rapide à un état de conscience normal. Elle est due à une hypo perfusion cérébrale globale et passagère. Les syncopes sont relativement fréquentes. Elles constituent un motif d'hospitalisation chez 4,9 % des patients aux urgences médicales. 75% d'entre elles peuvent être élucidées dans les services d'urgence à l'aide des données cliniques et d'examens simples. Par ailleurs, il s'agit d'un signe clinique qui peut être révélateur de maladies graves pouvant engager le pronostic vital, d'où la nécessité d'une enquête étiologique rigoureuse.

1.2 Lipothymie : malaise subit et passager, caractérisé par une impression angoissante d'évanouissement imminent avec pâleur, sueurs, brouillard visuel, bourdonnement d'oreilles. Il n'y a pas de perte de connaissance, mais un simple fléchissement de la conscience. Le sujet entend ce qui se passe autour de lui. Ce malaise est souvent une forme mineure de syncope ou un état préalable qui laisse au sujet le temps de s'asseoir ou de s'allonger. Bien qu'apparemment moins grave, une lipothymie a la même signification qu'une syncope.

Les syncopes et lipothymies sont un motif très fréquent de consultation. Une syncope cardiaque expose au risque de mort subite.

1.3 Les crises comitiales : sont des pertes de connaissance qui peuvent durer 20 à 30 minutes si l'on inclut la phase postictique.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

On distingue :

- Les pertes de connaissance syncopales liées à une baisse transitoire du débit sanguin cérébral secondaire à une hypo perfusion systémique.
- Les pertes de connaissance non syncopales non liées à une baisse du débit sanguin cérébral.

3. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif de perte de connaissance brève est basé essentiellement sur l'anamnèse. L'interrogatoire minutieux du patient et des témoins est le temps primordial de l'examen puisqu'il est rare d'assister à l'incident. Il doit conduire à affirmer la perte de connaissance. L'interrogatoire précisera la fréquence des épisodes de perte de connaissance et leur durée (évaluation difficile en l'absence de témoins). En cas de perte de connaissance brève, la durée peut varier de quelques secondes à quelques minutes. L'anamnèse précisera aussi les caractéristiques de la reprise de conscience (spontanée, avec ou sans confusion, avec ou sans déficit neurologique...), ainsi que la présence d'un point d'impact au moment de l'incident (chute ayant entraîné des séquelles traumatiques).

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Une perte de connaissance doit être différenciée de :

- Un vertige, avec sensation de mouvement giratoire
- Une drop-attack, avec sensation de faiblesse brutale des membres inférieurs, mais sans perte de connaissance.
- Une crise d'hystérie ou d'une cataplexie rentrant dans le cadre d'un syndrome dépressif majeur.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

5.1. INTERROGATOIRE :

L'anamnèse est une étape fondamentale dans l'enquête étiologique. Dans certains cas, un interrogatoire bien conduit permet de porter le diagnostic étiologique.

Il précisera :

- L'âge du patient
- Les antécédents personnels à type de : palpitations, troubles du rythme documentés, stimulateur cardiaque implanté, un diabète, une affection cardiaque ou neurologique connue...
- La notion de prise médicamenteuse ou toxique
- La présence d'une amnésie post critique
- Les signes fonctionnels associés : signes d'hypoglycémie, mouvements convulsifs, perte des urines ou morsure de langue...
- Les antécédents familiaux de syncope ou d'arrêt cardiaque récupéré ou de mort subite
- Les caractéristiques de la perte de connaissance en faveur de syncopes :
 - Les circonstances de survenue et les facteurs déclenchants éventuels à type d'effort, orthostatisme, changement de position, quinte de toux, miction, défécation, vue de sang, douleur, ponction, atmosphère chaude et confinée.
 - Les modalités de fin de la syncope : récupération rapide ou torpeur postcritique.
 - La reprise de conscience est spontanée, immédiate, sans confusion, sans déficit neurologique ou progressive, avec sensation d'asthénie.

5.2. EXAMEN PHYSIQUE :

Il est en général fait à distance de l'épisode, puisqu'il est rare d'assister à l'épisode aigu. L'examen somatique doit être complet et systématique y compris neurologique et l'examen cardiovasculaire.

Il précisera :

- La pression artérielle aux deux bras en décubitus/en position assise et en orthostatisme.
- L'existence d'un éventuel souffle cardiaque témoin d'un rétrécissement aortique, d'une cardiomyopathie hypertrophique ou obstructive...
- La palpation et l'auscultation de tous les axes artériels en particulier carotidiens.

L'ECG est systématique, idéalement fait au décours immédiat de la syncope afin de saisir des anomalies paroxystiques du rythme ou de la conduction.

Par ailleurs, une glycémie au doigt doit être systématique.

5.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

En fonction de l'orientation étiologique basée sur les données de l'interrogatoire et de l'examen physique, des examens complémentaires seront demandés selon les cas :

- Numération de la formule sanguine, glycémie, ionogramme sanguin et calcémie
- Holter ECG sur 24 heures à la recherche d'un trouble paroxystique du rythme ou de la conduction
- Écho-doppler cardiaque
- Doppler des troncs supra aortiques
- ECG d'effort
- Exploration électro physiologique avec enregistrement du faisceau de His
- Test d'inclinaison (tilt test) réalisable dans certains centres spécialisés sur table basculante à la recherche d'une origine vaso vagale d'une syncope
- Imagerie cérébrale (tomodensitométrie ou imagerie par résonnance magnétique)
- EEG

Malgré les différents examens réalisés, aucune étiologie n'est retrouvée dans 10 à 20 % des cas.

5.4. ETIOLOGIES :

a. Etiologies des pertes de connaissance syncopales :

- Causes vasculaires :

La syncope vaso-vagale :

Elle est de loin la plus fréquente. Elle est le plus souvent bénigne sans conséquence à distance. Elle est liée à un déséquilibre vago-sympathique temporaire qui conduit à une baisse de la pression artérielle et/ou une bradycardie. C'est une perte de connaissance progressive, avec prodromes de quelques minutes (sueurs, nausées, bourdonnements d'oreilles). Les circonstances de survenue sont très souvent évocatrices : douleur vive, émotion intense, vue de sang, chaleur, atmosphère confinée, décours d'un bon repas. La phase postcritique est progressive, avec parfois vomissements et asthénie prolongée.

Le traitement, commencé dès les premiers signes, est la mise en décubitus jambes surélevées, et l'injection intraveineuse de 0,5 mg d'atropine. Si ceci n'est pas rapidement suffisant, on fait un remplissage vasculaire (par exemple 500 ml de plasmion en 10 à 15 minutes).

On rapproche de ce tableau les syncopes mictionnelles (ou lors de toux ou de défécation) qui font probablement intervenir un mécanisme réflexe.

L'hypersensibilité sinocarotidienne :

Elle se voit surtout chez les sujets âgés. C'est une cause plus rare avec une réaction vagale réflexe excessive. Les éléments déclenchants (rasage, col de chemise, rotation de la tête) sont rarement retrouvés. Le diagnostic est fait par le massage sino carotidien.

L'hypotension orthostatique :

Elle est caractérisée par une chute tensionnelle (par définition au moins 20 mmHg pour la pression artérielle systolique) avec une diminution de la perfusion cérébrale lors du passage en position debout. Elle se voit plus volontiers chez le sujet âgé. Elle est favorisée par certains médicaments (antihypertenseurs, vasodilatateurs, mais aussi antidépresseurs et neuroleptiques). Il faut aussi rechercher une hypovolémie, une dysautonomie primitive ou secondaire (diabète). Le traitement préventif est la diminution ou la suppression des médicaments en cause, la correction d'une hypovolémie.

- Causes cardiaques :

Causes mécaniques :

Ce sont le rétrécissement aortique, la cardiomyopathie hypertrophique et obstructive, l'hypertension artérielle pulmonaire qui donnent volontiers une syncope d'effort. Le myxome de l'oreillette gauche ou l'obstruction d'une prothèse valvulaire donnent des syncopes positionnelles. L'infarctus du myocarde et l'embolie pulmonaire (en particulier chez le sujet âgé) peuvent aussi se révéler par une syncope, par mécanisme vagal.

Causes rythmologiques :

Les syncopes surviennent dans n'importe quelle circonstance, sans facteur déclenchant le plus souvent. Elles sont dues à une anomalie de l'activité électrique cardiaque.

• **Troubles de la conduction :**

Le bloc auriculo-ventriculaire, paroxystique ou permanent, est lié à une sclérose dégénérative des voies de conduction

auriculo-ventriculaire. C'est la cause la plus fréquente des syncopes à l'emporte-pièce. Elle s'accompagne de chute et souvent de blessure et d'une perte d'urines. La récupération est immédiate, avec bouffée vasomotrice du visage. En l'absence d'ECG per critique, le diagnostic peut être suspecté s'il existe un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré ou un bloc de branche, mais parfois le tracé est normal. Le bloc sino auriculaire ou la dysfonction sinusale entraînent une pause sans aucune activité cardiaque sur le tracé ECG.

L'enregistrement Holter sur 24 ou 48 heures et l'exploration électro physiologique sont les examens utiles.

- **Tachycardies :**

Ce sont les troubles du rythme rapides paroxystiques, avant tout la tachycardie ventriculaire et la torsade de pointes (en cas de QT long congénital ou médicamenteux), et éventuellement la fibrillation auriculaire. Le traitement anti arythmique et parfois le défibrillateur se discutent dans le cas des tachycardies ventriculaires.

- Arythmie cardiaque d'origine iatrogène :
 - Troubles du rythme ventriculaires favorisés par les dyskaliémies.
 - Torsades de pointe médicamenteuses.
- Dysfonction de stimulateur :

Diagnostic évoqué dès qu'un sujet porteur d'un stimulateur fait une syncope.

Angor de Prinzmetal : Une syncope précédée d'une douleur angineuse (angor syncopal) peut cadrer avec un angor de Prinzmetal compliqué de troubles du rythme et/ou de conduction, ce qui conduira à un bilan coronarographique

Causes indéterminées :

Aucune cause n'est retrouvée dans plus d'un tiers des cas.

b. Etiologies des pertes de connaissances non syncopales :

- Causes neurologiques :

- L'épilepsie :

La crise du type grand mal : c'est une perte de connaissance soudaine précédée ou non d'aura, de durée prolongée, évoluant en 3 phases: la phase tonique avec contraction musculaire intense et apnée, pâleur puis cyanose et hyper salivation, la phase clonique avec secousses rythmiques de tout le corps, la phase résolutive avec coma stertoreux profond et flasque aboutissant à un état d'obnubilation postcritique et amnésie complète.

La morsure de langue et perte d'urines sont classiques mais non-pathognomoniques.

Les épilepsies temporales : peuvent s'accompagner d'une perte de connaissance de plusieurs minutes. Le patient est absent et présente une activité motrice automatique, simple et répétitive.

Les absences du petit mal sont fréquentes chez l'enfant, sont à début et fin brusques, durent quelques secondes, n'entraînent pas de chute sauf dans les exceptionnelles formes akinétiques.

Certaines épilepsies peuvent se limiter à la perte de connaissance. Bien que leur fréquence soit faible, l'enquête anamnestique peut être longue et difficile.

- L'accident vasculaire ischémique : Il est rarement responsable d'une perte de connaissance brève. Il s'accompagne alors de signes neurologiques moteurs, sensitifs ou sensoriels dans un territoire carotidien ou vertebro-basilaire.

c. Les causes métaboliques :

- L'hypoglycémie :

Elle peut être à l'origine de malaise et de perte de connaissance. Elle survient essentiellement chez les patients diabétiques traités par insuline ou par sulfamides. Elle peut se voir rarement chez les patients ayant un insulinome ou une insuffisance surrénalienne.

Les prodromes et les signes associés sont quasi constants : sensation de faim, sueurs, tachycardie puis apparition de troubles neurologiques ou psychiques très variés (confusion, syndrome déficitaire, convulsions, coma). Le diagnostic est établi par le dosage de la glycémie (capillaire ou veineuse) pendant la crise et la disparition des symptômes après resucrage.

- Les troubles ioniques : hypocalcémie, hyponatrémie

- Les intoxications médicamenteuses, à l'oxyde de carbone et alcoolique.

6. TRAITEMENT :

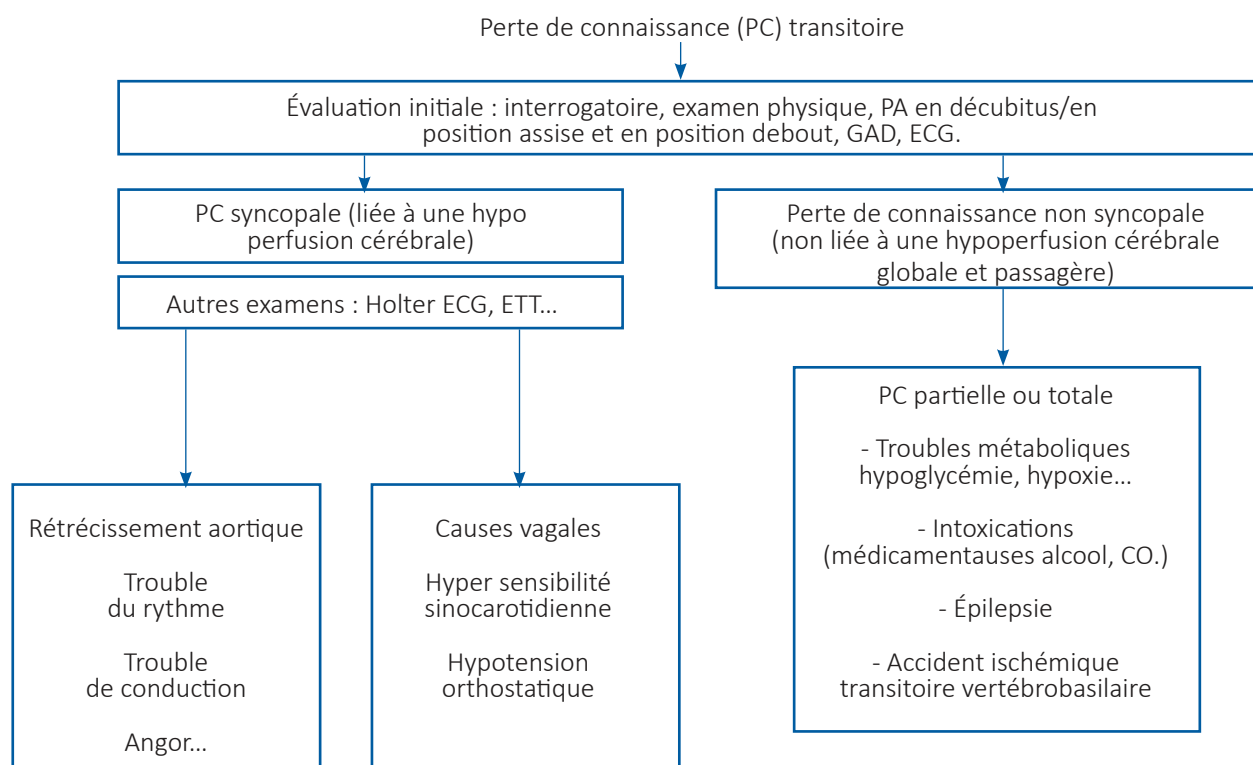
Le traitement est celui de l'étiologie sous-jacente.

ANNEXES

Tableau 1 : Valeur de l'anamnèse pour distinguer une crise d'épilepsie d'une syncope

Signes cliniques suggérant le diagnostic	Crise d'épilepsie probable	Syncope probable
Signes lors de la perte de connaissance (tels qu'observés par un témoin)	Durée longue Les mouvements tonico-cloniques sont habituellement prolongés et leur apparition coïncide typiquement avec la perte de connaissance Mouvements cloniques d'un hémicorps Automatismes clairs tels que la mastication, la déglutition (lors d'une crise partielle) ou l'hypersalivation Hypertonie Morsure de la langue à sa partie latérale ou morsure de la face interne des joues Cyanose du visage	Durée courte Les mouvements myocloniques sont inconstants, toujours de courte durée (<15secondes) et ils commencent après la perte de connaissance Pâleur Hypotone
Symptômes avant l'événement	Aura inconstante et variée : hallucinations visuelles, auditives, olfactives, sensitives ou mnésiques (impression de déjà-vu).	Nausées, vomissements, gêne abdominale, sensation de froid, transpiration (à médiation neurale) Sensation de tête vide, vision trouble
Symptômes après l'événement	Confusion prolongée (plusieurs minutes) Douleurs musculaires	Absence de confusion ou de courte durée (quelques secondes) Nausées, vomissements, pâleur (à médiation Neurale)
Autres éléments cliniques de moindre valeur évocateurs de crise d'épilepsie (faible spécificité)	Antécédent familial Crise durant le sommeil Perte des urines notée après l'évènement Céphalée et somnolence après l'évènement	

ALGORITHME DÉCISIONNEL



BIBLIOGRAPHIE

1. Principes de Médecine Interne – TR Harisson Chapitre 21 – Lipothymie- syncopes et convulsions
2. Arcand – Herbet : Précis pratique de gériatrie Chapitre 26 : Pertes de connaissance- convulsions et comas
3. Encyclopédie médicochirurgicale : Cardiologie Les troubles du rythme cardiaque
4. Diagnostics différentiels en Médecine Interne : Hugues Roussier et Denis Vital Durand Volume 3 – Chapitre- pages 125-148
5. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations HAS 2008.
6. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC)

TEST D'AUTO-EVALUATION

QROC 1:

Quels sont les trois éléments de l'interrogatoire du malade qui permettent de rattacher une perte de connaissance brève à une épilepsie ?

QROC 2:

Citez les quatre types de syncopes d'origine vasculaire.

RÉPONSE

QROC 1 :
1- Le début brutal
2- Les signes perçutibles (miction, morsure de la langue)
3- L'amnésie complète de la perte de connaissance

QROC 2 :
1- Syncope vasovagale
2- Hypotension orthostatique
3- Hypersensibilité du sinus carotidien
4- Syncope réflexe

CAT DEVANT UNE FIÈVRE PROLONGÉE INEXPLIQUÉE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Distinguer une fièvre d'une hyperthermie
2. Reconnaître les causes d'hyperthermie physiologique
3. Définir une fièvre prolongée inexpliquée
4. Reconnaître les principales étiologies des fièvres inexpliquées
5. Mener une enquête étiologique d'une fièvre inexpliquée en hiérarchisant les examens complémentaires

Connaissances préalables requises

- Les mécanismes physiologiques de la thermorégulation
- Les étapes et les techniques d'anamnèse
- Les cours de pathologie médicale.

Activités d'apprentissage

Interroger et examiner un malade présentant une fièvre prolongée inexpliquée et appliquer ces données pour mener une enquête étiologique orientée.

Se référer aux cours de pathologie pour chaque maladie citée.

1- INTRODUCTION

Les fièvres prolongées inexpliquées sont des situations problématiques en médecine que tout praticien est à même de rencontrer. Leur confirmation étant souvent aisée, elles posent surtout un problème de diagnostic étiologique. La recherche de l'affection causale doit être orientée par les données cliniques et ne peut en aucun cas être exhaustive.

2 - FIEVRE ET HYPERTHERMIE :

La température corporelle varie au cours de la journée; pour atteindre son minimum vers 6 h et son maximum entre 16 et 18 h. Pour demeurer normale, elle doit être maintenue inférieure à 38 °C.

L'hypothalamus est à l'origine de cette thermorégulation.

- Les effecteurs périphériques physiologiques sont essentiellement :
 - La contraction musculaire
 - La vasomotricité
 - La sudation

La fièvre est une élévation, au-dessus de la normale, de la température corporelle à la suite d'un « dérèglement » de la thermorégulation induit par des facteurs infectieux ou par des cytokines inflammatoires (IL1 ++).

L'hyperthermie est une élévation anormale de la température corporelle qui s'observe quand la thermorégulation est « dépassée ».

- Lorsque la charge thermique est supérieure à la thermolyse (coup de chaleur ...)
- Lors de dysfonctionnement des effecteurs périphériques, qu'il y ait :
 - Une augmentation de la thermogénèse : hyperthyroïdie, syndrome malin des neuroleptiques
 - Une diminution de la thermolyse (anhidrose, ichtyose ...) chez les sujets à sudation absente ou réduite.

3 - DEFINITION DE LA FIEVRE PROLONGEE INEXPLIQUEE:

En 1961, Petersdorf et Beeson ont défini la fièvre prolongée inexpliquée (ou « fever of unknown origin » (FUO) pour les anglosaxons) comme « un état fébrile avec une température corporelle supérieure à 38,3°C,

persistant pendant plus de trois semaines et restant inexpliquée après une semaine d'investigations « appropriées » en hospitalisation.

Cette définition a connu depuis, plusieurs modifications du fait des changements épidémiologiques et des avancées technologiques.

En 1991, Durack et Street ont proposé deux changements à la définition. D'une part, réduire la durée de l'hospitalisation ou la remplacer par trois consultations avec des investigations appropriées réalisés en externe. D'autre part, individualiser les FUO classiques, les FUO chez les patients infectés par le HIV, les FUO chez les neutropéniques et les FUO nosocomiales. Ces trois derniers groupes imposent une prise en charge particulière et ne feront pas l'objet de ce cours.

En 2003, Knockaert et Vanderschueren ont proposé de changer le critère quantitatif des trois jours d'exploration par un critère qualitatif soit l'absence de diagnostic malgré une investigation « pertinente et appropriée ».

NB : Il est impératif de souligner que le minimum des explorations requis pour retenir le caractère inexpliqué est difficile à définir vu la différence des contextes épidémiologiques et économiques entre les pays.

4 - DIAGNOSTIC POSITIF :

- Il convient de s'assurer de la réalité de la fièvre et d'éliminer les diagnostics différentiels en particulier les hyperthermies et les fièvres simulées
- S'assurer qu'il s'agit d'une fièvre prolongée (durée d'évolution)

5 - DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

5 – 1 ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE :

a- L'anamnèse : étape incontournable du diagnostic, elle doit préciser les éléments suivants:

- Age
- Profession (personnel médical ou paramédical, fermier),
- Environnement (rural, citadin, présence d'animaux, promiscuité)
- Habitudes : tabagisme (narguillé), toxicomanie, comportement sexuel à risque, alimentation (lait, fromage frais, viande crue), scarifications
- Antécédents familiaux (maladies infectieuses, autoimmunes) et la notion de contagion tuberculeux ou hydatique
- Antécédents pathologiques personnels même anciens et traités (toxicomanie, maladies infectieuses, connectivites, vascularites, néoplasies, valvulopathies) et les traitements pris ainsi que les transfusions de produits sanguins.

- **Histoire de la fièvre :**

Début et mode d'installation de la fièvre

Evolution spontanée ou sous un éventuel traitement

Événement particulier ayant précédé la fièvre (voyage récent, soins dentaires, griffure d'un chat, traumatisme, alitement

Explorations déjà faites

Signes fonctionnels associés : asthénie, amaigrissement, anorexie, sueurs, céphalées, signes digestifs, arthralgies, douleurs diffuses ou localisées, saignements extériorisés, éruption cutanée, signes oculaires, prurit

NB : Les frissons n'affirment pas l'origine infectieuse de la fièvre

Les céphalées et les brûlures mictionnelles n'ont pas nécessairement une valeur localisatrice car elles peuvent accompagner toutes les fièvres élevées.

b- L'examen physique : Doit être complet vu que la moindre omission peut faire errer le diagnostic. Il doit chercher :

- Signes généraux : amaigrissement, oedèmes, déshydratation, Arthralgies, myalgies...
- Signes cutanés: hyperpigmentation, exanthème, éruption fugace, chancre, purpura, ictère, escarre, érythème de ganeway...

- Signes cardiovasculaires : souffle cardiaque ou vasculaire, absence de pouls périphériques, hypotension, troubles du rythme
- Signes pulmonaires : râles, syndrome pleural
- Signes neurologiques : syndrome méningé, signes de localisation
- Adénopathies : doivent être consignées quelque soit leur taille
- Hépatomégalie, splénomégalie, masses.....
- Lésions des organes génitaux externes
- Anomalies du sédiment urinaire

c- La reconstitution de la courbe thermique :

Établie par une mesure pluriquotidienne au moins 2 fois/jour

N'a qu'une valeur d'orientation limitée, à quelques exceptions près.

La fièvre peut être :

- **Vespérale ou rémittente** : variations nycthémérales (subnormale le matin, élevée le soir)
- **Intermittente** : normale le matin puis accès avec frissons, pic thermique à 40 °C puis sueurs et défervescence
- **Hectique ou désarticulée** : irrégulière sans rythme
- **Ondulante** : période d'ascension et de défervescence thermique progressive sur plusieurs jours séparée de période d'apyrexie

d- Les examens complémentaires :

Au terme de l'enquête clinique décisive dans 30 à 70% des cas au diagnostic, le praticien est souvent orienté vers certaines étiologies et prescrira les examens complémentaires en fonction de cette orientation. Parfois, la fièvre demeure isolée ou nue et nécessitera des explorations systématiques. Cette enquête paraclinique n'est pas encore consensuelle et diffère selon le contexte épidémiologique et économique.

• Examens de première intention :

Permettent d'éliminer les fièvres illégitimement prolongées et comportent:

Examens spécialisés (ophtalmo, ORL, stomato)

NFS et frottis sanguin

VS, CRP, électrophorèse des protéides

Transaminases, bilirubine, phosphatases alcalines, gamma glutamyl transpeptidase,

LDH, ferritinémie, triglycéridémie,

Urée, ionogramme sanguin, créatinémie, calcémie.

Hémocultures

ECBU

Recherche de BK

IDR à la tuberculine

Sérologies VIH, EBV, CMV, syphilis, wright,)

Anticorps antinucléaires

Radiographie thoracique

Echographie abdominale

NB : Dès ce stade :

-Echographie cardiaque si antécédents de valvulopathies

-TDM abdominale si elle peut être pratiquée, car visualise les viscères pleins intra et rétro péritonéaux, les gros vaisseaux et les ganglions

-Biopsie de l'artère temporale si sujet âgé avec syndrome inflammatoire biologique

-Les sérologies et les anticorps antinucléaires sont à interpréter avec beaucoup de prudence vu les positivités croisées.

• *La deuxième étape est celle de la réflexion, avant de s'engager dans la pratique d'explorations invasives et onéreuses :*

- Refaire l'interrogatoire et l'examen physique, analyser la courbe du poids
- Prendre la température soi-même, si nécessaire, pour éliminer une simulation
- S'assurer que le patient ne prend aucun médicament, en dehors de ceux prescrits et arrêter toute médication non indispensable (la persistance de la fièvre 72 heures après disculpe le médicament)
- Refaire VS, CRP et NFS
- Refaire la radiographie du thorax
- Prélever le 2^{ème} sérum au 15^{ème} jour (sérologies),
- Compléter les sérologies (widal, Rickettsia conorii et bartonella hanselae (si contact avec chats et chiens), paludisme (si voyage dans une zone à risqué, sérologie de la leishmaniose, sérologies des hépatites B et C
- Refaire l'échographie abdomino-pelvienne
- Faire la TDM abdomino-pelvienne si non faite
- Biopsier l'artère temporale si non déjà biopsiée
- Faire l'échographie cardiaque si non faite
- *La troisième étape comporte la réalisation d'examens complémentaires systématiques en l'absence d'orientation.*

Ceux qui doivent être faits systématiquement sont :

- TDM abdomino-pelvienne si non faite
- TDM thoracique (meilleure étude du parenchyme que la radio pulmonaire, adénopathies médiastinales, dissection ou anévrisme de l'aorte)
- Scintigraphie de préférence au Technétium 99 sinon aux polynucléaires marqués ou au Gallium
- Biopsie de l'artère temporale si non faite
- Echodoppler veineux des membres inférieurs
- Myélogramme et biopsie ostéo médullaire avec culture médullaire (BK) et recherche de parasites
- Ponction lombaire
- Colonoscopie
- *La quatrième étape : la fièvre demeure inexpliquée 2 deux solutions s'offrent au praticien :*
- Soit l'expectative si l'état du patient le permet : surveiller le patient et refaire les examens si des signes d'orientation apparaissent
- Soit essayer un traitement d'épreuve dans les cas suivants (chez les immunocompétents) :
- Suspicion d'une tuberculose neuroméningée
- Suspicion d'une artérite gigantocellulaire
- Suspicion d'une endocardite infectieuse
- suspicion d'un syndrome de réaction hémophagocytaire
- Sepsis sévère

5 – 2 ÉTIOLOGIES :

• **Causes médicamenteuses :**

Ne sont pas fréquentes mais il s'agit d'une entité à reconnaître précocement ce qui évite les explorations coûteuses et inutiles

Systématiquement évoquées si prise médicamenteuse

La fièvre peut être la seule manifestation d'une réaction médicamenteuse et son association à des myalgies et à des céphalées peut être trompeuse

Le délai est variable (aux alentours de 21 jours)

Signes trompeurs : frissons pseudo septicémiques, réactions cutanées allergiques (prurit, urticaire) et hyperéosinophilie (20 %)

Disparaît 48 à 72 heures après l'arrêt du médicament

La liste est longue et non limitative

–ATB (β lactamines, macrolides, tétracyclines, sulfamides...)

–Anti hypertenseurs (α Méthyl dopa)

–Anti néoplasiques (Bléomycine, INF)

–Neuroleptiques

–Anti épileptiques

–Anti-inflammatoires (Aspirine, AINS)

–Cimétidine, Métoprolol

• Causes infectieuses:

La liste des maladies infectieuses n'est pas limitative. Voici les causes les plus fréquentes.

- Les fièvres bactériennes

Les infections focalisées :

Les causes sont nombreuses, pouvant être simples et souvent négligées (granulome dentaire, sinusite chronique...) ou graves et profondes dont le dépistage est devenu plus aisé avec l'échographie, la tomodensitométrie, la scintigraphie au citrate de Gallium, la résonance magnétique nucléaire et la scintigraphie aux polynucléaires marqués.

Abdomen, pelvis : abcès, infection génito-urinaire parenchymateuse, infection des voies biliaires, péritonite tuberculeuse sans ascite, kyste hydatique fissuré, amibiase hépatique...

Thorax : pleurésie enkystée postérieure (échappe à la radio simple du thorax).

Système nerveux central : abcès, méningite chronique (BK, champignons),

Sphère ORL et stomatologique :

–Sinusite chronique (Nocardia, Aspergillus)

–Granulome dentaire qui peut être associé à des manifestations systémiques trompeuses.

Ostéo-Articulaires : spondylodiscite, ostéite, ostéo-arthrite, infections de prothèse de hanche

Peau : plaie passée inaperçue, infection sur cathéter...

Les infections diffuses :

La tuberculose :

–Constitue une cause fréquente (1/3 des maladies infectieuses). Elle est favorisée par les conditions économiques défavorables, une tuberculose ancienne même traitée peut récidiver si baisse acquise de l'immunité, une surinfection exogène est également possible.

–La tuberculose pulmonaire est de diagnostic théoriquement aisé et constitue rarement une cause de fièvre prolongée inexpliquée sauf si pas de traduction radiologique évidente d'où l'intérêt de la répétition des clichés.

–C'est surtout la tuberculose extra pulmonaire (hépatique, ganglionnaire, rénale, péritonéale, osseuse ou méningée) que peut entraîner une fièvre prolongée inexpliquée

–L'IDR à la tuberculine peut être négative.

–Selon la localisation, l'échographie, la TDM abdominale, la biopsie médullaire, la biopsie hépatique et la myéloculture, voire la laparoscopie permettent le diagnostic.

Les endocardites à hémocultures négatives :

–Peuvent être dues à une administration préalable d'antibiotiques ou à des bactéries de cultures difficiles :

Certains streptocoques nécessitant un milieu enrichi en vitamine B6

Bactéries à poussée lente (groupe HACEK)

Brucellose

Fièvre Q

–L'échographie transthoracique objective les végétations dans 50 % des endocardites subaiguës, leur absence n'exclut donc pas le diagnostic. Elle doit être répétée en cas de suspicion d'endocardite infectieuse, sa rentabilité augmente avec le temps. L'écho transoesophagienne est plus sensible.

–Toute fièvre durant plus de 15 jours chez un patient ayant une valvulopathie doit être considérée et traitée comme une endocardite infectieuse.

Autres infections bactériennes :

–La brucellose, les salmonelloses

–Les infections à mycoplasma hominis, chlamydia, yersenia : elles peuvent n'être dépistées que par des examens sérologiques répétés.

–Les septicémies à gonocoque : la fièvre peut être isolée, les hémocultures souvent négatives, le gonocoque est isolé dans le prélèvement urétral ou cervico vaginal.

–Il faut citer aussi les rares septicémies à méningocoque.

–Maladie de Lyme : c'est une spirochétose transmise par une tique (ixodes dammini), elle peut dans sa phase secondaire entraîner une fébricule associée aux atteintes neuro et/ou rhumatologiques, la sérologie est habituellement positive à ce stade.

–La maladie de Whipple (Tropheryma Whippeli) : cause exceptionnelle de fièvre prolongée, mais à évoquer si manifestations systémiques (diarrhée, douleur abdominale, arthralgies, adénopathies, signes cutanés, neurologiques), son diagnostic se fait par PCR au niveau de l'organe atteint

–La maladie de griffe de chat (bartonella hanselae)

Fièvres virales

Primo-infection à cytomégalovirus (CMV)

La primo-infection à CMV de l'adulte non immunodéprimé est assez fréquente, elle réalise un état fébrile durant 2 à 6 semaines parfois accompagné d'arthralgies et de myalgies.

À l'examen : parfois rash transitoire, hépatosplénomégalie ou adénopathies, mais le plus souvent fièvre nue bien tolérée.

Biologie : syndrome mononucléosique discret et une cytolysé hépatique modérée.

Diagnostic : virémie et présence d'IgM

L'infection à Epstein Barr Virus (EBV) :

La primo-infection entraîne une fièvre prolongée durant 4 – 6 semaines

En faveur : âge jeune, asthénie, augmentation des transaminases

Diagnostic confirmé par le MNI test ou mieux la présence d'IgM.

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) :

Recherchée systématiquement car fait basculer la fièvre dans un autre groupe. Au cours de la primo-infection par le VIH la fièvre n'est pas durable. En revanche, elle est fréquente au cours des stades ultérieurs.

Au cours du stade SIDA, elle peut être en rapport avec une infection opportuniste ou une néoplasie en particulier les lymphomes plus fréquents chez ces patients

Les fièvres parasitaires et fongiques :

Les parasitoses :

La Leishmaniose viscérale (kala-azar) dont l'incidence classiquement rare semble en augmentation en Tunisie : myélogramme, myéloculture, recherche sur sang périphérique.

L'amibiase qui n'est fébrile que lorsqu'elle comporte une localisation parenchymateuse en particulière hépatique. (le diagnostic est alors aisé).

L'hydatidose

Du retour d'un pays tropical (<2 mois), il faut évoquer :

–Le paludisme dont la symptomatologie est parfois déroutante (par accès), diagnostic : goutte épaisse

Les infections mycotiques systémiques :

Observées surtout chez l'immunodéprimé, mais peuvent se voir chez l'immunocompétent, en particulier l'aspergillose qui peut se greffer sur une cavité pulmonaire ancienne.

Leur diagnostic repose sur

–Les hémocultures sur milieux particuliers

–Étude du LCR

- Voire LBA
- Prélèvements histologiques
- Recherche d'antigènes dans les liquides biologiques

- **Les causes néoplasiques :**

Reconnues de plus en plus précocement grâce à l'imagerie (notamment TDM), les néoplasies les plus pyrogènes sont :

Les hémopathies: maladie de Hodgkin et lymphome malin non hodgkinien, mais aussi leucémie aiguë, syndrome myélo-prolifératif.

Le cancer du rein (la fièvre en est le 3ème signe d'appel après l'hématurie et la douleur)

Le cancer du foie

Au cours des cancers, les fièvres sont soit paranéoplasiques dues aux cytokines inflammatoires, à la masse tumorale, aux métastases en particulier hépatiques, ou avoir d'autres mécanismes à savoir les complications infectieuses, allergiques, thromboembolique ou un syndrome hémophagocytaire en particulier dans les lymphomes.

- **Causes inflammatoires**

Il est rare que la fièvre soit isolée :

Les connectivites :

-notamment le lupus systémique, la fièvre est classique lors des poussées, mais pose un problème difficile infection ou poussée de la maladie.

-Plus rarement polymyosites/dermatomyosites

Les vascularites :

-Les vascularites associées aux ANCA : Fièvre habituellement associée à d'autres symptômes

-L'artérite à cellules géantes : à évoquer chez toute personne > 50 ans surtout si syndrome inflammatoire biologique qu'il y ait ou pas céphalées, pseudo polyarthrite rhizomélisque, anomalies des artères temporale et justifie une biopsie de l'artère temporale systématique à cet âge devant une fièvre prolongée inexpliquée.

-L'artérite de Takayasu : femme jeune à la phase pré occlusive (diagnostic difficile à ce stade)

-Le purpura rhumatoïde

-Rarement la maladie de Behçet (notamment en présence de complications vasculaires : thrombose veineuse profonde, anévrisme)

La sarcoïdose: au cours du syndrome de Löfgren, de polyarthrite aiguë et de localisations hépatiques et rénales

Les maladies autoinflammatoires : sont les principales causes des fièvres récurrentes, les plus fréquentes étant :

La maladie de Still de l'adulte qui constitue un diagnostic d'exclusion

Maladie périodique : diagnostic évoqué devant une présentation clinique et confirmé par l'étude génétique

- **Syndrome hémophagocytaire réactionnel (syndrome d'activation macrophagique):**

Il s'agit d'une entité qui mérite d'être individualisée vu qu'elle est grevée d'une grande mortalité (50%), qu'elle nécessite un traitement urgent et qu'elle complique les pathologies infectieuses, néoplasiques et tumorales. Elle survient suite à l'activation incontrôlée du système immunitaire provoquant une tempête cytokinique, associée à une destruction tissulaire et une atteinte viscérale. Son diagnostic n'est pas aisé d'autant plus qu'elle empreinte souvent les signes cliniques et biologiques de la pathologie sous-jacente et pourrait même la révéler. La fièvre y est presque constante et fréquemment au dessus de 39°. (voir figures 1 et 2)

- **Causes diverses:**

Origine vasculaire :

-Maladie thromboembolique veineuse (fièvre généralement modérée)

-Anévrisme artériel notamment aortique (témoigne parfois d'une complication à type de fissure ou d'infection)

-Endocriniennes :

Les thyroïdites ++

Phéochromocytomes et insuffisances surrénaliennes

Les fièvres auto-induites dans le cadre du syndrome de Münchausen où le patient s'injecte diverses substances, souvent des matières fécales qui entraînent une fièvre infectieuse et parfois des suppurations

cutanées.

Les hématomes :

on trouve souvent la notion d'un traumatisme, mais il peut être oublié par le patient.

Le diagnostic doit être évoqué chez

–un malade sous anticoagulants

–un malade porteur d'un anévrisme ou d'un trouble de l'hémostase après un effort physique

La localisation est variable : rétro péritonéale, hépatique, rénal d'où l'intérêt de l'imagerie (écho voire TDM)

Il s'agit habituellement d'hématomes volumineux

6 - CONCLUSION :

La fièvre prolongée est une situation fréquente dont la recherche étiologique repose essentiellement sur le recueil des données cliniques. Dans les situations rares des fièvres isolées, il convient d'établir une stratégie bien réfléchie basée sur les données épidémiologiques et la disponibilité du plateau technique. La réévaluation clinique régulière et la répétition de certains examens complémentaires peuvent s'avérer nécessaires pour étiqueter une fièvre prolongée mais certaines fièvres restent inexpliquées et le patient doit être informé de cette possibilité.

Figure 1 : Présentation clinico-biologique du syndrome hémophagocytaire réactionnel

D'après : Novotny et al, syndrome hémophagocytaire réactionnel.Rev Med Suisse 2017, vol 13

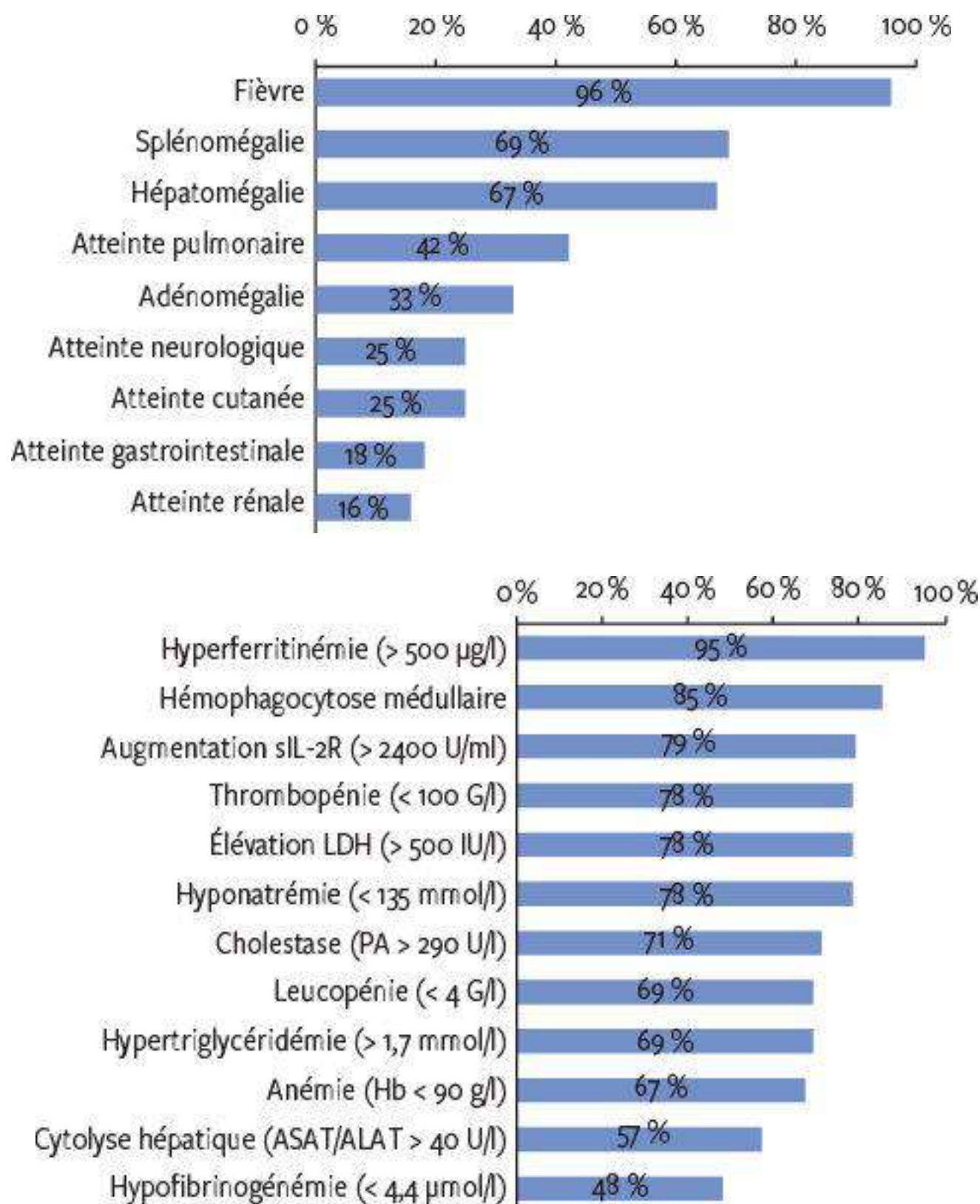


Figure 2 : Pathologies associées au syndrome hémophagocytaire réactionnel

D'après : Novotny et al, syndrome hémophagocytaire réactionnel. Rev Med Suisse 2017 ;vol 13

50% infections

- 69% viral: EBV >> VIH > HSV > CMV > hépatites virales > influenza, parvovirus B19
 - 19% bactéries: principalement tuberculose
 - 5% parasites: histoplasmosse, leishmaniose, malaria, toxoplasmosse
 - 3% champignons
 - 4% non spécifié
-

47% néoplasies

- 94% néoplasie hématologique: 67% lymphomes non hodgkiniens
 - 3% tumeur solide
 - 3% non spécifié
-

13% maladies autoimmunes

- 48% lupus érythémateux systémique
 - 20% maladie de Still
 - 7% polyarthrite rhumatoïde
 - 4% vasculites
 - 4% maladie inflammatoire chronique intestinale
 - 17% autres
-

4% idiopathiques / inconnu

TEST D'AUTO-EVALUATION

Q 1 : Une fièvre au long cours est définie par :

- A- Une température supérieure ou égale à 38 °C
- B- Une température évoluant depuis 2 semaines
- C- Une température > 38 °C depuis 3 semaines
- D- Une température > 38° 3 C depuis 3 semaines ou plus à un moment quelconque du nyctémère.
- E- Une température > 39 °C depuis 3 semaines ou plus.

Q 2 : Une infirmière âgée de 23 ans est hospitalisée dans un hôpital régional pour une fièvre évoluant depuis 30 jours d'après les dires de la patiente. L'examen physique, le bilan inflammatoire hépatique et rénal ainsi que les radiographies simples (thorax et sinus) sont normaux.

L'auto surveillance de la température montre une fièvre à 38°5 en plateau. Le médecin doit :

- A- L'adresser dans un milieu spécialisé pour un complément d'investigations
- B- Chercher un matériel pyrogène dans la chambre
- C- Vérifier la température lui-même
- D- Vérifier la température sur les urines fraîchement émises
- E- Entreprendre un traitement antibiotique.

Q 3 : Un patient âgé de 70 ans, sans antécédent pathologique particulier, consulte pour une fièvre au long cours, des céphalées, des douleurs des ceintures scapulaire et pelvienne et une diminution brutale de l'acuité visuelle. Le médecin :

- A- Prescrit un bilan inflammatoire et renvoie le malade chez lui dans l'attente des résultats.
- B- Adresser le malade dans un centre spécialisé sans signaler l'urgence
- C- Prescrit un traitement antalgique et antipyrétique
- D- Demande une exploration tomodensitométrie cérébrale dans le bilan initial
- E- Demande une biopsie de l'artère temporale d'emblée.

Q 4 : La fièvre est :

- A- Un mécanisme de défense de l'organisme
- B- Le résultat de l'action des prostaglandines sur les cellules préoptiques
- C- Le résultat de l'action des pyrogènes exogènes sur les monocytes macrophages
- D- Peut engendrer des convulsions chez le nourrisson
- E- Peut engendrer une déshydratation.

QROC : Question à réponse ouverte et courte

Question 1 : Un homme âgé de 30 ans, travaillant dans une fonderie, consulte pour une fièvre au long cours, isolée, qui disparaît les jours de repos. L'examen physique est strictement normal.

Quelle peut être la cause de la fièvre dans ce contexte

Question 2 : Un patient âgé de 50 ans porteur d'un cancer bronchique présente depuis 30 jours une fébricule et une dysphagie. L'examen note une mycose buccale. Quelle est la cause la plus probable de cette fébricule ?

QROC
Q1 : Fièvre professionnelle
Q2 : Candidose oesophagienne

Q1 : D
Q2 : C-D
Q3 : E
Q4 : A-D-E

RÉPONSE

CAT DEVANT DES DOULEURS ABDOMINALES RÉCURRENTES DE L'ADULTE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Reconnaître par l'interrogatoire et l'examen clinique les caractéristiques d'une douleur abdominale.
2. Reconnaître devant une douleur abdominale aigue une urgence chirurgicale, une appendicite aigue, une occlusion une péritonite par exemple.
3. Prescrire de façon hiérarchique les examens complémentaires nécessaires selon les caractéristiques de la douleur abdominale.
4. Etablir devant une douleur abdominale, un diagnostic d'organe : estomac, pancréas, colon par exemple en se basant sur ses caractéristiques cliniques.
5. Savoir différencier, surtout devant une douleur chronique, une pathologie fonctionnelle d'une pathologie organique.
6. Connaître les principales étiologies des douleurs abdominales selon la localisation de la douleur.

Connaissances préalables requises

Les cours de pathologies médicales et chirurgicales de la faculté de médecine de Tunis

INTRODUCTION

La douleur abdominale est un motif fréquent de consultation en médecine générale. Elle peut être l'un des symptômes associés à des troubles passagers ou à une maladie grave. Etablir un diagnostic définitif de la cause des douleurs abdominales d'un patient peut être assez difficile, vu le nombre de maladies susceptibles de comporter ce symptôme.

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent d'orienter le diagnostic et de juger de la nécessité et du type d'exams à demander. Comme pour d'autres symptômes digestifs, l'interrogatoire constitue une étape essentielle du diagnostic, ce qui implique de lui consacrer du temps et de l'attention.

Une douleur abdominale est traditionnellement décrite par sa chronicité (aigue ou chronique), son évolution au cours du temps, sa nature (modérée, intense, coliques), sa distribution (en divisant l'abdomen en neuf sections), et par la caractérisation des facteurs qui l'aggravent ou la rendent moins importante.

1. EXAMEN CLINIQUE

1.1 INTERROGATOIRE

Il s'agit d'un temps très important de l'examen clinique. Il recueille la profession, les habitudes et les antécédents du patient, la sémiologie de la douleur et les symptômes associés.

1.1.1. LA PROFESSION

Une exposition à des toxiques notamment au plomb devra être recherchée

1.1.2. LES HABITUDES

- La notion de voyage récent dans des pays à l'intérieur du pays ou à l'étranger
- La consommation d'alcool, de tabac
- La prise de toxiques ou de drogues
- Le traitement habituel notamment la prise d'anticoagulants, d'aspirine, d'AINS, d'une corticothérapie au long cours...

1.1.3. LES ANTÉCÉDENTS

a. Antécédents personnels:

Devront être recherchés :

- Les facteurs de risque cardio-vasculaires
- Les antécédents gastro-entérologiques
 - Maladies chroniques intestinales (Maladie de crohn, RCH...)
 - Troubles de transit récents
 - Notion de coliques hépatiques
 - Notion de calculs vésiculaires jusque là asymptomatiques
 - Ulcères gastro-duodénaux
 - Pancréatite aigue
 - Diverticulose colique
- Les antécédents urologiques :
 - Coliques néphrétiques
 - Cystites à répétition
 - Pyélonéphrite...
- Les antécédents gynécologiques : date des dernières règles, mode de contraception, nombre de grossesses, GEU, traitement pour stérilité, kystes ovariens, endométriose...
- Les antécédents cardio-vasculaires : infarctus du myocarde, cardiopathie ischémique, claudication intermittente des membres inférieurs...
- Les antécédents de pathologie néoplasique (utérus, ovaire, côlon, oie, rein...)
- Un contexte d'immunodépression (VIH, maladies hématologiques)
- Les antécédents chirurgicaux
 - Chirurgie abdominale (appendicectomie, cholécystectomie)
 - Chirurgie urologique, gynécologique (hystérectomie, ovariectomie, GEU, kystectomie...)
 - Chirurgie thoracique ou vasculaire (anévrismes, maladie occlusive artérielle...

1.1.1 LES ANTÉCÉDENTS

a. Antécédents personnels ; Devront être recherchés :

- Profession (exposition à des toxiques : plomb...)
- voyage récent dans des pays à l'intérieur du pays ou à l'étranger
- la consommation d'alcool, de tabac;
- prise de toxiques ou de drogues,
- traitement habituel. Prise d'anticoagulants, d'aspirine, d'AINS, d'une corticothérapie au long cours...
- les facteurs de risques cardio-vasculaires;
- des antécédents gastro-entérologiques :
 - maladies chroniques intestinales (Crohn, RCH...),
 - troubles du transit récents,
 - douleur de colique hépatique,
 - notion de calculs vésiculaires jusque-là asymptomatiques,
 - ulcères gastro-duodénaux,
 - pancréatite aiguë,
 - diverticulose colique...;
- des antécédents urologiques :
colique néphrétique, cystites à répétition, pyélonéphrite...
- des antécédents gynécologiques : date des dernières règles, mode de contraception, nombre de grossesses, GEU, traitement pour la stérilité, kystes ovariens, endométriose...
- antécédents cardio-vasculaires : infarctus du myocarde, cardiopathie ischémique, claudication intermittente des membres inférieurs...;

- antécédents de pathologie néoplasique (utérus, ovaire, côlon, foie, rein...),
- immunodépression (VIH, maladies hématologiques)...
- des antécédents chirurgicaux :
 - chirurgie abdominale (appendicectomie, cholécystectomie...),
 - urologique, gynécologique (hystérectomie, ovariectomie, GEU, kystectomie...),
 - thoracique ou vasculaire (anévrismes, maladie occlusive artérielle...);

b. Antécédents familiaux

Recherche de maladies familiales pouvant être responsables d'une douleur abdominale lombaire (maladie périodique, maladie de Behçet, déficit en C1-estérase, homocystéinurie...)

1.1.2. Caractéristiques de la douleur abdominale

a. Siège et irradiations

La douleur abdominale est par définition, ressentie au niveau de l'un ou de plusieurs des 9 segments de l'abdomen.

Le siège est un élément d'orientation diagnostique important, mais suffisant en soi, car plusieurs viscères peuvent donner lieu à une douleur de même siège (Figure 1).

Ainsi, dans le creux épigastrique, peuvent se projeter les douleurs d'origine gastrique, mais aussi œsophagienne, pancréatique, biliaire, ou encore colique. Inversement, un viscère peut donner des douleurs de siège variable.

Ainsi, les douleurs d'origine colique peuvent être localisées dans le flanc droit, le flanc gauche ou être plus diffuses. Il est important de préciser au moment de l'examen clinique, par le malade décrit, le siège exact de la douleur.

L'irradiation, lorsqu'elle existe, représente une source d'informations importante (Figure 2).

La colique hépatique, qui est une douleur d'origine biliaire consécutive à la mise en tension brutale de la vésicule ou du cholédoque par un obstacle, le plus souvent lithiasique, peut siéger dans l'épigastre ou dans l'hypochondre droit. Son irradiation vers l'hypochondre droit et remontant vers l'omoplate et l'épaule droite ou la région inter-scapulaire est caractéristique.

Une douleur épigastrique de même siège, mais transfixiante, sera quant à elle, évocatrice d'une origine pancréatique.

Pièges :

- L'irradiation peut être au premier plan soit parce qu'il s'agit du seul mode d'expression soit parce que le malade est vu tardivement. Par exemple, la colique néphrétique, douleur d'origine rénale, débute habituellement au niveau des fosses lombaires, puis descend vers le flanc, les organes génitaux, et la cuisse. Si le patient est vu au moment où il souffre d'une douleur abdominale localisée dans le flanc droit ou dans la fosse iliaque droite, d'autres diagnostics tels qu'une appendicite aigüe pourront être évoqués.
- Des douleurs d'origine extra-abdominale peuvent irradier vers l'abdomen (douleurs de l'infarctus du myocarde, douleurs costales par exemple) et inversement des douleurs d'origine abdominale ne peuvent s'exprimer que par leur irradiation extra-abdominale thoracique antérieure ou postérieure par exemple par une douleur d'origine biliaire ou pancréatique.

b. Type et intensité

Le type de la douleur peut constituer un élément d'orientation important, mais c'est rarement le cas.

La brûlure est une douleur caractéristique lorsqu'elle siège dans l'épigastre et elle évoque une origine gastrique ou œsophagienne.

La crampe est une douleur également épigastrique, fixe, durable et profonde. Elle évoque une maladie gastrique ou duodénale.

La colique est une douleur variable dans le temps et l'espace, caractérisée par des paroxysmes suivis d'accalmie.

Les coliques de l'intestin grêle surviennent en période post-prandiale ; elles se dirigent d'un point à un autre de l'abdomen, s'accompagnent parfois de distension abdominale localisée ou de reptations qui correspondent aux contractions de l'intestin visible sous la peau ainsi que de nausées en rapport avec une subocclusion. Les douleurs cèdent en donnant des bruits hydro-aériques, avant de récidiver.

Les coliques d'origine colique siègent en cadre, ou sur une partie seulement de ce trajet. Les coliques localisées dans le flanc gauche ou la fosse iliaque gauche, suivies de l'émission de selles hémorragiques ou glairo-sanglantes, portent le nom d'épreintes.

La crise solaire est une douleur d'origine pancréatique, reconnaissable par son début brutal en coup de tonnerre, son siège dans l'épigastre ou un peu plus bas, son irradiation transfixiante en coup de poignard, sa grande intensité au point de s'accompagner de malaise général, de pâleur et de sueurs, ainsi que par sa durée prolongée (plusieurs jours consécutifs).

Parfois il s'agit de simples gênes appelés troubles dyspeptiques lorsqu'ils évoquent une origine pancréatique : lourdeur épigastrique, post-prandiale, impression de digestion lente, satiété précoce, nausées ou vomissements. Ils évoquent plutôt des troubles fonctionnels digestifs, mais parfois une véritable maladie organique (cancers gastrique ou pancréatique).

L'intensité d'une douleur peut être évaluée par le patient, au moment où il la ressent, par des échelles de type EVA, qui aideront à guider la thérapeutique antalgique.

Pour juger à l'interrogatoire de l'intensité de douleurs passées, on peut se fier aux dires du patient mais cela est toujours subjectif, car une douleur de même intensité sera vécue différemment par des patients différents.

Il est plus intéressant de préciser en cas de douleur aiguë, si le patient a fait appel à un médecin, a eu recours à des antalgiques (quel type, quelle voie d'administration ?), quel était son comportement lors de la crise, agité (Colique hépatique ou néphrétique par exemple) ou prostré (crise solaire par exemple).

Pour des douleurs chroniques, il est important d'évaluer le retentissement sur l'activité (arrêts de travail ?), ainsi que sur le sommeil ; une douleur qui réveille le patient la nuit est à priori d'origine organique.

c. Évolution

Mode de début

Brutal ou progressif, il est plus facile à préciser pour une douleur récente qu'ancienne. L'ancienneté des symptômes est souvent sous-estimée par les patients, et il faut s'aider de dates repères pour bien évoluer.

Évolution nycthémérale et dans l'année

Le caractère nocturne d'une douleur constitue un argument en faveur d'une maladie organique.

L'interrogatoire doit rechercher un rapport entre les douleurs abdominales et les repas, et notamment la notion de rythmicité post-prandiale :

- Post-prandiales précoces, voire même per-prandiales
- Post-prandiales tardives (syndrome ulcéreux)
- Non rythmées par les repas

Dans le syndrome ulcéreux, la prise alimentaire calme les douleurs, mais elles réapparaissent quelques heures (1 à 3 heures) plus tard. Dans ce cadre, les douleurs ont des horaires relativement fixes.

L'évolution dans l'année peut être erratique ou périodique. Les douleurs périodiques sont rares et caractéristiques du syndrome ulcéreux.

Facteurs influençant la douleur

- Les facteurs calmants

- Aliments : cas du syndrome ulcéreux
- Médicaments :
 - Anti-acides (douleurs oeso-gastriques)
 - Anti-spasmodiques (colique hépatique, douleur d'origine intestinale)
 - Aspirine (douleur pancréatique)
- Vomissements : stase gastrique, occlusion haute
- Selles et gaz : douleur d'origine intestinale
- Position antalgique : antéflexion (douleur pancréatique)
- Loisirs : troubles fonctionnels digestifs

- Les facteurs aggravants

- Aliments : épices, Harissa, alcool, jus de fruits (reflux, gastrite)
- Toux et inspiration profonde (colique hépatique)
- Médicaments gastro-toxiques (aspirine, anti-inflammatoire non stéroïdiens)
- Stress : troubles fonctionnels digestifs

d. Signes associés

Digestifs : Les douleurs abdominales peuvent être isolées ou accompagnées d'autres signes digestifs qu'il faut rechercher par l'interrogatoire : pyrosis, régurgitations acides, dysphagie, vomissements, diarrhée, constipation, arrêt des matières et des gaz, hémorragie digestive haute ou basse...

Extradigestifs : De même il faut rechercher des signes extra-digestifs

- Urinaire (ex : brûlures mictionnelles, hématurie, urines sont la couleur fonce à la lumière...)
- Gynécologique, la présence de leucorrhées, d'un prurit vulvaire, de dyspareunies, de méno-métrorragies et de pertes anormales
- Articulaires
- Dermatologiques

Car les douleurs abdominales peuvent ne pas avoir une origine digestive ou des maladies digestives peuvent être associées à des symptômes non digestifs (manifestations rhumatismales des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin).

Généraux : asthénie, anorexie, amaigrissement, fièvre, sueurs. L'amaigrissement est un signe d'alarme, évocateur d'une maladie organique.

1.2. EXAMEN PHYSIQUE

- Le patient est allongé sur le dos, les cuisses à demi fléchies et les bras le long du corps. a. Inspection

a. Inspection

- Dans un premier temps, on examine la paroi abdominale à la recherche de lésions cutanées ou sous-cutanées (ecchymoses, vésicules, cicatrices abdominales, pigmentation cutanée, angiomes stellaires, circulation veineuse collatérale [syndrome de Cruveilhier-Baumgarten]).
- On peut aussi remarquer un météorisme abdominal diffus ou localisé (= distension abdominale gazeuse), des ondulations péristaltiques à jour frisant, une éventration ou une hernie pariétale.
- Enfin, il faut regarder la respiration abdominale, qui est inexistante s'il existe une contracture.

b. Percussion

- Elle permet de faire la différence en cas de distension de l'abdomen entre une distension gazeuse sonore et une distension liquidienne mate (matité à concavité supérieure en cas d'ascite, matité à convexité supérieure en cas de globe vésical).
- Par ailleurs, elle peut faire le diagnostic de pneumopéritoine en démasquant une disparition de la matité pré-hépatique (diagnostic différentiel = interposition colique).
- Enfin, la percussion, voire l'ébranlement de la fosse lombaire, peut être douloureuse en cas de pyélonéphrite.

c. Palpation

- La palpation abdominale se fait avec le plat de la main, quadrant par quadrant en commençant à distance de la douleur spontanée. Le patient ne doit pas bloquer sa respiration mais doit respirer calmement par la bouche. Les cuisses doivent être fléchies.
- Cette palpation recherche en premier lieu une défense pariétale ou une contracture signant l'urgence chirurgicale.
- On recherche aussi d'autres signes d'irritation péritonéale : douleur à la décompression brutale de l'abdomen (la localisation de la douleur oriente le diagnostic), douleur provoquée en faisant le ventre plat ou le ventre rond.
- Par ailleurs, la palpation peut provoquer une douleur sans défense qui n'existe pas spontanément (douleur provoquée). La topographie de cette douleur peut aider au diagnostic étiologique.
- De plus, on peut palper une masse dont la localisation et le caractère battant orientent le diagnostic.
- Un globe vésical ou un fécalome doivent toujours être éliminés devant une masse hypogastrique et pelvienne.
- Les orifices herniaires doivent être examinés.
- Les cicatrices abdominales doivent être palpées à la recherche d'une éventration.
- Les fosses lombaires sont palpées à la recherche d'un gros rein (contact lombaire).
- Les touchers pelviens sont systématiques :
 - le toucher vaginal avec palpé bimanuel pour évaluer la taille de l'utérus (masse ovarienne, masse utérine, ou masse tubaire) ;
 - le toucher rectal (palpation de la prostate, d'une tumeur rectosigmoïdienne, du cul-de-sac de Douglas) ;
- Il faut se méfier des personnes âgées et des patients sous corticothérapie qui peuvent avoir une palpation abdominale faussement rassurante (déficit immunitaire).

d. Auscultation

- L'auscultation abdominale permet d'écouter les bruits hydroaériques.
- Ils sont absents en cas d'occlusion par strangulation et majorés en cas d'occlusion par obstruction.

2. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

2.1 EXAMENS BIOLOGIQUES

- Les examens biologiques suivants sont demandés en routine aux urgences devant toute douleur abdominale aiguë. Ce bilan peut être complété suivant l'étiologie suspectée.
- Ce premier bilan comporte :
 - une numération-formule sanguine ;
 - un groupe, rhésus, RAI en cas de saignement ou en cas d'indication chirurgicale ;
 - un ionogramme sanguin avec une créatininémie ;
 - une CRP ;
 - un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL bilirubine totale et conjuguée) ;
 - une lipasémie ;
 - des bêta-hCG chez la femme en âge de procréer ;
 - une bandelette urinaire (complétée par un ECBU si elle est positive) ;
 - hémocultures si la température dépasse 38,5 °C

2.2 AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

a. Radiographie de l'abdomen sans préparation

- Elle sera réalisée après le résultat des bêta-hCG chez la femme en âge de procréer.
- Clichés de face en décubitus dorsal, de face debout, et de face debout centré sur les coupes diaphragmatiques.
- Si la position verticale est impossible : les clichés de l'abdomen de face en décubitus latéral ou de profil en décubitus dorsal remplacent les clichés debout.
- On recherche suivant la symptomatologie du patient :
 - des niveaux hydroaériques (NHA), dont on précise le siège, le nombre et l'aspect ;
 - un pneumopéritoine ;
 - un stercolithe appendiculaire ;
 - une grisaille diffuse en faveur d'un épanchement intrapéritonéal ;
 - une aérobilie ;
 - des opacités sur le trajet des uretères, ou dans l'hypochondre droit (aire vésiculaire).

b. L'échographie abdominale

- Elle ne sera demandée que si le diagnostic oriente vers une pathologie hépato-biliaire ou une pathologie urologique (uniquement les pathologies urologiques avec des symptômes atypiques ou compliqués).
- Elle explore bien la voie biliaire accessoire, la vésicule biliaire et le foie. En revanche, la voie biliaire principale ainsi que le pancréas sont très mal explorés, surtout en urgence avec l'iléus réflexe.
- Du point de vue urologique, l'échographie rénale dépiste des abcès rénaux en cas de pyélonéphrite et élimine un rein unique, une dilatation des cavités pyélocalicielles en cas de colique néphrétique. Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic de colique néphrétique.
- Dans certains cas, elle peut dépister un anévrisme de l'aorte abdominale.

c. Radiographie de thorax et électrocardiogramme

- Ils sont réalisés systématiquement en cas de douleur épigastrique ou des hypocondres afin d'éliminer une pathologie extra-abdominale (pneumopathie basale, infarctus du myocarde).

d. Échographie pelvienne

- Elle est très utile quand on suspecte une pathologie gynécologique (salpingite, pyosalpinx, GEU, nécrobiose aseptique d'un fibrome, etc.).

e. Scanner abdominal

- Il est très utile dans le diagnostic des pathologies du tube digestif (sigmoïdite, appendicite aiguë, tumeur colique, hémato-me du grêle...) ou rétropéritonéales (anévrisme de l'aorte abdominale, pancréatite aiguë, tumeur du rein).

- Il est réalisé avec injection intraveineuse de produit de contraste. Une opacification par voie basse est nécessaire si on veut étudier avec précision le côlon.
- Par ailleurs, il s'agit du meilleur examen pour dépister la présence d'un calcul urétéral (nécessité d'une injection intraveineuse de produit de contraste).

f. Endoscopie (gastroscopie, recto-sigmoidoscopie, colonoscopie totale)

g. Exploration chirurgicale

- Après avoir réalisé l'ensemble de l'examen clinique et les examens complémentaires de première intention, le diagnostic étiologique est fait dans la majorité des cas. La suite de la prise en charge et l'indication à réaliser d'autres examens complémentaires dépendent de cette étiologie.
- Dans de rares cas, il persiste un doute diagnostique avec une pathologie chirurgicale indiquant alors chez les patients instables une exploration abdominale chirurgicale. Une surveillance dans un service de chirurgie pourra être proposée aux patients sans facteurs de gravité.

3. PRINCIPAUX TYPES DE DOULEURS ABDOMINALES : PARTICULARITES CLINIQUES ET PRINCIPALES CAUSES

A. DOULEUR BILIAIRE OU COLIQUE HÉPATIQUE

SIEGE : Epigastre ou hypochondre droit

TYPE : Torsion ou crampe

IRRADIATION : Epaule droite, omoplate droite, région inter-scapulaire

INTENSITE : +++

DUREE : Plusieurs heures

FACTEURS DECLENCHANTS : Absence

FACTEURS CALMANTS : Pas de position antalgique, antispasmodiques

FACTEURS AGGRAVANTS : Inspiration (inhibition respiratoire), toux

HORAIRE : absence

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : Vomissement (fin de crise), agitation, ictère, fièvre et frissons évocateurs d'angiocholite (septicémie à point de départ biliaire). La triade douleur suivie de fièvre et d'ictère en 24-48 heures est évocatrice d'obstacle lithiasique du cholédoque.

EXAMEN CLINIQUE : Signe de Murphy

CAUSES :

1. Lithiase biliaire (vésiculaire ou de la voie biliaire principale)
2. Cancers de la vésicule ou de la voie biliaire principale
3. Parasites (douve)
4. Hémobilie (Caillots de sang dans la voie biliaire)

B. DOULEUR GASTRIQUE OU DUODÉNALE

SIEGE : Epigastre

TYPE : Crampe ou torsion

IRRADIATION : Absence

INTENSITE : variable, parfois très intense

DUREE : D'une demi-heure à plusieurs heures

HORAIRE : Post-prandial ± tardif (possiblement nocturne)

FACTEURS CALMANTS : Aliments, anti-acides ou pansements gastriques

PERIODICITE : nette dans le syndrome ulcéreux

EXAMEN CLINIQUE : Douleur provoquée du creux épigastrique

CAUSES (Syndrome ulcéreux):

1. La maladie ulcéreuse gastrique ou duodénale
2. Le cancer gastrique
3. La dyspepsie fonctionnelle pseudo-ulcéreuse (absence de lésion gastro-duodénale)

C. DOULEUR COLIQUE

SIEGE : Epigastre ou en cadre, les fosses iliaques, ou hypogastre

TYPE : Colique

IRRADIATION : Descend le long du cadre colique

INTENSITE : Variable

DUREE : Quelques minutes à quelques heures

FACTEURS DECLANCHANTS : Multiples

FACTEURS CALMANTS : Emission de selles ou de gaz+++, antispasmodiques

HORAIRE : absence ou post-prandial

PERIODICITE : Absence

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : Gargouillis abdominaux, ballonnement, troubles du transit (constipation ou diarrhée), émissions glaireuses ou sanglantes.

EXAMEN CLINIQUE : Douleur en cadre sur le trajet colique

CAUSES :

1. Cancers du côlon
2. Colites inflammatoires (MICI) ou infectieuses
3. TFI (Troubles fonctionnels intestinaux) : syndrome de l'intestin irritable

D. DOULEUR PANCRÉATIQUE

SIEGE : Epigastre ou sus-ombilical, parfois hypochondre droit ou gauche

TYPE : Crampe

IRRADIATION : Dorsale, transfixiante

INTENSITE : +++

DEBUT : Brutal (Coup de poignard)

DUREE : Plusieurs heures, voire plusieurs jours consécutifs

FACTEURS DECLANCHANTS : Repas gras, alcool

FACTEURS CALMANTS : Antéflexion (position penchée en avant, aspirine)

HORAIRE : Absence

PERIODICITE : Absence

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT : Malaise, sueurs, vomissements, constipation (iléus), diarrhée (stéatorrhée), amaigrissement

EXAMEN CLINIQUE : Douleur provoquée épigastrique ou péri-ombilicale, voire des fosses lombaires

CAUSES :

1. Pancréatite aigüe (alcool, lithiase biliaire, médicaments...)
2. Pancréatite chronique (Alcool, héréditaire)
3. Cancer du pancréas

4. SAVOIR DIFFÉRENCIER UNE DOULEUR ORGANIQUE D'UNE DOULEUR FONCTIONNELLE

A. PRÉSENCE DE SIGNES D'ALARME EN FAVEUR D'UNE PATHOLOGIE ORGANIQUE

- Age (> 50 ans)
- Amaigrissement
- Caractère nocturne des douleurs
- Dysphagie
- Hémorragie digestive (ou anémie)

B. CERTAINES DOULEURS SONT TYPIQUES D'UNE MALADIE ORGANIQUE

- Douleur biliaire ou pancréatique par exemple

C. MODIFICATION RÉCENTE DE SYMPTÔMES ANCIENS

Les patients atteints de troubles fonctionnels digestifs peuvent un jour développer une pathologie organique. La modification récente de symptômes bien connus, constitue un signe d'alarme incitant à réaliser des explorations complémentaires

D. INFLUENCE DU STRESS ET DES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES

5. PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DES DOULEURS ABDOMINALES

Selon La Localisation de La Douleur (Liste non exhaustive).

A. DOULEUR ABDOMINALE DIFFUSE

- Péritonite aiguë
- Pancréatite aiguë
- Occlusion intestinale aiguë
- Colite inflammatoire (Crohn, RCH) ou infectieuse :
 - les douleurs sont plutôt en cadre le long du côlon ;
 - les colites infectieuses peuvent être d'origine bactérienne ou virale et avoir un syndrome infectieux important ;
 - leur traitement est médical. La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de volumineuse colectasie avec un risque de perforation important et des signes infectieux non contrôlables.
- Infarctus mésentérique :
 - il existe deux mécanismes d'infarctus mésentérique : par thrombose ou par embolie ;
 - l'ischémie par thrombose touche le patient dit « vasculaire » athéromateux présentant déjà des lésions sur les artères digestives ;
 - l'embolie survient chez des patients ayant des artères digestives saines, donc sans antécédent d'angor mésentérique, mais atteints d'une pathologie emboligène (AC/FA, lésion aortique sus-jacente emboligène...) ;
 - le diagnostic précoce peut être fait devant une douleur abdominale très importante nécessitant de la morphine, contrastant avec un examen physique quasi normal. À ce tableau clinique peuvent venir s'ajouter une hématomérose ou des diarrhées sanglantes selon le siège de l'ischémie ;
 - rapidement, l'état général va se dégrader, l'intestin grêle va souffrir (iléus, troisième secteur, acidose lactique) et se nécroser ;
 - le diagnostic précoce peut être fait au scanner abdominal avec injection de produit de contraste et à l'artériographie mésentérique. En cas de diagnostic tardif, la laparotomie en urgence s'impose sans examen complémentaire ;
 - le traitement est conservateur dans la mesure du possible (embolectomie ou thrombectomie mésentérique, résection d'une anse nécrosée si l'ischémie est limitée). Si les lésions ischémiques irréversibles touchent l'ensemble du grêle, aucun traitement chirurgical n'est possible ;
 - il s'agit d'une pathologie grave dont le pronostic dépend du délai diagnostique et thérapeutique.
- Gastro-entérite aiguë
- Troubles métaboliques (hypercalcémie...)
- Insuffisance surrénalienne aiguë, acidocétose diabétique
- Syndrome de sevrage à l'héroïne
- Leucémie aiguë
- Adénolymphite mésentérique
- Spondylodiscite
- Crise vaso-occlusive drépanocytaire
- Troubles fonctionnels digestif
- Hémolyse aiguë
- Œdème angioneurotique héréditaire
- Epilepsie digestive
- Purpura rhumatoïde
- Vascularite (PAN++)
- Syndrome d'Hyper IgD
- Lymphomes abdominaux

B. DOULEUR ÉPIGASTRIQUE

- Pancréatite aiguë
- Ulcère gastroduodénal et ses complications, gastrite aiguë
- Œsophagite distale
- Signes précoces d'une appendicite aiguë
- Colique hépatique
- Infarctus du myocarde inférieur
- Pathologie de l'aorte cœliaque (anévrisme, dissection)

C. DOULEUR DE L'HYPONCHONDRE DROIT

- Pathologie biliaire (colique hépatique, cholécystite, lithiase de la voie biliaire principale, angiocholite)
- Hépatites aiguës
- Abscess hépatique, tumeurs hépatiques
- Congestion hépatique (foie de choc), syndrome de Budd-Chiari aigu
- Pancréatite aiguë
- Appendicite sous-hépatique
- Pneumopathie basale droite
- Infarctus du myocarde
- Douleur rénale droite (pyélonéphrite, tumeur rénale, infarctus rénal)
- Zona abdominal.

D. DOULEUR DE L'HYPONCHONDRE GAUCHE

- Pancréatite aiguë
- Gastrite aiguë, poussée ulcéreuse
- Infarctus splénique (drépanocytose, anévrisme splénique), abcès splénique
- Douleur rénale gauche
- Pathologie de l'angle colique gauche
- Infarctus du myocarde
- Pneumopathie basale gauche
- Zona abdominal.

E. DOULEUR DE LA FOSSE ILIAQUE DROITE

- Appendicite aiguë
- Iléite terminale (Crohn, origine infectieuse)
- Diverticulite du côlon droit
- Cancer surinfecté du côlon droit
- Perforation d'un ulcère gastroduodénal
- Occlusion intestinale
- GEU droite
- Torsion d'annexe droite
- Hémorragie d'un kyste ovarien
- Salpingite aiguë droite
- Nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin pédiculé
- Pyélonéphrite aiguë droite

- Colique néphrétique droite
- Anévrisme iliaque droit douloureux, fissuré ou rompu
- Meckelite
- Adénolymphite mésentérique
- Hématome ou abcès du psoas droit
- Hématome du muscle grand droit

F. DOULEUR DE LA FOSSE ILIAQUE GAUCHE

- Sigméïdite diverticulaire
- Occlusion intestinale
- GEU gauche
- Torsion d'annexe gauche
- Hémorragie d'un kyste ovarien
- Salpingite aiguë gauche
- Nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin pédiculé
- Pyélonéphrite aiguë gauche
- Colique néphrétique gauche
- Anévrisme iliaque gauche douloureux, fissuré ou rompu
- Hématome ou abcès du psoas gauche.
- Hématome du muscle grand droit.

G. DOULEUR HYPOGASTRIQUE

- Globe vésical
- Fécalome
- Tumeur pelvienne (rectum, prostate, vessie, utérus, ovaire)
- Appendicite pelvienne
- Sigméïdite diverticulaire
- Occlusion intestinale
- Calcul du bas uretère
- Prostatite, déférentite.
- GEU, salpingite
- Torsion d'annexe prolapsée dans le cul-de-sac de Douglas
- Nécrobiose aseptique d'un fibrome utérin pédiculé.

H. DOULEUR LOMBAIRE

- Pyélonéphrite aiguë
- Tumeur rénale, ou autre pathologie urologique
- Appendicite aiguë rétrocaecale
- Abcès ou hématome du psoas
- Anévrisme de l'aorte abdominale douloureux, fissuré ou rompu
- Dorsalgies, lombalgies

ANNEXES

Figure 1 : Plusieurs viscères peuvent donner lieu à une douleur abdominale de même siège

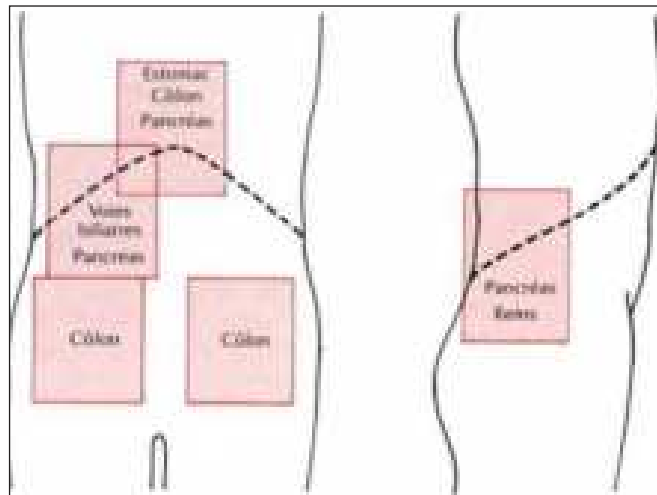
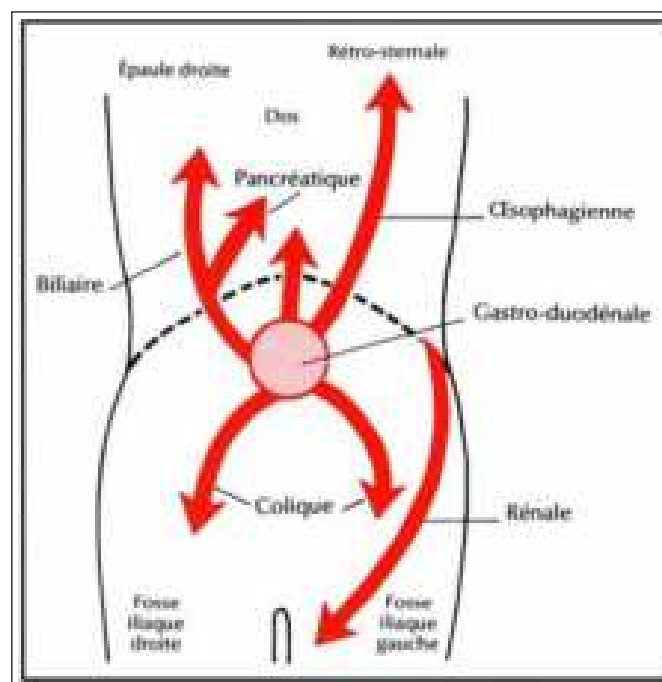


Figure 2 : L'irradiation lorsqu'elle existe, représente une source d'informations importante



Références :

Douleurs abdominales et lombaires aiguës chez l'enfant et chez l'adulte ; Olaf MERCIER

TESTS D'ÉVALUATION

Question n° 1 : Parmi les examens biologiques suivants , quels sont ceux qui doivent être demandés aux urgences devant toute douleur abdominale aiguë :

- A. Electrophorèse des protéines
- B. Numération formule sanguine
- C. Dosage de l'alpha-protéine
- D. Amylasémie
- E. Transaminases

Question n° 2 : Citer les 5 caractéristiques de la douleur à préciser impérativement par l'interrogatoire en cas de douleurs abdominales.

Question n° 3 : Citez 4 signes cliniques d'accompagnements des douleurs d'origine colique

Question n° 4 : Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles qui caractérisent une douleur d'origine pancréatique :

- A. Irradiation dorsale
- B. Amélioration par les antispasmodiques
- C. Transfixiante
- D. Calmée par la position penchée en avant
- E. Aggravée par l'inspiration profonde

Question n° 5 : Citez deux causes endocriniennes de douleurs abdominales diffuses

Question n° 6 : Quels sont parmi les propositions suivantes, celles qui font évoquer un infarctus mésentérique :

- A. Antécédents de syndrome coronarien aigu
- B. Douleur abdominale peu intense
- C. Douleur résistante aux antalgiques mineurs
- D. Diarrhées glaireuses
- E. Présence d'un trouble de rythme à l'ECG

RÉPONSE

Question n°1 : BDE
Question n°2 : Siège, irradiation, type, intensité, évolution
Question n°3 : Gargouillis abdominaux, ballonnement, troubles du transit, émissions glairo-sanglantes
Question n°4 : ABD
Question n°5 : Insuffisance surrénalienne aiguë et acidocétose diabétique
Question n°6 : ACE

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HYPEREOSINOPHILIE

Les objectifs éducationnels

Au terme de ce cours, l'étudiant doit être capable de :

1. Définir et classer une hyper éosinophilie
2. Préciser les différentes étapes de l'enquête étiologique en se basant sur : les données de l'anamnèse, de l'examen clinique et para clinique.
3. Identifier une hyperéosinophilie d'étiologie :- parasitaire; allergique; néoplasique ou secondaire à une maladie systémique.

INTRODUCTION - DEFINITION

L'**hyperéosinophilie sanguine** est définie par l'augmentation permanente de la valeur de la numération des polynucléaires éosinophiles (PE) supérieure à 500/mm³ constatée sur plusieurs hémogrammes successifs. On parle d'**hyperéosinophilie « faible »** entre 0,5 et 1,5 G/l, d'**hyperéosinophilie « modérée »** entre 1,5 et 5 G/l et d'**hyperéosinophilie « sévère »** au-delà de 5 G/l.

L'**hyperéosinophilie chronique**, quelle qu'en soit la cause, peut être responsable de lésions tissulaires par toxicité des enzymes protéolytiques et des protéines contenues dans les granulations des polynucléaires éosinophiles. Les manifestations peuvent être cutanées, pulmonaires, neurologiques, cardiaques... L'**hyperéosinophilie** se rencontre au cours d'affections variées, les plus fréquentes étant les allergies et les parasitoses, plus rarement des maladies cutanées, des maladies systémiques et des affections malignes. Elle est souvent de découverte fortuite.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

- Une hyperéosinophilie (HE) peut être la conséquence d'un dérèglement d'origine centrale ou médullaire induisant un excès de production de polynucléaires éosinophiles (PNE) et/ou d'un dérèglement périphérique induisant le recrutement accru des PNE de la moelle vers les tissus, particulièrement les sites de surface en contact avec l'environnement (muqueuses digestives, respiratoires, urogénitales)
- Au cours de l'hématopoïèse, l'engagement de cellules souches hématopoïétiques (CSH) pluripotentes de la moelle osseuse en progéniteurs granuleux, qui deviendront des PNE, est conditionné par l'environnement stromal, l'expression de facteurs de transcription et de divers facteurs de croissance et de cytokines (IL5). Toute altération de chacune de ces étapes, liée par exemple à un événement oncogène, aura un retentissement sur la lignée éosinophile.
- L'action conjuguée de facteurs chimioattractants (cytokines [Interleukine 5 [IL5]], médiateurs lipidiques [leucotriènes, PAF...], anaphylatoxines [C5a, histamine] et l'expression coordonnée de molécules d'adhérence (sur les cellules sanguines et endothéliales) vont conditionner la domiciliation tissulaire des PNE : ceci va expliquer la constitution préférentielle d'infiltrats de PNE dans certains sites agressés. Toute production ou expression dérégulée de ces facteurs sera également à l'origine d'une HE

La découverte d'une HE sanguine et/ou tissulaire nécessite une approche méthodique et rigoureuse en raison de l'extrême variété des circonstances de survenue. Aucune HE ne sera négligée. Elle peut être le signe d'appel d'une maladie grave (cancer, maladie systémique...) ou favoriser le développement de lésions viscérales (cardiopathies) liées à la toxicité des médiateurs libérés par le PNE activé (protéines cationiques, métabolites toxiques de l'oxygène).

2. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

2.1. CIRCONSTANCE DE DÉCOUVERTE :

La découverte d'une HE peut être fortuite (hémogramme systématique lors d'un bilan de santé, en médecine de travail). Cette HE isolée sera un signe d'appel précieux qui nécessitera la recherche impérative d'une pathologie sous-jacente. Le plus fréquemment, l'HE s'inscrit dans un contexte évocateur, chez l'enfant ou chez l'adulte (allergie, parasitose...), avec

une symptomatologie à valeur souvent indicative (urticaire, rhinite, asthme, prurit.....). L'HE peut aussi s'intégrer dans un tableau de maladie de système (vasculaires...) ou d'une pathologie spécifique d'organe (poumon éosinophile, gastroentérite à éosinophile, dermatoses éosinophiles...). Enfin, l'HE peut être associée à un cancer : tumeur solide, hémopathie maligne...

2.2. ANAMNÈSE :

L'interrogatoire doit faire préciser :

- Antécédents personnels et familiaux : atopie, cancers...
- Mode et hygiène de vie : toxiques, allergènes en milieu professionnel, habitudes alimentaires, contact avec des animaux
- Contexte ethnogéographique : notion de séjour en zone d'endémie parasitaire
- Notion de prises médicamenteuses : antériorité/apparition HE
- L'histoire de l'HE : circonstances de survenue, niveau, ancienneté, évolution, signes associés...

2.3. EXAMEN PHYSIQUE :

L'examen clinique doit être complet attentif et répété. On s'attache à trouver des signes directement évocateurs :

- État général : fièvre, amaigrissement
- Signes cutanés : urticaire, érythrodermie, œdèmes, lésions élémentaires, ulcérations des muqueuses...
- manifestations viscérales :
 - signes d'appel : (hépatite) digestif, pulmonaire, cutanés
 - organes hématopoïétiques : recherche d'une hépatosplénomégalie et d'adénopathies.
 - Retentissement : neurologique, cardiaque...

3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES (ANNEXE 1)

Les investigations, qu'elles soient cliniques, biologiques ou morphologiques, seront adaptées au cas par cas, et l'on ne peut pas proposer un bilan « systématique » qui serait coûteux et inutile.

3-1. EXAMENS DE PREMIÈRE INTENTION :

- Hémogramme :

La découverte d'une HE doit faire prescrire, dans un délai de 2 à 3 semaines, un hémogramme de contrôle. Nombre d'HE, par exemple chez les sujets atopiques en saison pollinique, sont dues à des allergisations transitoires. Spontanément et rapidement résolutives, elles ne doivent pas en principe faire l'objet d'investigations approfondies. À l'inverse, l'examen de contrôle peut montrer une HE rapidement croissante, souvent évocatrice d'une helminthiase en phase d'invasion.

- VS et CRP :

En pathologie helminthique, une inflammation objectivée par des perturbations de la VS et du dosage de la CRP ne se voit en principe qu'au cours de la phase d'invasion, dite « toxi-infectieuse », de certaines parasitoses (bilharzioses, distomatose à *Fasciola hepatica*, trichinellose, toxocarose (larva migrans viscérale). La clinique souvent très évocatrice, les renseignements épidémiologiques et l'HE rapidement croissante doivent alors faire éliminer ces affections en priorité.

3-2. EXAMENS DE DEUXIÈME INTENTION :

- Dosage des IgE totales :

Il s'agit d'un examen « pivot ». L'augmentation du titre des IgE totales due aux helminthiases procède d'un mécanisme encore imparfaitement connu. Elle a été décrite pour la première fois en 1968 chez des enfants éthiopiens souffrant principalement d'ascaridiose et a été retrouvée ensuite dans la plupart des helminthiases. La seule exception est probablement le taeniasis à *T. saginata* dans lequel l'HE de la phase d'invasion, bien que parfois considérable, ne s'accompagne pas en principe d'une élévation du taux des IgE totales.

Cette augmentation est en principe importante, au-delà de 500 UI/l. Elle peut manquer chez les individus non répondeurs ou porteurs d'une helminthiase ancienne.

Les HE induites par des substances chimiques (médicaments), ou non allergiques, ne s'accompagnent généralement pas d'une élévation du taux des IgE totales.

- Dosage des IgE spécifiques :

La recherche et le dosage des IgE spécifiques des principaux pneumallergènes (acariens, pollens d'arbres, d'herbacées et de graminées, épithélia de chat et moisissures) dépitent la plupart des sujets atopiques.

La cinétique de l'éosinophilie, associée au résultat du dosage des IgE totales et de la VS, va permettre à ce stade d'envisager certaines hypothèses causales :

- Une HE croissante ou fluctuante, avec IgE totales élevées et absence d'inflammation, est évocatrice d'une helminthiase tissulaire;
- Une HE croissante, avec IgE totales et signes biologiques d'inflammation, peut correspondre soit à une helminthiase tissulaire en phase d'invasion, soit à l'association d'une helminthiase et d'une affection inflammatoire;
- Une HE croissante, avec IgE totales et marqueurs de l'inflammation dans les limites de la normale, est compatible avec une helminthiase digestive type taeniasis, ou une allergie médicamenteuse;
- Une HE stable avec IgE totales dans les limites de la normale ou peu augmentées (terrain atopique) et inflammation sera a priori non allergique.

- Coprologie parasitaire :

Cet examen est capital, la coprologie parasitaire étant la première des investigations pouvant conduire à un diagnostic de certitude.

Lors de la prescription d'un examen parasitologique des selles, il faut expliquer au patient qu'il est recommandé que les selles soient émises le jour de l'examen et acheminées rapidement au laboratoire. Par ailleurs, compte tenu de l'émission discontinue des œufs, il doit être répété 3 fois à 2 à 3 jours d'intervalle; seule la négativité des 3 examens permet de conclure à l'absence de parasites digestifs sans un trop grand risque d'erreur.

En raison des particularités du cycle biologique d'*Enterobius vermicularis*, les femelles gravides pondant leurs œufs au niveau de la marge anale, l'examen parasitologique des selles n'est pas adapté. La méthode de choix est le test à la cellophane adhésive de Graham (« scotch-test anal »), qui doit être réalisé le matin, avant la toilette anale et avant la défécation.

- Autres examens parasitologiques directs :

Selon le contexte épidémiologique, d'autres examens peuvent être réalisés :

- Une recherche de *Sarcoptes scabiei*, agent de la gale, sur frottis dermique.
- Une recherche de microfilaries sanguicoles à midi (loase), ou à minuit (filarioses lymphatiques)
- Une recherche des microfilaries cutanéodermiques (*Onchocerca volvulus* par biopsie cutanée exsangue.
- Un examen parasitologique des urines à la recherche d'œufs de *Schistosoma haematobium*.

- Sérologies parasitaires :

Selon le contexte clinique, une recherche des anticorps peut être indiquée; plusieurs techniques sont disponibles.

4. LES ÉTIOLOGIES D'UNE HYPEREOSINOPHILIE [ANNEXE 2]

4-1 HYPEREOSINOPHILIE RÉACTIONNELLE :

L'HE, ici, s'inscrit dans un contexte clinico-biologique très évocateur. Le traitement de l'événement causal de l'HE entraîne le plus souvent sa disparition plus ou moins rapide.

a. Allergies :

Elles sont les causes les plus fréquentes d'HE.

- Allergies respiratoires :

Éosinophilie modérée associée à une augmentation des IgE

Asthme, coryza saisonnier, rhinopharyngites allergiques

- Allergies médicamenteuses :

Une fièvre, une éruption cutanée [érythrodermie] et des adénopathies périphériques [DRESS syndrome pour Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms] peuvent être observées. L'hyperéosinophilie est modérée n'apparaissant qu'après plusieurs semaines de traitement [2 à 8 semaines].

Le pronostic vital peut être engagé si apparaissent une hépatite fulminante ou une insuffisance rénale aiguë par néphrite interstitielle immunoallergique

De nombreux médicaments peuvent être en cause, en particulier :

- Antibiotiques [pénicilline et dérivés, sulfamides]
- Antituberculeux
- Antifongiques

- Psychotropes [phénothiazines, imipramine] antiépileptiques [phénobarbital, Phénitoïne, Carbamazépine]
- Chimiothérapies [bléomycine, méthotrexate]
- AINS
- Sels d'or
- Dérivés iodés
- Hypouricémiants [Allopurinol]
- Disulone.
 - **Éosinophilie toxique :**
 - Après radiothérapie, surtout abdominale [éosinophilie transitoire]
 - Exposition professionnelle aux rayonnements ionisants : éosinophilie est signe d'une intolérance hématologique
 - Exposition chronique :
 - * Au benzène
 - * Au mercure
 - Intoxication avec des huiles frelatées
 - **Allergies digestives :**
 - Éosinophilie après l'ingestion de certains aliments auxquels le sujet est allergique
 - Troubles gastro-intestinaux.

b. Hypereosinophilie et parasitose [annexe 3] :

Il s'agit le plus souvent d'helminthiases qui nécessitent des examens complémentaires adaptés. L'HE peut être transitoire ou persistante. Si l'enquête parasitologique demeure infructueuse, un traitement antihelminthique d'épreuve, réalisé sous surveillance [suivi de l'HE], peut être proposé. En revanche, toute corticothérapie aveugle est à proscrire formellement [risque de syndrome d'hyperinfestation parasitaire].

c. Hyperéosinophilie et maladies inflammatoires :

Le syndrome de Churg Strauss est caractérisé par une éosinophilie importante. Il s'agit d'une vasculite des petits et moyens vaisseaux, survenant essentiellement chez des patients souffrant d'asthme et de rhinosinusite chronique. La vasculite et/ou la toxicité des éosinophiles peuvent endommager de multiples organes, notamment les poumons, le cœur, la peau, les reins, le tube digestif et le système nerveux périphérique et central. Le syndrome est rare, mais doit être exclu en raison de son mauvais pronostic en l'absence de traitement. Il ne faut pas se fier à l'absence d'anticorps anticytoplasme des neutrophiles [ANCA], car ceux-ci ne sont retrouvés que chez la moitié des patients. D'autres maladies inflammatoires systémiques peuvent occasionnellement s'accompagner d'une éosinophilie sanguine, généralement légère. Ceci peut être observé dans la sarcoïdose, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Sjögren, la sclérodermie, les autres vasculites systémiques [panartérite noueuse, maladie de Wegener...], le lupus érythémateux et les myopathies inflammatoires. Les maladies inflammatoires de l'intestin peuvent également être associées à une éosinophilie sanguine. À noter que certains médicaments utilisés pour traiter ces pathologies, comme les AINS et le méthotrexate par exemple, peuvent également être à l'origine de l'éosinophilie.

d. éosinophilie des maladies digestives dysimmunitaires :

- Rectocolite hémorragique
- Maladie de Whipple
- Maladie de Crohn
- Hépatite chronique active

e. éosinophilie des dermatoses :

Éosinophilie modérée au cours de nombreuses affections cutanées :

- Dermate herpétiforme
- Pemphigoïde bulleuse
- Psoriasis
- Ichtyose
- Eczéma
- Mascocytose systémique : urticaire pigmentaire, flushs, hépatosplénomégalie, ostéoporose. Biopsie de peau, du foie et myélogramme : présence de mastocytes. Augmentation du sérum tryptase. Recherche de mutation c-kit.

f. éosinophilie au cours des hémopathies malignes :

Les néoplasies peuvent s'accompagner d'une éosinophilie sanguine dans 27 % des cas. Dans les maladies lympho ou myéloprolifératives, les clones peuvent sécréter des cytokines responsables d'une éosinophilie réactionnelle. Une éosinophilie sanguine accompagne la maladie de Hodgkin dans 15 % des cas et elle est due à une sécrétion d'IL5 par les cellules de Reed-Sternberg. Les tumeurs solides [cancers épidermoïdes et adénocarcinomes, entre autres] peuvent parfois s'accompagner d'une éosinophilie, avec une incidence estimée à 0,57 %.

g. éosinophilie après nécrose tissulaire :

- Infarctus du myocarde
- Pancréatites aiguës

h. éosinophilie des maladies infectieuses

- Infections bactériennes [au cours de la convalescence] :
 - Scarlatine
 - Pneumonie à pneumocoque
 - Salmonellose
 - Tuberculose
- Infections fongiques :
 - Aspergillose
 - Coccidiomycose
- Infections virales
 - VIH
 - Hépatite C.

i. Éosinophilie de la maladie d'Addison

4-2 - HYPEREOSINOPHILIE IDIOPATHIQUE:

C'est une maladie myéloproliférative de cause inconnue, mais qui est probablement reliée à une délétion de gènes. On pose ce diagnostic lorsqu'un patient présente une éosinophilie de plus de $1,5 \times 10^9/l$, pendant six mois, de signes et de symptômes d'atteinte d'organes et que toutes les autres causes ont été éliminées. En fait, on note l'infiltration de plusieurs organes par des éosinophiles ayant atteint leur maturité, particulièrement le cœur, la peau, le système nerveux et les poumons. Le syndrome touche plus souvent les hommes que les femmes et le plus fréquemment les patients de 20 à 50 ans. Un mode de présentation fréquent est la dyspnée ou d'autres signes d'insuffisance cardiaque. C'est principalement l'endocard qui est atteint. Les lésions endocardiques favorisent la thrombose et la fibrose, qui évoluent en phase avancée vers une cardiomyopathie restrictive. Lorsque les poumons sont atteints, le symptôme principal est la toux. En général, le patient ne développe pas d'asthme, les infiltrats pulmonaires sont rares et les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales. Une évaluation complète est nécessaire, comprenant un électrocardiogramme, une échographie cardiaque et une radiographie des poumons. Il faudrait adresser ces patients en hématologie. Certains répondront à la cortisone. Pour les autres, on a élaboré, dernières années, de nouveaux protocoles de chimiothérapie, qui ont permis de prolonger la survie. Un médicament est particulièrement prometteur, soit l'imatinib [GleevecR], qui inhibe la tyrosine kinase dont la synthèse est probablement activée, chez certains patients souffrant du syndrome hyperéosinophilique, par une anomalie génétique.

5. TRAITEMENT

Le traitement est essentiellement étiologique.

6. CONCLUSION

La découverte d'une éosinophilie sanguine nécessite une évaluation diagnostique minutieuse [annexe 4]. Les causes secondaires sont de loin les plus fréquentes et sont à exclure en premier lieu [notamment les causes allergiques, médicamenteuses et parasitaires].

ANNEXE 1

- **Examens paracliniques de première intention** : examens orientés
 - Hémogramme avec frottis sanguin [blastés, myélémie, cellules de Sézary]
 - Ionogramme sanguin, créatinine
 - Bilan hépatique
 - Sérologies VIH, VHC
 - Examen parasitologique des selles [3 jours]
 - Sérologie toxocarose + autres sérologies orientées par la clinique et les voyages
- **Examens paracliniques de deuxième intention** : [après traitement antiparasitaire d'épreuve]
 - Sérologies HTLV1
 - Facteurs antinucléaires [connectivites]
 - Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles [granulomatose de Wegener, syndrome de Churg et Strauss]
 - Électrophorèse des protéines sanguines [lymphomes]
 - IgE totales
 - Vitamine B12 [↑ LMC et certains SHP]
 - RxP, échographie abdo-pelvien ou scatmer thoraco-abdo-pelvien [atteinte pulmonaire, adénopathies profondes, néoplasie]
 - Échographie cardiaque et ECG [retentissement]
- **Examens paracliniques de troisième intention** : centre spécialisé
 - Tryptase sérique [↑ mastocytose et certains SHP]
 - Myélogramme et caryotype [leucémies chroniques et certains SHP]
 - Phénotype lymphocytaire et recherche d'une clonalité T circulante [lymphomes, SHE lymphoïdes]
 - Transcrit de fusion FIP1L1-PDGFRα [SHP]
 - Biopsie d'organes suivant la symptomatologie :
 - digestive, cutanée, neuromusculaire, lavage bronchio-alvéolaire
 - Prouver l'infiltrat à PNE, cellules tumorales, prélèvements parasitologiques [anisakis, recherche de bilharzies], recherche de vascularite.

ANNEXE 2

LES CAUSES DE L'ÉOSINOPHILIE

Causes principales

- Asthme, rhinites allergiques et autres maladies atopiques
- Réaction allergique à des médicaments
- Parasitose : kyste hydatique fissuré

Autres causes, beaucoup plus rares

- Infections
 - Infections fongiques
 - Aspergillose (elle peut provoquer de l'asthme et des infiltrats pulmonaires)
 - Coccidioïdomycose
 - Infections bactériennes
 - Brucellose, scarlatine
- Maladies hématologiques et néoplasiques
 - Mastocytose généralisée
 - Polyglobulie vraie
 - Certaines leucémies
 - Certains lymphomes et, particulièrement, la maladie de Hodgkin
- Myélodysplasie
- Autres cancers
- Syndrome hyperéosinophilique
- Maladies inflammatoires
 - Maladies inflammatoires de l'intestin
 - Périartérite noueuse
 - Syndrome de Churg et Strauss
 - Polyarthrite rhumatoïde
 - Sarcoidose
- Maladies de la peau
 - Dermate herpétiforme
 - Pemphigus
 - Psoriasis
- Autres
 - Pneumonie éosinophilique chronique
 - Immunodéficiences, dont une infection par le VIH
 - Insuffisance surrénale
 - Hépatite

ANNEXE 3

Parasites pouvant être à l'origine d'une éosinophilie sanguine transitoire ou persistante [Adapté de réf. II.IS.16].

Éosinophilie						
Parasitose/helminthes	Aiguë	Persistante	Sites infestés	Diagnostic	Sérologie	Échantillon
Cosmopolites						
Anguillulose (<i>Strongyloides stercoralis</i>)	+	+	Tube digestif, poumon, peau	Larves dans selles, sérologie	+	Selles
Trichinellose (<i>Trichine/la spiralis</i>)	+	+	Tube digestif, muscles	Sérologie, biopsie muscle	+	
Toxocarose (<i>Toxocara canis; catis</i>)	+	+	Foie, œil, poumon	Sérologie, larves dans tissus	+	
Ascariadiase (<i>Ascaris lumbricoides</i>)	+		Tube digestif	Œufs dans selles		Selles*
Fasciolose (<i>Fascia/a hepatica</i>)	+	+	Foie + voies biliaires	Œufs dans selles, sérologie	+	Selles*
Ankylostomose (<i>Ancylostoma duodenale</i>)	+	+	Tube digestif, poumon (phase aiguë)	Œufs dans selles		Selles*
Pays tropicaux/émergents						
Filarioses				Sérologie	+	-
• <i>Wuchereria bancrofti, Brugia spp.</i>	+	+	Circulation sanguine, lymphatique	Microfilaires dans le sang, sérologie, CFA	+	-
• Éosinophilie pulmonaire tropicale	+	+	Poumon	Sérologie	+	-
• <i>Loa loa</i>	+	+	Tissus sous-cutanés, œil	Microfilaires dans le sang, visualisation directe du ver		Sang
• <i>Mansonella ozzardi</i>	+	+	Sang	Microfilaires dans le sang,		Sang
• <i>Mansonella perstans</i>	+	+	Sang, cavités corporelles	Microfilaires dans le sang, ver adulte dans tissus		Sang, tissus
• <i>Mansonella streptocerca</i>	+	+	Peau et tissus sous-cutanés	Microfilaires dans la peau		Peau
• <i>Onchocerca volvulus</i>	+	+	Peau, tissus sous-cutanés, œil	Microfilaires dans la peau, adultes dans nodules		Peau
Clonorchose (<i>Qonorchis sinensis</i>)	+	+	Foie + voies biliaires	Œufs dans selles, sérologie	+	Selles*
Opisthorchiase (<i>Opisthorchis spp.</i>)	+	+	Foie + voies biliaires	Œufs dans selles		Selles*
Distomatose pulmonaire (<i>Paragonimus spp.</i>)			Poumon, système nerveux central (SNC), 11 tissus sous-cutanés	Œufs dans expectorations/ lavage bronchoalvéolaire, selles		Selles*
Distomatose à <i>Fasolopsis spp.</i>	+		Tube digestif	Œufs dans selles		Selles*
Gnathostomose (<i>Gnathostoma spp.</i>)	+	+	Tissus mous	Sérologie, ver dans échantillon	+	
Angiostrongyloïdose (<i>A cantonensis</i>)	+		SNC	Larves dans liquide céphalorachidien (LCR)		LCR
Bilharziose	+			Sérologie		
• <i>Schistosoma haematobium</i>	+		Voies urinaires	Œufs dans urines	+	Urines
• <i>Schistosoma intercalatum</i>	+		Foie, tube digestif	Œufs dans urines	+	Selles*
• <i>Schistosoma japonicum</i>	+		Foie, tube digestif	Œufs dans urines	+	Selles*
• <i>Schistosoma mansoni</i>	+		Foie, tube digestif	Œufs dans urines	+	Selles*
• <i>Schistosoma mekongi</i>			Foie, tube digestif	Œufs dans urines		Selles*

* L'élimination des œufs dans les selles survient souvent > 1-2 mois après l'infestation.

CFA : antigènes filariens circulants.

ANNEXE 4

Approche diagnostique chez un patient présentant un taux d'éosinophiles élevé

1. Refaire une formule sanguine complète	L'éosinophile est-elle confirmée et quel est le taux d'éosinophiles absolu (G/l) ?
2. Rechercher s'il existe des valeurs antérieures de formules sanguines complètes	
3. Compléter l'anamnèse	
a. Anamnèse par système	Symptômes généraux (fièvre, sudations, perte pondérale), signes respiratoires, digestifs, cutanés.
b. Médicaments et toxiques	
• Traitements prescrits	Identifier ceux potentiellement responsables d'une éosinophilie.
• Médicaments obtenus sans prescription	Insister sur les médicaments pris de manière régulière (AINS, inhibiteur de la pompe à protons et autres)
• Suppléments/médecines parallèles	En particulier vitamines, préparation à base d'oligoéléments, phytothérapies, tisanes...
• Stupéfiants	
c. Allergies	Rhinoconjonctivite, asthme, eczéma, syndrome de Widal, antécédents de réactions médicamenteuses.
d. Voyages	Voyages récents ou anciens, en recherchant l'exposition à des risques parasitaires : contact avec eaux douces stagnantes, séjour en forêt tropicale, aliments contaminés...
e. Régimes particuliers	Consommation de viande ou poisson cru ou mal cuit, consommation de cresson sauvage.
f. Entourage	Exposition à des animaux.
4. Examen physique	Bien examiner peau, muqueuses et tissus mous, rechercher des adénopathies et ausculter.
5. Examens paracliniques de base	
a. Exclure une dysfonction d'organes	Tests hépatiques complets, créatinine plasmatique, sédiment urinaire, troponine
b. Rechercher un syndrome inflammatoire	Vitesse de sédimentation et/ou protéine C réactive (CRP)
c. Recherche de parasites	Sérologie helminthes Europe, y compris Strongyloïdes (+ tropiques si voyage ou en provenance d'une zone endémique)
d. Radiographie du thorax	En cas de syndromes respiratoires.
6. Examens complémentaires	Selon anamnèses/signes d'appel à l'examen clinique et/ou selon résultats du bilan de base
	• Recherche de parasites dans selles, urines, lavage bronchoalvéolaire (BAL), expectorations...
	• Biopsie tissulaire
	• CT ou IRM
	• Ponction-biopsie de moelle
	• Autres : anticorps anticytoplasme des neutrophiles (ANCA), tryptase, FIPI-LI-PDGF-RA

Revue Médicale Suisse • www.revmed.ch • 17 avril 2013

C. A T. DEVANT LA POLYSERITE

Les objectifs éducationnels

1. Définir une sérite et une polysérite.
2. Décrire les mécanismes physiopathologiques de la constitution d'un épanchement séreux.
3. Evoquer le diagnostic d'une sérite en se basant sur des éléments cliniques
4. Indiquer et interpréter les examens complémentaires à visée diagnostique devant des épanchements séreux.
5. Etablir le diagnostic étiologique d'un épanchement séreux en se basant sur les éléments cliniques et paracliniques.
6. Indiquer les principes du traitement d'un épanchement séreux en fonction de l'étiologie sous-jacente.

Connaissances préalables requises

- Physiologie des mouvements de liquides dans l'organisme.
- Anatomie et physiologie du péricarde, de la plèvre et du péritoine.
- Sémiologie pleuropulmonaire, cardiaque et de l'abdomen.

Activités d'apprentissage

Auscultation d'un frottement péricardique, une pleurésie

Faire le diagnostic clinique d'une ascite par l'examen de l'abdomen

Analyser des ECG avec des signes de péricardite

Interpréter une radiographie du thorax avec des signes d'épanchement pleural ou péricardique.

Interpréter les résultats d'une ponction de liquide pleural et péritonéal

PLAN

I. Définition

II. Physiopathologie des épanchements séreux

III. Diagnostic positif d'une polysérite

IV. Diagnostic étiologique d'une polysérite

V. Prise en charge thérapeutique

VI. Conclusion

INTRODUCTION

Les épanchements séreux peuvent toucher le péricarde, la plèvre et le péritoine. La vaginale testiculaire peut participer à l'anasarque quand il est important. La synoviale et les méninges peuvent faire partie de la polysérite, mais à l'état normal leur espace n'est pas virtuel et elles renferment déjà un liquide.

L'examen clinique reste une étape essentielle dans la prise en charge de la polysérite.

Le diagnostic étiologique est souvent facile, mais peut s'avérer difficile pour 3 raisons :

-Forme clinique rare de maladie fréquente et les signes peuvent être trompeurs.

-Maladie rare.

-Polysérites d'étiologies complexes souvent mixtes

Le caractère inflammatoire des liquides séreux est en principe révélé par ses caractères biochimiques.

I. DEFINITION

Sérite : L'existence d'un épanchement inflammatoire au niveau d'une séreuse (pleurale, péritonéale ou péricardique).

Polysérite : L'existence d'un épanchement inflammatoire au niveau d'au moins deux séreuses

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

1- SÉREUSE :

Espace virtuel entre 2 feuillets pariétal et viscéral.

Le liquide contenu entre deux séreuses provient des capillaires pleuraux, péricardiques ou péritonéaux. Il existe un flux stable à travers un espace virtuel. La microcirculation est semi-perméable, résultant en un contenu en protéines du liquide inférieur à celui du sérum. Les protéines des séreuses proviennent du sérum et sont ensuite épurées par les lymphatiques.

2. ÉPANCHEMENT SEREUX EXSUDATIF / EXSUDAT :

Diminution de la réabsorption du fluide de l'espace séreux, conséquence d'une obstruction des canaux lymphatiques. Il s'y associe une altération de la séreuse par un mécanisme malin ou inflammatoire, entraînant une augmentation de la perméabilité capillaire.

→ Il en résulte une augmentation de la concentration en protéines du liquide de l'épanchement, responsable d'un plus faible gradient entre protéines sériques et séreuses.

3. ÉPANCHEMENT SEREUX TRANSUDATIF /TRANSUDAT :

L'effusion résulte d'un déséquilibre des forces hydrostatiques et osmotiques alors que le gradient des protéines entre sérum et séreuse est maintenu.

III. DIAGNOSTIC POSITIF

1- LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE :

Le début est souvent insidieux.

- Devant la symptomatologie d'une sérite souvent pleurale ou ascitique.
- Dans le cadre d'un bilan d'une maladie.
- Des signes généraux parfois.
- Découverte fortuite exceptionnelle.

2- LES SIGNES DE LA PLEURÉSIE :

Ils sont variables de la latence clinique au tableau clinique complet.

- Les signes fonctionnels sont :
 - Une douleur basi thoracique unilatérale, constante, augmentée par la toux.
 - Une toux sèche quinteuse, superficielle, déclenchée par les changements de position.
 - Une dyspnée d'effort voire de repos.
- L'examen trouve une matité hydrique décline, une abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, un souffle pleurétique à la limite supérieure de l'épanchement doux expiratoire et rarement un frottement pleural.
- Les signes de mauvaise tolérance sont : cyanose, dyspnée, polypnée, tachycardie et hypotension artérielle.
- Les examens complémentaires :
 - Radio thorax : opacité dense homogène de la base, comblant le cul-de-sac, à limite supérieure concave.
 - La ponction pleurale oriente le diagnostic étiologique.
 - Biopsie pleurale est souvent nécessaire quand il s'agit d'un exsudât.
 - Autres examens : thoracoscopie, fibroscopie bronchique, Scanner et IRM thoraciques.

3- LE SYNDROME ASCITIQUE :

- Il est souvent précédé de météorisme abdominal. Il est déterminant suite à un facteur déclenchant.

Le diagnostic est facile si l'épanchement est de grande abondance.

- Il s'agit d'une distension abdominale, la peau est tendue lisse, l'examen trouve une matité déclive des flancs à limite supérieure concave, surmontée d'un tympanisme périombilical, avec parfois le signe de glaçon (si associée à une viscéromégalie ou une tumeur),

- Les signes de mauvaise tolérance sont : dyspnée, tachycardie et hypotension artérielle.

- L'échographie confirme le diagnostic et la ponction d'ascite souvent indispensable oriente le diagnostic étiologique.

- Le diagnostic différentiel : un hémopéritoine ou une matité à convexité supérieure (globe vésical, kyste de l'ovaire, grossesse, fibrome).

- Les complications sont mécaniques (un ombilic éversé avec risque de rupture, une compression diaphragmatique) ou infectieuses.

4- LES SIGNES DE PÉRICARDITE :

- Une douleur thoracique qui est brutale, violente, rétrosternale, médio-thoracique, irradiant vers le dos et l'épaule gauche, à type de point de côté, de brûlure, d'écrasement, permanente ou paroxystique, augmente à l'inspiration. Une respiration superficielle, une polypnée et une toux.

- L'examen recherche un frottement péricardique pathognomonique, mais inconstant, variable avec la position et le temps, persiste en apnée et rappelle le crissement du cuir neuf.

- La radiographie thoracique montre une silhouette cardiaque élargie triangulaire et symétrique.

L'ECG recherche un sus-décalage de ST, un aplatissement ou une négativation de l'onde T.

L'échocardiographie confirme le diagnostic devant un décollement des 2 feuillets, apprécie l'importance, recherche les signes de gravité et surveille l'évolution.

- La ponction est nécessaire si l'épanchement est compressif.

- La biopsie péricardique est chirurgicale, elle est exceptionnelle.

IV. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

1- LÉMENTS D'ORIENTATION :

- L'anamnèse : Antécédents médicochirurgicaux, prise médicamenteuse, notion de contag tuberculeux, existence d'une hépatopathie.

- Les signes physiques : Signes généraux, altération d'état général, fièvre, cardiopathie, signes d'insuffisance cardiaque, organomégalie, ictère, adénopathies.

- Biologiques sanguins : bilan inflammatoire, infectieux, anticorps, marqueurs tumoraux,

- Analyse de liquide de ponction (cytologie, protéines, biochimie)

- La ponction du liquide et l'analyse du liquide sont toujours l'étape importante du diagnostic étiologique, elle est parfois complétée par une biopsie.

- Autres examens paracliniques en particulier radiologiques, l'échographie pleurale ou abdominale peut être utilisée pour évaluer la quantité de l'épanchement et en faciliter le prélèvement.

1.1 L'EXAMEN DU LIQUIDE :

La première étape est la distinction classique entre transsudât et exsudât, elle doit être pratiquée dans le cadre d'une ascite ou d'une pleurésie.

1.1.1. Aspect macroscopique :

Les transsudats et beaucoup d'exsudats sont limpides, jaune citrin, sans odeur et non visqueux.

Un liquide trouble peut témoigner d'une infection, mais un épanchement malin peut être trouble.

Un liquide hémorragique évoque une étiologie maligne.

Un liquide lactescent ou chyleux résulte de la présence de lymphocytes ou de lipides (>12 g/l dans la plèvre, >2 g/l dans le péritoine)

1.1.2. Analyse biochimique des liquides séreux :

La distinction entre transsudat et exsudat

Il n'est pas nécessaire de pratiquer des examens complémentaires s'il y a une insuffisance cardiaque, une cirrhose non compliquée, un syndrome néphrotique, ou une insuffisance rénale chronique. Elle peut se faire par :

a. Taux de protéines dans le liquide séreux :

-Pleurésie exsudative : concentration protéique > 30-35 g/l.

-Ascite exsudative : concentration protéique > 25-30 g/l.

L'utilisation de ce seul critère entraîne cependant de nombreuses classifications, voire de nombreuses erreurs diagnostiques. D'autres tests et combinaisons de test ont été évalués.

b. Critères de LIGHT :

Les plus utilisés, ont une excellente sensibilité et spécificité pour identifier un exsudat, se basent sur le dosage des protéines et des LDH dans le sérum et l'épanchement. (Tableau 1)

Tableau n°1: Critères de LIGHT

	Exsudat	Transsudat
Rapport protéines du liquide / Protidémie	>0,5	<0,5
Rapport LDH du liquide / LDH sérique	>0,6	<0,6
LDH du liquide séreux	>200(400)*	<200(400)*

* Pour l'épanchement péritonéal, le seuil de LDH est modifié à 400 UI/L.

→ Transsudat ne remplit aucun des critères

→ Exsudat en remplit au moins un critère.

c. Le gradient d'albumine entre sérum et épanchement (GASE):

-Le gradient d'albumine (Alb sérique – Alb de l'épanchement) ; prélevées le même jour.

-Pour la pleurésie : La GASE >12 g/l pour un transsudat <12 g/l pour un exsudat.

Sensibilité supérieure pour discriminer une pleurésie exsudative en cas de traitement diurétique.

-Appliqué aux épanchements péricardiques (sensibilité de 90% et spécificité de 89%)

-Également utilisé préférentiellement aux critères de LIGHT dans l'approche étiologique d'une ascite secondaire à une hypertension portale : GASE ≥11 g/L.

Transsudat → haut GASE.

Exsudat → bas GASE.

Tableau n 2: Classification des ascites selon le gradient albumine sérum-ascite

Hypertension portale GASA ≥11 g/L	Pression portale normale GASA < 11 g/L
Cirrhose	Carcinose péritonéale
Hépatite alcoolique	Ascite pancréatique
Insuffisance cardiaque	Ascites biliaires
Insuffisance hépatique aiguë	Tuberculeuse péritonéale
Métastases hépatiques massives	Syndrome néphrotique
Thrombose portale	Collagénoses
Syndrome de Budd-Chiari	Vascularites
Maladie veino-occlusive	Occlusions
Myxœdème	Infarctus mésentériques
« Ascites mixtes »*	Infections à <i>Chlamydia</i> , à gonocoque
*HTP associée à une autre cause d'ascite (ex infection péritonéale sur cirrhose)	

1.1.3. Tests du liquide de ponction à visée étiologique :

Ils ne sont pas de pratique courante :

-Les protéines totales : niveau bas de protéines dans le liquide d'ascite => haut risque de surinfection du liquide d'ascite.

-L'Adénosine déaminase (ADA) et l'interféron-γ (IFN-γ) : évocateurs de TBC.

-Les marqueurs tumoraux : ACE, NSE, CA-19-9, AFP..

-Glucose et PH : Abaissées → cause infectieuse ou maligne dans les pleurésies.

-Taux de triglycérides et cholestérol : le caractère chyleux est confirmé par le dosage des triglycérides (Ascite chyleuse si TG > 2g/L, pleurésie chyleuse si TG >11g/L).

Si triglycéridémie < triglycéride du liquide ; cholestérolémie > cholestérol du liquide : épanchement chyleux (très rare : interruption du drainage lymphatique obstructif ou traumatique).

Si triglycéridémie > triglycéride du liquide ; cholestérolémie < cholestérol du liquide : épanchement chyliforme (épanchement inflammatoire riches en triglycérides pouvant accompagner les processus tumoraux ou infectieux chroniques)

-L'amyase : détecter les ascites et les pleurésies d'origine pancréatique.

Tableau n 3: Tests les plus prescrits sur les liquides séreux

Tests de routine	Tests optionnels	Tests orientés
<ul style="list-style-type: none"> • Cytologie • LDH (sur le liquide pleural) • Albumine • Culture sur flacons d'hémoculture • Protides totaux 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucose • LDH (liquide péritonéal) • Amylase • Examen direct (gram) 	<ul style="list-style-type: none"> • Examen direct, culture et PCR BK • Études cytologiques

1.1.4. Analyse cytologique du liquide de ponction :

- **Pour le liquide pleural** : le nombre de leucocytes est entre 1000 et 1500/mm³ avec 75 % macrophages, 25 % de lymphocytes et 1 % de cellules mésothéliales.

EO et PNN sont absents

Un liquide riche en PNN est à priori d'origine infectieuse, mais aussi il peut se voir dans d'autres affections inflammatoires.

Un liquide lymphocytaire évoque la tuberculose, mais elle peut être due à un lymphome.

Un épanchement riche en éosinophiles évoque une cause maligne ou toxique, tuberculose, asbestose et granulomateuse éosinophilique avec polyangéite.

- **Pour l'ascite** : leucocytes à partir de 200/mm³

L'étude du liquide est complétée par :

- La recherche de cellules malignes
- L'immunohistochimie pour l'identification de type de tumeur,
- L'immunophénotypage est d'un grand apport dans le lymphome
- La cytogénétique utile dans les cancers de l'ovaire, les lymphomes et les leucémies.

1.1.5. Analyses bactériologiques :

Tout liquide prélevé doit être adressé en bactériologie.

Examen direct après coloration de Gram : recherche de germes pyogènes habituels et germes anaérobies.

Détection des mycobactéries après coloration Ziehl-Neelsen (faible sensibilité < 10%) et ne peut pas distinguer les différentes mycobactéries.

→ La culture a une meilleure sensibilité : identifie le M.tuberculosis ; différencie les autres mycobactéries ; permet de faire l'antibiogramme ; se fait sur milieu de Lowenstein et demande 4 à 8 semaines pour donner des résultats positifs.

→ La PCR BK : diminue considérablement le temps nécessaire à identifier le BK.

1.2 AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- La radiographie pulmonaire
- L'échographie abdominale, les examens tomodensitométriques thoracique et abdominal
- Les biopsies éventuellement guidées par échographie ou scanner ou dirigées sous thoracoscopie ou Coelioscopie semblent avoir une meilleure sensibilité diagnostique surtout dans les sérites malignes et tuberculeuses.
- Les examens biologiques :

Bilan inflammatoire biologique : NFS, VS, CRP, EPP

Bilan immunologique : facteur rhumatoïde, AAN, Marqueurs tumoraux,

Bilan hépatique : TP, Transaminases, phosphatases alcalines, GGT,

Bilan lipidique, Bilan endocrinien, TSH, Enzyme de conversion de l'angiotensine

2. LES ETIOLOGIES

2.1. LES ETIOLOGIES DES EPANCHEMENTS SEREUX TRANSSUDATS :

Ils sont en principe de diagnostic facile par la clinique, la biologie standard et la radiologie.

Tableau n° 4 : Etiologies des épanchements séreux transsudats

Etiologies	Séreuses atteintes		
	Plèvre	Péritoine	Péricarde
Cardio-vasculaires			
Insuffisance cardiaque	+++	++	++
Péricardite chronique constrictive	++	+	-
Embolie pulmonaire	++	-	+
Obstruction de VCS	++	+	+
Hépatiques et digestives			
Cirrhose	++	+++	-
Insuffisance hépatocellulaire	++	+++	-
Hépatite alcoolique aiguë	++	+++	-
Entéropathie exsudative	++	+++	+
Rénales			
Syndrome néphrotique	+++	+++	-
Dialyse péritonéale	+++	+++	++
Autres			
Dénutrition	+++	+++	+++
Hypothyroïdie	++	++	+++
Sarcoïdose	++	+	++

Tableau 5 : Caractéristiques des trois principales causes des épanchements transsudats

Pathologie	Aspect macroscopique	Protéines g/L	Caractères biochimiques			Cellules	
			Critère de Light	Gase (g/l)	Globules rouges	Leucocytes	
Insuffisance cardiaque congestive	Limpide, jaune citrin, sans odeur et visqueux	Transsudat Plèvre <30-35 Péritoine <25-30	Aucun	Plèvre ≥12 Péritoine ≥11	Non	Plèvre <1000/mm ³ Péritoine <250/mm ³	
Cirrhose	Paille ou foncé (présence de Bilirubine)	Transsudat Plèvre <30-35 Péritoine <25-30	Aucun	Péritoine ≥ 11	Non si pas de complications	<250/mm ³ Si plus, suspicion d'une ascite infectée	
Syndrome néphrotique	Clair, paille Rarement chyleux	Transsudat	Aucun	Plèvre ≥12 Péritoine ≥11	Assez souvent hémorragique	Liquide peu cellulaire	

2.2. LES ETIOLOGIES DES EPANCHEMENTS SEREUX EXUDATS

Les causes des polysérites exsudatives sont multiples, trois grandes catégories de causes prédominent : les cancers, la tuberculose et les maladies systémiques.

2.2.1. Cancers - hémopathies :

Polysérite : premier signe d'un cancer ou d'une hémopathie, quand le primitif est encore inconnu : l'âge, le sexe du patient et le site des séreuses atteintes peuvent aider au diagnostic.

- En cas d'atteinte pleurale chez l'homme adulte : néoplasie primitive pulmonaire > hématologique (lymphome, leucémie) > gastro-intestinale > urinaire.

Chez la femme : cancer du sein > gynécologiques > pulmonaires > hémopathies > tractus digestif.

- En cas d'ascite néoplasique chez l'homme adulte : néoplasie primitive digestive > pancréatique > prostatique > hématologique (lymphome, leucémie)

Chez la femme : origine ovarienne > mammaire > utérine > digestive > hématopoïétique.

- En cas de péricardite néoplasique : néoplasie pulmonaire > mammaire > hématologique > médiastinale ou mésothéliome.

Le pronostic d'une sérite métastatique, à partir d'un cancer pulmonaire, mammaire ou ovarien, est sombre puisque cette

atteinte permet de les classer dans un stade évolué de la classification TNM.

Le type histologique des sérites néoplasiques est l'adénocarcinome +++, le carcinome à cellules squameuses, les carcinomes à petites cellules, les hémopathies, le mélanome, les tumeurs des cellules germinales et les sarcomes.

2.2.2. Infections :

a. Tuberculose :

La localisation préférentielle reste la plèvre.

La tuberculose pleurale est unilatérale, modérée. Elle est la 2ème localisation extra-pulmonaire après la localisation ganglionnaire. L'atteinte péritonéale est la 1ère manifestation de la tuberculose abdominale, (immunodéprimés : VIH, Dialyse, Diabète, Cirrhose, traitement par les antiTNF).

La péricardite tuberculeuse survient chez 1 à 2 % des patients atteints de tuberculose pulmonaire.

Les signes généraux sont la fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes.

Douleur pleurale, toux sèche, ascite fébrile, abdomen empâté, masse abdominale, toux, dyspnée.

L'intradermo-réaction positive dans : 90 % (pleural) 85 % (péricardique) 70 % (péritonéal).

Le liquide de ponction est lymphocytaire, exsudatif. La culture du liquide pleural positive dans 42%.

La biopsie pleurale positive dans 65 %, la culture des crachats positive dans 50-90 % si tuberculose pulmonaire associée.

L'examen direct du liquide péricardique et la culture est positive dans 50 %.

L'examen et la culture du liquide péritonéal sont peu sensibles : 6 et 20 %

Quel que soit la séreuse atteinte, PCR, ADA et IFN- γ permettent d'améliorer la rentabilité diagnostique.

b. Autres infections :

Neisseria Meningitidis peut être responsable d'une pleuropéricardite purulente par méningococcémie ou d'une polysérite immunologique réactive, 6 à 16 jours après un traitement antibiotique (sérologie C +).

Haemophilus Influenzae, il s'agit d'une pleuropéricardite exsudative, stérile et réactive à l'infection.

2.2.3. Maladies systémiques :

a. Lupus érythémateux systémique (LES) :

La fréquence des sérites dans cette affection varie entre 12 et 30 % et en fonction de la séreuse atteinte.

La pleurésie est présente dans 40 à 56 % des cas. La présence d'une péricardite varie de 9 à 54 % des cas.

Ce diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir éliminé d'autres causes d'ascites qui peuvent survenir au cours du LES (insuffisance cardiaque, péricardite constructive, syndrome néphrotique, syndrome de Budd-Chiari, tuberculose, cancer, entéropathie exsudative).

L'atteinte pleuropéricardique se manifeste de façon typique.

Les sérites sont associées à l'activité de la maladie avec des signes articulaires ou cutanés, une atteinte rénale modérée, des manifestations neuropsychiatriques puis hématologiques.

Les AAN et les anti-DNA sont positifs dans le liquide de sérite.

L'évolution de la sérite est favorable sous anti-inflammatoires, corticothérapie parfois associée aux immunosuppresseurs et le drainage.

b. Polyarthrite rhumatoïde :

Elle est responsable surtout d'atteinte pleurale et péricardique, au cours de l'évolution de la maladie.

La pleurésie est fréquente dans cette affection, mais semble être le plus souvent infraclinique.

Les sérites à l'autopsie trouvent une fréquence allant de 38 à 73 %.

L'échographie cardiaque systématique montrerait jusqu'à 30 % de péricardite infraclinique.

Atteinte pleurale peut être due à une nécrose ou à une cavitation d'un nodule rhumatoïde dans la plèvre. Elle peut se manifester par une douleur thoracique fébrile et une dyspnée si l'épanchement est important.

Épanchement uni ou bilatéral, Exsudatif (LDH >700UI/L, FR>1/320), Glucose pleural/glycémie < 0.5.

Le dosage du facteur rhumatoïde dans le liquide sérique montre un taux supérieur à 1/320.

La péricardite évolue rarement vers une tamponnade ou une constriction.

Le traitement repose sur les AINS en première intention et une corticothérapie à faible dose.

c. Fièvre méditerranéenne familiale :

Elle est une maladie héréditaire autosomique récessive, sa prévalence est élevée dans les ethnies arméniennes, turques, juives et arabes d'Afrique du Nord.

Le gène responsable de la FMF (MFEV) est localisé sur le bras court du chromosome 16.

Le diagnostic est aisé devant un tableau typique qui associe fièvre et douleurs liées à une polysérite péritonéale, pleurale ou péricardique évoluant par crises de 24 à 72 heures. Ces crises sont favorisées par le stress et la fatigue. La vaginale testiculaire peut être avec un aspect d'orchite récurrente, polyarthrite...

Le diagnostic est génétique et repose sur la recherche de mutations dans le gène de la MFEV.

Le traitement repose sur la Colchicine à vie.

d. Syndrome d'hyperperméabilité capillaire idiopathique :

Il se caractérise par des épisodes récidivants d'hypotension liés à des fuites liquidiennes et protidiques du secteur vasculaire vers le secteur extravasculaire, associés à une hypo albuminémie, à une hémococoncentration et à des œdèmes, ce syndrome touche l'homme ou la femme de la quarantaine. Des prodromes à type de syndrome pseudo-grippal. L'évolution est imprévisible.

Les examens biologiques réalisés pendant la phase aiguë révèlent une hypo protidémie avec hypo albuminémie et une hémococoncentration. Une hyperleucocytose PNN, une gammopathie monoclonale est présente dans 80 % des cas. Il s'agit plus souvent d'une IgG Kappa.

Le Traitement de la phase aiguë repose sur le remplissage vasculaire, et fait parfois appel aux inotropes positifs.

e. Maladie de Still :

Maladie inflammatoire associe une fièvre hectique élevée, une atteinte articulaire et un rash maculaire ou maculo-papuleux et peut s'accompagner de polysérite.

Péricardite (53 %) et Pleurésie (37 %).

La douleur abdominale est fréquente et peut être en rapport avec l'hépatosplénomégalie ou une Adénite mésentérique. L'ascite est rare.

La sérite est constituée d'un liquide exsudatif et peut parfois être sérohématique.

Le diagnostic de cette maladie est un diagnostic d'élimination et repose sur les critères de Yamaguchi.

La présence d'une hyperferritinémie avec effondrement de sa fraction glycosylée aide au diagnostic.

f. Syndrome de POEMS :

C'est une affection multisystémique associée le plus souvent d'une dyscrasie plasmocytaire, touche l'homme entre 50 et 60 ans.

Il associe «polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal protein, skin changes»

La principale manifestation clinique est la polyneuropathie chronique progressive.

L'organomégalie concerne le foie (50%), la splénomégalie et les ADP sont moins fréquents.

Les signes cutanés : hyperpigmentation et hypertrichose.

Le diabète et la dysfonction gonadique sont les endocrinopathies les plus fréquemment retrouvées.

La pleurésie ou l'ascite peuvent survenir dans 1/3 des cas.

La sérite est exsudative.

L'épanchement péricardique de faible abondance passe inaperçu.

Le traitement dépend de la nature de la dyscrasie plasmocytaire.

g. La sarcoïdose :

Elle peut être responsable d'une atteinte médiastino-pulmonaire.

Une pleurésie est rare (5 %), elle est le plus souvent localisée à droite (45 %) et peut être bilatérale (22 %).

Le liquide est exsudatif, pauci cellulaire et lymphocytaire, avec un taux de LDH < 200UI/L et LDH liquide/LDH sérique < 0,6.

La péricardite est également rare.

Diagnostic : granulome à cellules épithélioïdes et géantes avec des lymphocytes, sans nécrose caséuse. La corticothérapie permet une résolution rapide.

h. La maladie de Behçet :

La polysérite est souvent associée à une thrombose de la veine cave supérieure secondaire à la vascularite.

Il se développe une polysérite pleurale, péricardique, voire péritonéale, le plus souvent chyleux, secondaire à l'obstruction du canal thoracique.

Le traitement repose sur l'association du traitement anticoagulant et d'immunosuppresseurs.

i. Les vascularites :

-La granulomatose avec polyangéite (GPA) :

Une pleurésie peut être présente dans 9 à 29% des cas, elle est peu abondante, uni ou bilatérale,

Péricardite et atteinte coronaire silencieuses évoluant parfois jusqu'à la tamponnade et/ou la péricardite constrictive.

-La granulomateuse éosinophilique avec polyangéite (GEPA):

Polysérite lors des poussées. Une péricardite peut être présente dans 25 % des cas. Ascite en cas d'entérite à éosinophiles étendue sur le péritoine. Pleurésie rare, uni ou bilatérale, de faible abondance, LDH élevé et glycopleurie abaissée.

Diagnostic : infiltrat riche en PNE que l'on peut trouver dans le liquide de la sérite.

Tableau 6 : Caractéristiques des trois principales causes d'épanchements exsudatifs

Pathologie	Aspect macroscopique	Protéine g/l	Caractères biochimiques		Cellules		Autres examens
			Critères de Light	Gase (g/L)	Globules rouges	Leucocytes	
Cancer	Paille ou trouble, hémorragique ou chyleux	Exsudat Plèvre >30 Péritoine >25	Au moins un positif	Plèvre <12 Péritoine <11	50 % hémorragique	Chiffres variables, à cellules mononuclées, mais aussi à PNN, Parfois riches en éosinophiles	Cytomorphologie, Immunohistochimie, cytogénétique et biologie moléculaire
Tuberculose	Clair ou trouble, hémorragique ou chyleux	Exsudat Plèvre >30 Péritoine >25	positifs	Plèvre <12 Péritoine <11	Rarement hémorragique	Riche en leucocytes, >70% lymphocytes, parfois riche en éosinophiles	Culture (BACTEC), PCR, ADA, biopsies dirigées
Maladies systémiques	Limpide, jaune citrin, sans odeur et non visqueux	Exsudat	Souvent positifs		Non	Chiffres variables, souvent lymphocytaire, éosinophiles possible dans vascularites	AAN

2.2.4. Médicaments

- Le neuroleptique (*La Clozapine*) serait responsable d'une atteinte pleurale et péricardique associées ou non à 'une atteinte cutanée (syndrome de Sweet). Le délai d'apparition des signes se situe entre 8 et 20 jours après la prise. Le tableau clinique respiratoire prédomine avec une pleuropéricardite d'apparition retardée allant de 1 à 9 ans. L'évolution est favorable en quelques semaines à quelques mois.

- Les *taxanes*, utilisés en oncologie, peuvent être responsables d'un syndrome œdémateux diffus d'évolution rapide avec atteinte de 3 séreuses.

- Des cas de polysérite ont été rapportés avec l'amiodarone, le méthotrexate et le Ramipril.

2.2.5. Pathologies endocriniennes

- Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie peut être responsable de polysérite : le site de prédilection est le péricarde (1/3 des cas) > la plèvre (1/4 des cas) > le péritoine (4%). Une pleuropéricardite par hyperperméabilité capillaire. Une ascite serait secondaire à l'atteinte cardiaque du myxoedème.

Le liquide pleural peut être exsudatif ou mixte. Diagnostic : TSH élevée et FT4 basse.

- **Autres étiologies plus rares : Endométriose, Syndrome D'hyperstimulation Ovarienne...**

2.2.6. Péricardite Chronique Constrictive

L'épanchement péricardique peut être secondaire à une polysérite. Dans le cadre d'une péricardite chronique constrictive, l'atteinte péricardique devient le Primum-movens de la polysérite.

Les signes révélateurs sont : œdèmes des membres inférieurs, hépatomégalie, dyspnée d'effort, toux et orthopnée.

L'ECG montre une inversion diffuse des ondes T, la radiographie du thorax montre des calcifications péricardiques ou absence de cardiomégalie en présence d'insuffisance cardiaque. Le liquide pleural ou péritonéal est transsudatif ou exsudatif.

Le diagnostic : écho-doppler :péricarde épaissi, hyperéchogène et immobile, un ventricule gauche non dilaté, une dilatation de l'oreillette gauche, une dilatation de la VCI sans diminution ni collapsus inspiratoire et un déplacement postérieur anormal du septum en protodiastole. Le cathétérisme cardiaque confirme l'adiastolie spontanée ou après remplissage rapide. Traitement : anti-tuberculeux si tuberculose, péricardectomie.

2.3. ÉPANCHEMENTS SÉRIEUX DE CARACTÈRE PARTICULIER

2.3.1. Épanchement Chyleux

Ils sont caractérisés par la présence de liquide chyleux, liquide lymphatique enrichi de chylomicrons absorbés à travers l'épithélium intestinal.

L'obstruction du flux centripète du liquide chyleux peut entraîner une rupture des lymphatiques.

Ils sont évoqués par l'aspect macroscopique laiteux; le caractère chyleux est confirmé par le dosage des triglycérides : Triglycérides > 2 g/l dans une ascite chyleuse. Triglycérides > 11 g/l dans une pleurésie chyleuse.

Light a classé les épanchements chyleux en quatre causes principales : tumorales, traumatiques, idiopathiques et diverses. Les causes diverses sont les pancréatites chroniques, la cirrhose

Les causes rares sont la péricardite constrictive, le syndrome néphrotique, la lymphangiomyomatose...

•Cancer
–Lymphome (1/3)
–Carcinome métastatique (œsophage, pancréas)
–Syndrome de Kaposi
• Infectieuses
–Tuberculose
–Filariose
•Thrombose veineuse de la VCS (Behçet)
• Pancréatite et pseudokystes
• Cirrhose
• Hypothyroïdie
• Syndrome néphrotique
• Exceptionnellement
–Péricardite constructive
–Insuffisance cardiaque
–Lupus Erythémateux systémique
–Sarcoïdose
–Maladie de Whipple
–Maladie de Waldmann (lymphangiectasie intestinale primitive)
–Syndrome des angles jaunes
• Pseudo-chylothorax
–Tuberculose
–Arthrite rhumatoïde

2.3.2. Épanchements Hémorragiques

Dans une piqûre traumatique, le liquide tend à coaguler dans le tube alors que dans une ascite hémorragique non traumatique il reste rouge de manière homogène et ne coagule pas.

Il s'agit d'un hémothorax si dans liquide pleural l'hématocrite est de 50 % supérieur à celui du sang périphérique. Les étiologies les plus fréquentes des épanchements hémorragiques :

- Les carcinomes péritonéaux sont hémorragiques dans plusieurs cas.

Les globules rouges sont en principe au-dessous de 1000/m³ dans les ascites cirrhotiques. Une ascite hémorragique chez un cirrhotique suggère un carcinome hépatocellulaire.

- une tuberculose

- Les syndromes néphrotiques.

- Les maladies systémiques : LES, PR, vascularites.

- Endométriose : Le diagnostic différentiel est difficile avec un cancer de l'ovaire, d'autant que les ovaires sont parfois volumineux et que le CA 125 n'est pas discriminant.

L'endométriose est également, vu sa rareté, un diagnostic d'élimination d'une tuberculose uro-génitale. La confirmation diagnostique se base sur la coelioscopie avec biopsie.

2.3.3. Épanchements à Éosinophiles

Elle est définie par une concentration en éosinophiles supérieure à 10 %. C'est une circonstance rare. L'éosinophilie est rarement rapportée dans le liquide d'ascite.

Les pleurésies malignes sont hyperéosinophiliques dans environ 10 % des cas. Les autres causes sont : la tuberculose, l'asbestose, la maladie de Churg Strauss, les parasitoses (anguillulose, filariose), les pancréatites, la prise médicamenteuse (bromocriptine, antithyroïdiens), le syndrome d'hyperéosinophilie essentielle.

V. TRAITEMENT

V.1- TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE :

- Repos, régime hyposodé
- Ponctions évacuatrices
- Diurétiques : Furosémide, Spironolactone

V2- TRAITEMENT DE L'AFFECTION CAUSALE :

- Antibiothérapie non spécifique, l'antituberculeux
- La corticothérapie
- Les anticoagulants
- Chimiothérapie
- Les diurétiques
- Le traitement hormonal substitutif
- Chirurgie, péricardectomie.

VI. CONCLUSION

Devant une polysérite quand le diagnostic ne paraît pas évident, il faut tenir compte du contexte épidémiologique, des circonstances, des signes cliniques et des anomalies biochimiques, cytologiques et bactériologiques.

Il est nécessaire de faire un prélèvement de l'épanchement, de prendre note de l'aspect macroscopique du liquide de ponction, de distinguer transsudât et exsudât dans les épanchements pleuraux, si transsudât, il faut éliminer en premier lieu une insuffisance cardiaque, une cirrhose ou un syndrome néphrotique, si exsudat, les examens complémentaires sont nécessaires et les étiologies sont multiples, dominées par les cancers, les hémopathies, les maladies systémiques et la tuberculose.

TEST D'AUTO-EVALUATION

Cas clinique n°1:

Patient âgé de 65 ans, sans antécédents pathologiques notables, consulte pour une dyspnée avec des douleurs et un ballonnement abdominal, l'examen physique trouve des œdèmes des membres inférieurs.

Question n°1 :

Citer les signes en faveur d'une ascite à rechercher par l'examen de l'abdomen.

Question n°2 :

Citer trois examens complémentaires que vous pouvez demander pour confirmer le diagnostic d'ascite.

Question n°3 :

Décrire les 4 caractéristiques du liquide d'ascite à analyser. Argumenter.

Question n°4 :

Citer les éléments biologiques qui permettent de distinguer entre un épanchement péritonéal transsudatif ou exsudatif

QCM :

Parmi les propositions suivantes, les étiologies suivantes s'accompagnent d'une ascite transudative

- a. Le syndrome néphrotique
- b. Le carcinome hépatocellulaire
- c. La tuberculose pulmonaire
- d. Insuffisance cardiaque
- e. Entéropathie exsudative

<p>Question n° 1 :</p> <p>Réponse : abdomen distendu, dépliement de l'ombilic, saillie d'un orifice herniaire, Signe du flot, Signe du glaçon, Percussion avec matité déclive des flancs mobiles aux changements de position.</p> <p>Question n° 2 :</p> <p>Réponse : ponction d'ascite (ascite de moyenne à grande abondance), Echographie abdominale (ascite de faible abondance (moins de 2 litres), Tomodensitométrie (ascite cloisonnée).</p> <p>Question n° 3 :</p> <p>Réponse : Caractéristiques du liquide : -macroscopique (citric, hémorragique, chyleux ou trouble) -microscopique (numération des différents éléments cellulaires : polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, hémates, cellules mésothéliales ; cellules anormales, néoplasiques)</p>	<p>Question n° 4 :</p> <p>Réponse : on distingue</p> <p>Dosage des protéines dans l'ascite > 30 g/L < 30 g/L</p> <p>Rapport protéines du liquide / Protéine > 0,5 < 0,5</p> <p>Rapport LDH du liquide / LDH sérique > 0,6 < 0,6</p> <p>LDH du liquide sérique > 200(400) < 200(400)</p> <p>QCM :</p> <p>Réponse : a-d-e</p>
---	---

CONDUITE A TENIR DEVANT DES CÉPHALÉES

I. INTRODUCTION

Les céphalées constituent l'un des motifs de consultation les plus fréquents. Elles engendrent des souffrances, une altération de la qualité de vie, un handicap et un coût socioéconomique considérable. Les causes des céphalées sont multiples, largement dominées par les céphalées primaires et peuvent témoigner d'une affection grave.

L'International Headache Society (IHS) a élaboré une première (1988) puis une deuxième classification en 2004 permettant de distinguer

II. CLASSIFICATION DES CÉPHALÉES

Céphalées primaires

1. Migraine,
2. Céphalée de tension
3. Algie vasculaire de la face, autres algies autonomes du V
4. Autres céphalées primitives

Céphalées secondaires

5. Céphalée attribuée à un traumatisme,
6. Céphalée attribuée à une atteinte vasculaire,
7. Céphalée attribuée à une atteinte intracrânienne non vx.,
8. Céphalée attribuée à une substance ou au sevrage,
9. Céphalée attribuée à une infection,
10. Céphalée attribuée à un déséquilibre de l'homéostasie
11. Céphalée ou algie faciale attribuée à une pathologie d'une structure faciale ou crânienne,
12. Céphalée attribuée à un trouble psychiatrique

Névralgies et autres céphalées

III. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

A. INTERROGATOIRE :

1. Terrain : ainsi la migraine est une affection du sujet jeune et à prépondérance féminine.
2. Caractères : type, sévérité, siège, facteurs déclenchants ou modificateurs et surtout le mode d'installation et le profil évolutif.
3. Symptômes associés

B. EXAMEN CLINIQUE NEUROLOGIQUE ET GÉNÉRAL.

IV. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

Au terme de cette première étape diagnostique, 5 situations peuvent se présenter :

1. **Céphalées récentes**
2. **Céphalées chroniques permanentes**
3. **Céphalées chroniques paroxystiques**
4. **Céphalées post-traumatiques**
5. **Céphalées de cause générale**
6. **Céphalées des spécialités**

Devant des céphalées qui datent de quelques jours à quelques semaines, 5 urgences doivent être considérées :

1/Céphalée récente brutale = hémorragie méningée

Même isolée est une **hémorragie méningée** jusqu'à preuve du contraire.

Le syndrome méningé peut être plus complet associant céphalée brutale, vomissements et Photophobie

Examen clinique : syndrome méningé clinique avec une raideur de la nuque, les signes de Kerning et de Brudzinski.

Examens complémentaires :

- Scanner cérébral sans produit de contraste,
- Ponction lombaire (PL) si le scanner est normal
- Angioscanner, IRM, Artériographie cérébrale si l'hémorragie sous-arachnoïdienne se confirme.

Plus rarement, il peut s'agir d'une autre cause.

2/Céphalée récente rapidement progressive = méningite

Doit faire évoquer en premier lieu une **méningite** et pousser à rechercher les autres symptômes :

Vomissements et/ou nausées

Photophobie

Examen clinique : syndrome méningé, syndrome infectieux

Examens complémentaires :

- Le scanner cérébral en urgence doit être d'indication large. Il est exigé avant la pratique de PL devant l'existence de signes de localisation neurologique, des signes d'hypertension intracrânienne, des troubles de la conscience ou une confusion mentale.
- La ponction lombaire en l'absence de contre-indication ne doit pas être retardée.

3/Céphalée progressive = Hypertension intracrânienne.

Devant des céphalées progressives à exacerbation nocturne pouvant être récurrentes au début, on recherche les autres symptômes d'une **hypertension intracrânienne** :

- Vomissements faciles en jet
- Troubles visuels : diplopie, flou, éclipses visuelles
- Troubles de la vigilance tardifs

Examen clinique : œdème papillaire inconstant au début,

Examens complémentaires : → Scanner cérébral, IRM cérébrale.

4/Douleur cervico-céphalique = Dissection des artères cervico-céphaliques :

Devant un traumatisme cervical ou craniocervical, une **douleur cervico-céphalique doit faire évoquer une dissection des artères cervico-céphaliques**. Elle peut se compliquer d'accidents ischémiques transitoires ou constitués

Examen clinique : recherche un souffle carotidien, un syndrome de Claude-Bernard- Horner (un syndrome de Claude-Bernard- Horner douloureux est une dissection de l'artère carotide interne jusqu'à preuve du contraire)

Examens complémentaires :

- Écho-doppler des artères cervico-céphalique peut confirmer le diagnostic
- IRM, Angiographie par Résonance Magnétique (ARM).

Traitement : anti coagulation dans un service de neurologie (unité neurovasculaire).

5/Céphalée hémicrânienne permanente chez un sujet âgé de plus de 55 ans = maladie de Horton

L'angéite temporale de Horton est vascularite gigantocellulaire. L'interrogatoire recherche les autres symptômes :

- Hyperesthésie du cuir chevelu,
- Claudication de la mâchoire,
- Pseudo-polyarthrite rhizomélisque.
- Troubles visuels : cécité, diplopie.

Examen clinique : Artères temporales indurées avec un pouls faible à aboli.

Examens complémentaires :

- Syndrome inflammatoire biologique (VS, CRP... : ↑↑)
- Biopsie de l'artère temporale confirme le diagnostic.

Traitement : Corticothérapie sans attendre les résultats de la biopsie.

VI. CÉPHALÉES CHRONIQUES PERMANENTES :

Devant une céphalée chronique permanente, 2 diagnostics sont évoqués :

1/hypertension intracrânienne avec les mêmes caractéristiques vues décrites

2/Céphalée dite de tension, jadis dénommée céphalée psychogène :

- Fréquente : 60 %
- Diagnostic d'élimination
- Céphalée :
 - permanente, bien tolérée, aggravée par le stress
 - Siège au vertex ou à la nuque,
 - Type : paresthésies, étai, bandeau
 - Souvent associée à une composante psychiatrique : dépression, anxiété...

Examen neurologique : normal.

VII. CÉPHALÉES CHRONIQUES PAROXYSTIQUES :

- Migraine
- Algies vasculaires de la face
- Hémicrânie paroxystique chronique
- Névralgie faciale

1. LA MIGRAINE

- Est une Céphalée primaire chronique paroxystique
- Ses critères diagnostiques sont définis par l'IHS
- Prévalence : >10 %
 - Femmes : 15 %–17 %
 - Hommes : 6 %–9 %
- Il s'agit d'une maladie du sujet jeune avec un Sex-ratio : 2-3F/1H.
- Sur le plan étiopathogénique, il s'agit d'une maladie multifactorielle associant :
 - Facteurs environnementaux
 - À une composante génétique complexe :
- La physiopathologie : complexe

Classification :

- Migraine sans aura
- Migraine avec aura typique,
- Migraine avec aura atypique prolongée
- Migraine hémiplégique familiale,
- Migraine de type basilaire,
- Migraine ophtalmoplégique,
- Migraine rétinienne

a) Le diagnostic d'une migraine sans aura, qui est de loin la plus fréquente, repose sur les critères diagnostiques de l'IHS :

A/Au moins 5 crises répondant aux critères B et D :

B/Durée : 4- 72 heures,

C/Au moins 2 des caractéristiques suivantes :

- Unilatérales,
- Pulsatiles,
- Intensité modérée ou sévère.
- Aggravée par les activités.

D/Accompagnée par au moins un des symptômes :

- Nausée et/ou vomissements.
- Photophobie et/ou phonophobie

E/Examen clinique et/ou morphologique normal

b) La migraine avec aura se distingue par l'aura migraineuse qui se définit :

- Trouble neurologique précède la céphalée
- Installé graduellement en 5- 20 min,
- Dure moins de 60 minutes,
- Correspond à 1 ou plusieurs symptômes
- Type d'aura typique :
 - Visuelle : scotome scintillant, phosphènes +
 - Sensitive,
 - Aphasique

c) Traitement comporte 2 volets :

Traitement de la crise :

- Antalgiques : Paracétamol,
- A.I.N.S : Aspirine, Indométacine...
- Dérivés de l'ergot de seigle.
- Triptans : Imigrane* , Relpax*

Traitement de fond :

- Bêtabloquants : Avlocardyl*
- Antagonistes de la sérotonine : Nocertone*
- Inhibiteurs calciques : Isoptine*
- Antidépresseurs tricycliques : Laroxyl*
- Antiépileptiques : Depakine*

2. ALGIE VASCULAIRE DE LA FACE

Introduction : Rare, âge jeune, sex-ratio : 5 h/1f

Clinique :

- Céphalée orbito-temporale en crise unilatérale, intense de durée : 30 min – 3 heures,
- Double périodicité des crises : Périodicité dans la journée : À heure fixe
 - dans la journée, tous les jours 2 à 3 fois par jour pendant plusieurs jours à quelques semaines
 - périodicité dans l'année : 1 à 2 fois par an pendant la même saison.
- Troubles vasomoteurs homo latéraux et concomitants à la crise :
 - Rougeur oculaire
 - Larmolement
 - Obstruction ou écoulement nasal

Traitement

3. HÉMICRÂNIE PAROXYSTIQUE CHRONIQUE DE LA FEMME

Clinique :

- Les crises de céphalée se rapprochent de celle de l'algie vasculaire de la face,
- Les salves sont plus courtes 2 – 10 minutes
- Les accès sont plus nombreux (10-15)/jour

Traitement : très sensible à l'indométacine + + +

4. LA NÉVRALGIE FACIALE ESSENTIELLE

Épidémiologie : • Âge > 50 ans

- Sex-ratio : 3 f/1h.

Clinique :

- La douleur unilatérale touchant le territoire du nerf trijumeau (V) le plus souvent
- intense : comme une décharge électrique.
- Présence de zone gâchette (zone cutanée ou muqueuse dont l'effleurement déclenche la décharge).

Traitement :

- Carbamazepine,
- Gabapentine, vigabatrin
- Hydantoïne
- Clonazepam

Autre alternatives : Chirurgie décompressive, thermocoagulation, gamma nife.

VII. CÉPHALÉES POST-TRAUMATIQUES

1. CÉPHALÉES PRÉCOCES :

- Hématome extra dural
- Hémorragie méningée

2. CÉPHALÉES TARDIVES :

- Hématome sous durale chronique
- Brèche méningée
- Syndrome subjectif du T.C.

VIII. CÉPHALÉES DE CAUSES GÉNÉRALES

- H.T.A : encéphalopathie, phéochromocytome.
- toxiques : tabac, alcool, C. O, organophosphorés
- Anémie, polyglobulie
- Médicaments : Inhibiteurs ca, dérivés nitrés,
- Syndromes grippaux
- Métaboliques : Hypoglycémie, hyponatrémie.

IX. CÉPHALÉES D'AUTRES SPÉCIALITÉS :

- Ophtalmologique : un œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle est une urgence ophtalmologique. Il s'agit le plus souvent d'une kératite, d'une uvéite ou d'un glaucome.
- ORL : les sinusites,
- Stomatologique : le granulome apical et le dysfonctionnement temporo-mandibulaire.

CONDUITE A TENIR DEVANT DES CRISES EPILEPTIQUES

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

- 1- Connaitre la démarche pour le diagnostic d'une épilepsie
- 2- Décrire les principes de la prise en charge au long cours
- 3- Planifier la prise en charge d'une crise épileptique
- 4- Planifier la prise en charge d'une épilepsie
- 5- Planifier le suivi du patient
- 6- Planifier la prise en charge d'un état de mal épileptique

Connaissances préalables requises :

- Bases anatomiques du système nerveux centrale.
- Bases neurophysiologiques (propriétés et fonction neurone, conduction nerveuse).
- Principes, lecture et interprétation de l'EEG.
- Définition : Hyperexcitabilité, hypersynchronie, propagation, hyperactivité, paroxystique.
- Mécanismes physiopathologiques de l'épileptogenèse.
- Evolution de la classification des épilepsies selon la ligue internationale de l'épilepsie (ILAE) (DCEM1- Epilepsie)

Activités d'apprentissage

- Identifier une crise épileptique et son type.
- Diagnostiquer les principales formes d'épilepsie de l'enfant et de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

INTRODUCTION

L'épilepsie est la maladie neurologique la plus fréquente après la migraine, d'une prévalence estimée de 4 à 8/1000, tous âges confondus. Dans le monde: 100 millions ont eu une crise au cours de la vie et 50 millions sont épileptiques. Groupe hétérogène constitué de syndromes de pronostics et de traitements différents, répertoriés selon plusieurs critères, notamment le type de crise, les anomalies EEG, l'étiologie, les signes neurologiques et développementaux.

La conduite à tenir devant une crise épileptique repose sur une démarche rigoureuse à 4 temps.

Le traitement repose sur 2 piliers : le traitement de la crise et le traitement de fond de la maladie épileptique.

1- DEFINITIONS :

1-1 DÉFINITION D'UNE CRISE ÉPILEPTIQUE(est UN SYMPTOME)

Manifestation clinique motrice, sensitive, sensorielle, psychique ou végétative, paroxystique, accompagnée ou non d'une perte de conscience. La CE est témoin de l'hyperactivité d'un groupe de neurones corticaux et de son éventuelle propagation et s'accompagne d'anomalies à l'EEG (Traduction électrique (EEG): DECHARGES de Pointes, Poly-pointes, Pointes – Ondes.

- Les phénomènes moteurs (Secousses rythmiques, myoclonies, spasmes toniques, automatismes moteurs).
- Crise convulsive (ou convulsion) : si les phénomènes Tonicocloniques sont au 1er plan.

La ligue internationale de lutte contre l'épilepsie (ILAE) et selon la classification de l'épilepsie de 2017, les crises épileptiques sont classées en 3 groupes: généralisée, focale et d'origine inconnue (Annexe 1)

- **Les crises épileptiques focales** sont des crises qui trouvent leur origine dans une région précise du cerveau. Le réseau épileptogène est limité à un seul hémisphère. Pour chaque crise focale, il y a un point de départ constant avec développement d'un réseau spécifique. Elles peuvent être localisées ou se propager à d'autres régions. Une crise focale peut survenir sans altération de la conscience (c'est-à-dire qu'une personne peut être consciente de sa situation et de son environnement) ou avec altération de la conscience. Elle peut être motrice ou non motrice (c'est-à-dire caractérisée par des changements du comportement, des émotions ou du processus cognitif).

- **Les crises épileptiques généralisées**, point de départ focal avec implication rapide bilatérale des aires corticales et sous corticales. Les manifestations cliniques: perte de conscience avec des manifestations motrices bilatérales ou des manifestations non motrices (absences) accompagnées d'anomalies EEG bilatérale.

- **Les crises d'origine inconnue** sont des crises dont l'origine ne peut être clairement établie.

1-2-DÉFINITION DE L'ÉPILEPSIE :

L'épilepsie est UNE MALADIE CHRONIQUE définie par l'une quelconque des manifestations suivantes:

- Survenue d'au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures.
- Une première crise non provoquée (ou réflexe) avec un risque général de récurrence dans les 10 ans similaire au risque après deux crises non provoquées (au moins 60%).
- Diagnostic d'un syndrome épileptique.

Le syndrome épileptique est une association non fortuite de symptômes élémentaires (type de crises, état neurologique et mental, données EEG, radiologiques et biologiques, évolution), classés en fonction de l'âge de début des crises (ILAE 2010- Annexe 2).

1-3 DEFINITION DE L'ÉPILEPSIE PHARMACORESISTANTE

Persistance des crises malgré un traitement bien conduit (ILAE, 2010). Il faut, premier lieu à écarter toutes les sources de pseudo-pharmaco-résistance, qui sont multiples : existence de crises non épileptiques, intervention de facteurs extérieurs (pathologie associée, comme un diabète instable ou une hyperthyroïdie, mais aussi traitement psychotrope, par exemple neuroleptique associé), inobservance (mauvaise compliance) ou perturbation majeure de l'hygiène de vie, incluant des irrégularité de sommeil, ou l'abus de toxiques, mais aussi facteurs psychologiques, souvent sous-estimés. Il faut aussi évoquer la possibilité d'un effet paradoxal, aggravant, des médicaments, et l'impossibilité d'utiliser des médicaments de première intention, en raison du terrain ou d'effets secondaires.

1-4 DEFINITION DE L'ÉTAT DE MAL EPILEPTIQUE (EME)

L'EME était classiquement défini comme une crise épileptique se prolongeant au-delà de 30 minutes ou se répétant sur 30 minutes à des intervalles brefs sans reprise de conscience entre les crises.

Une définition opérationnelle réduisant le délai à cinq minutes avait été proposée pour l'EME tonico- clonique généralisé (ILAE, 2014).

En 2015, la Ligue internationale contre l'épilepsie (ILAE) a proposé une nouvelle définition des EME en s'axant sur la durée de la crise :

- Une durée T1 à partir de laquelle on définit l'EME et initie le traitement (variable selon le type de crise, mais toujours de 5 mn pour les EME généralisés, 10 mn pour l'EME focaux et 10-15 mn pour les EM d'absence).
- Une durée T2 à partir de laquelle on peut redouter des séquelles à long terme et une altération du réseau neuronal et une mort neuronale (30 mn pour les EM généralisés et 60 mn pour les EM focaux).

Une classification simplifiée des EME :

EME avec symptômes moteurs prédominants: tonico-clonique généralisé et focal

EME sans symptômes moteurs prédominants: état de mal confusionnel, état de mal d'absence, état de mal larvé

EME réfractaire: résistance à au moins deux médicaments antiépileptiques différents administrés à posologie adaptée

2- STRATEGIE DIAGNOSTIC ET THERAPEUTIQUE

4 étapes essentielles :

ETAPE 1: Dg positif et différentiel (sur l'interrogatoire ++et EEG)

- Crise épileptique ou non
- Caractères sémiologiques (crise focale ou généralisée?)
- Un ou plusieurs types de crise

ETAPE 2: Dg Etiologique

ETAPE 3: Classer le syndrome:

Crise unique?

Maladie épileptique à intégrer dans un syndrome épileptique (Indispensable pour le pronostic et une stratégie thérapeutique)

ETAPE 4: TRAITER

3- DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

3-1- DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE CRISE EPILEPTIQUE

Le diagnostic positif d'une crise épileptique repose essentiellement sur l'interrogatoire à travers la description de l'épisode critique par le patient ou l'entourage (témoin de la crise). Un ensemble de caractéristiques sont communes à toutes les crises épileptiques. Il s'agit d'une symptomatologie clinique brève, de début et de fin brusques ou rapidement progressifs et habituellement stéréotypée chez un même patient. L'interrogatoire doit s'acharner à décrire correctement les manifestations cliniques paroxystiques (insister sur le caractère bref et stéréotypé), essayer de préciser le caractère partiel ou généralisé, les circonstances de survenue, l'horaire, la durée, le déroulement chronologique des manifestations cliniques.

Examens à visée diagnostique: Les crises épileptiques (CE) se traduisent à l'EEG par des activités paroxystiques (P, PPO, PO) isolées ou des «décharges paroxystiques » d'activités rythmique.

L'EEG: seul examen complémentaire utile au diagnostic positif de CE La confirmation du caractère épileptique peut être facilitée par l'EEG. : Il permet d'apprécier l'activité de fond et de montrer des anomalies paroxystiques focales ou généralisées. Les anomalies EEG sont concomitantes à la crise (intérêt de l'EEG- vidéo critique). Mais l'EEG inter critique (en dehors des crises) peut être normal ; dans ce cas, l'utilisation de techniques de sensibilisation (privation de sommeil, suivie d'un EEG de veille et de sommeil) (EEG prolongée, EEG de sieste, EEG avec privation de sommeil, Holter EEG) peut être nécessaire.

Si les crises sont nombreuses des enregistrements EEG prolongés (Holter EEG, polygraphie) couplés à la EEG vidéo sont utiles (corrélations électro-cliniques).

a. Signes critiques :

- Signes cliniques et EEG contemporains de la crise clinique.
- Anomalies corrélées à la séquence des symptômes cliniques.

b. Signes postcritiques :

Signes cliniques et EEG (OL) notés au décours de la crise et traduisant un «épuisement » transitoire

c. Signes inter critiques :

- L'EEG montre des paroxysmes inter critiques, indicateurs diagnostiques inconstants.

Mais un EEG normal n'écarte pas le diagnostic de CE.

3-2- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Eliminer ce qui n'est pas une crise épileptique

a- Pertes de connaissances :

- Syncopes
- Spasme du sanglot
- Hypoglycémie
- Narcolepsie

b- Phénomènes « moteurs » transitoires :

- Crises psychogènes non épileptiques (Pseudo-crise)
- Mouvements anormaux paroxystiques
- Accidents ischémiques transitoires
- Migraine avec aura
- Rythmies d'endormissement chez le nourrisson
- Myoclonies physiologiques du sommeil
- Autres phénomènes paroxystiques non épileptique (NN; NRS): Coliques, torticolis paroxystique bénin (Spasmus mutans), mvts anormaux paroxystiques, (choréiques, dystoniques, tétanie, Tics), trémulations du NNé.

c- Manifestations psychiatriques :

- Attaque de panique, accès psychotique, bouffées délirantes aîgues
- Conversion –Hystérie

- agitation, crises de colère
- Terreurs nocturnes

d- Parasomnie

e- Troubles de la mémoire et de l'attention d'autre origine (THADA, RM..)

3-3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

La clinique couplée aux examens complémentaires (EEG et imagerie) permet une meilleure approche étiologique.

L'interrogatoire doit s'acharner à chercher systématiquement des antécédents pourvoyeurs de crises épileptiques (souffrance néonatale, convulsions fébriles, traumatisme crâniens, méningite, AVC, cas familiaux). Il recueille également des données sur les antécédents médicaux du patient, les traitements médicamenteux éventuellement pris. Cet interrogatoire est complété par un examen clinique général et neurologique.

L'examen neurologique recherchera des anomalies notamment des signes de localisation ou un déclin cognitif. L'ensemble de ces éléments peut suffire pour déterminer l'étiologie, mais il est souvent nécessaire de pratiquer un certain nombre d'examens complémentaires.

Les examens paracliniques à visée étiologique: NON SYSTEMATIQUE, ORIENTES PAR L'ANAMNESE et L'EXAMEN CLINIQUE

- Biologiques : sanguins, urinaires, LCR..
- Neurophysiologie : EEG à la recherche d'un pattern spécifique, ENMG, PE
- Morphologiques : Echographies, TDM cérébrale, Imagerie cérébrale (morphologique ou fonctionnelle), examen neuropathologique.....

L'EEG peut contribuer au diagnostic étiologique en montrant un pattern EEG spécifique (bouffées généralisées synchrones d'onde theta amples tronquées de pointe du syndrome d'Angelman...) ou des anomalies paroxystiques focales (conduisant à rechercher une cause locale).

L'imagerie cérébrale est réalisée à la recherche d'une lésion à l'origine du déclenchement des crises. Celle-ci peut être faite soit en urgence, soit à distance (Scanner, IRM). L'imagerie notamment une IRM encéphalique, sera nécessaire devant toute crise épilepsie à fortiori focale, mais également généralisée (Annexe 3 : principales étiologies en fonction de l'âge). L'étiologie identifiée chez 65-70% des patients.

3-4 DEFINIR L'EPILEPSIE MALADIE ET CLASSER LE SYNDROME EPILEPTIQUE:

La répétition des crises épileptiques à plus ou moins grand intervalle va définir la maladie épileptique (voir définition supra).

La nouvelle classification étiologique de l'épilepsie (ILAE 2017), les différents groupes étiologiques sont: (annexe 4)

- 1- Epilepsie génétique (ancienne appellation idiopathique).
- 2- Epilepsie structurale, métabolique, immune et infectieuse (ancienne appellation symptomatique).
- 3- Epilepsie d'origine inconnue (ancienne appellation cryptogénique).

La classification en syndrome épileptique repose sur deux axes : un axe clinique (type de crise focale ou généralisée) et un axe étiologique. L'EEG peut mettre en évidence un pattern spécifique évocateur d'un syndrome épileptique particulier (exemple : tracé d'hypsarythmie du syndrome de West, tracé de suppression burst des encéphalopathies épileptiques précoces..)

Il faut toujours essayer de distinguer les crises épileptiques symptomatiques aiguës et considérées comme un épiphénomène d'une agression cérébrale aiguë (crises provoquées: crises fébriles, crises occasionnelles), des crises épileptiques en rapport avec une maladie épileptique (crises non provoquées).

4- CONDUITE THERAPEUTIQUE

4-1 CONDUITE A TENIR IMMEDIATE DEVANT UNE CRISE EPILEPTIQUE :

a- Les mesures générales :

- Éloigner tous les objets contendants, desserrer les vêtements.
- Mettre en position latérale de sécurité, dès que la phase clonique terminée (Annexe 5).
- Surveillance simple en phase post critique.
- Appel du Samu, si la crise ne cède pas au bout de 10 mn.
- Les gestes à éviter: Déplacer le patient, laisser le (a) patient (e) sur le dos, faire un massage cardiaque ou une respiration

bouche à bouche, essayer d'ouvrir la bouche ou sortir la langue, mettre un mouchoir dans la bouche ou donner à boire (favorise les fausses routes), les contentions.

b-Traitement médicale : En milieu hospitalier: Benzodiazépines en début de crise
Diazépam (Valium*): 0.2 à 0.5 mg/kg, IR ou IV, Amp à 10mg

Clonazépam (Rivotril *) : 0.1 mg/kg (0.05 à 0.25 mg/kg), Amp à 1mg

Midazolam buccale (Buccolam*) : réservé à l'enfant, 2,5 mg, solution buccale, seringues préremplies de ½ ml

Posologie : Les doses habituelles sont indiquées ci-dessous : Nourrissons, jeunes enfants, enfants et adolescents :

Tranche d'âge	Dose	Couleur de l'étiquette
3 mois à 6 mois en milieu hospitalier	2,5 mg	Jaune
> 6 mois à < 1 an	2,5 mg	Jaune
1 an à < 5 ans	5 mg	Bleue
5 ans à < 10 ans	7,5 mg	Mauve
10 ans à < 18 ans	10 mg	Orange

4-2- TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DE L'EPILEPSIE

Plusieurs volets :

- Traitement Médicamenteux: les anciens versus les nouveaux traitements antiépileptiques
- Traitement chirurgical
- Traitement étiologique
- Prise en charge psychosociale

4-2-1 Quand traiter ?

- Quand l'épilepsie est confirmée, sur la clinique et les données EEG avec une meilleure identification du syndrome électro-clinique.
- Pas de traitement antiépileptique au long cours: Pour une crise unique ou un tracé EEG perturbé, sans manifestations cliniques.
- En cas de crise épileptique occasionnelle, le traitement ne serait de mise que si une récurrence des crises est probable, notamment l'existence d'anomalies EEG ou morphologiques à l'imagerie.
- Pas de traitement antiépileptique préventif (Sauf maladie de Sturge- Weber: angiomatose trigémينية et cérébro-méningée).

4-2- 2 Comment traiter?

Un ensemble de règles sont à respecter lors de l'instauration du traitement antiépileptique.

- Il faut expliquer au patient et à son entourage les principes du traitement en insistant sur la régularité des prises, la durée du traitement et la nécessité d'une surveillance médicale régulière.
- Il faut commencer toujours par un seul médicament monothérapie et à doses progressives en commençant par les faibles posologies.

a- Choix du médicament dépend:

- Du type de crise et syndrome ++
- De l'âge, du terrain (grande variabilité individuelle)
- Du médicament lui-même: Présentation, nombre de prise, efficacité sur le type de crise, sa tolérance, les C.I., sa pharmacocinétique, les interactions médicamenteuses++, sa disponibilité, son coût, les conditions socio-économiques et le type de prise en charge sociale par la sécurité sociale.

b-Mode d'administration:

- Voie orale ++
- Voie Intra rectale : Traitement de la crise chez l'enfant
- Voie buccale (Midazolam: Buccolam®) : Traitement de la crise chez l'enfant
- Voie injectable: État de Mal épileptique.
- Dose progressive (titration progressive, lente, en 15 jours en moyenne, jusqu'à la dose minimum efficace).
- Nombre de prise variable en fonction du médicament.

c- Choix du médicament : BONNE DECISION DU 1^{er} COUP dépend:

- Règles générales :

- Type de crise et du syndrome ++.
- Age, Terrain (Grande variabilité individuelle), association médicamenteuse.
- Médicament lui-même: Présentation, Nombre de prise, Efficacité sur type de crise, Tolérance, CI, Pharmacocinétique, Interactions médicamenteuses, Coût, Prise en charge sociale.
- Commencer par les anciens médicaments (disponibilité, Coût moindre).

- Les Médicaments antiépileptiques : Ils peuvent être classés en trois rubriques :

- Les antiépileptiques classiques (annexe 6).
- Les nouvelles molécules antiépileptiques (annexe 7).
- Les antiépileptiques d'appoint ou mineurs : les Benzodiazépines (annexe 8)
- Glossaire des abréviations (annexe 9)

-Le spectre d'action :

Phénobarbital: Indication limitée chez l'enfant, par les modifications du caractère et troubles du comportement

Phénytoïne: Crises GM++, Indic. limitée par gingivite hypertrophique-Cinétique non linéaire

Valproate de sodium: spectre large (CTCG, PM, CP)

Vigabatrin: Sd West (en monothérapie de 1^{ère} intention)

Benzodiazépines: Adjuvants, Tt des myoclonies et Tt d'urgences (Cap difficile)

Nouveaux antiépileptiques: meilleure tolérance, (-) ES, mais efficacité sup. non encore prouvée, Coût >, disponibilité<

En Pratique :

- En cas d'épilepsies généralisées: on privilégie en première intention le Valproate de sodium, puis parmi les nouveaux AE: Lamotrigine, Topiramate, Lévétiracétam. Le phénobarbital est utilisé en cas de niveau socioéconomique bas.

- En cas d'épilepsies focales: on privilégie en première intention la carbamazépine puis le Valproate de sodium. Parmi les nouveaux TT: Gabapentine, Lamotrigine, Oxcarbazépine

- Dans le cas de certains syndromes épileptiques:

* **Syndrome West:** Vigabatrin à la posologie de 100- 150 mg/kg/j, Si échec: Hydrocortisone ou ACTH, 21 jours, associé au VGBT. Contre-indication: Carbamazépine, Phénytoïne, Phénobarbital.

* **Syndrome de Lennox- Gastaut :** VPA, PB, LTG++ Clonazepam, Felbamate

* **Epilepsie myoclonique juvénile:** le VPA est utilisée en monothérapie.

* **Jeune fille en voie de procréation :** Ne pas prescrire la dépakine* ou la prescrire sous contraception orale.

***Cas particulier de la femme enceinte:** Risque tératogène de tous les antiépileptiques, sauf Lamotrigine et benzodiazépines. Il faut planifier la grossesse et prescrire le moins de médicaments possible et à dose minimale. Il est préférable d'utiliser la Lamotrigine. Sinon, il faut utiliser les doses minimales avec supplément en acide folique: 10mg/j à commencer 3 mois avant la conception, avec la prévention du syndrome hémorragique, chez le NNé à la naissance, par Vit K:10- 20 mg/j, pour tous les inducteurs enzymatiques (Phénytoïne, PB, CBZ, OXC), en plus d'une surveillance de la grossesse (échographique morphologique au 1^{er} et 3^{ème} trimestre). Pas de CI à la péri durale. Si crises répétées: recours aux benzodiazépines. Césarienne réglée: si risque d'EME. Surveillance du post partum. Pas de CI à l'allaitement.

***Sujet âgé:** Co-morbidités fréquentes: pathologies intercurrentes, interactions médicamenteuses (éviter les inducteurs enzymatiques), nombre accru de cp par jour, spécificité pharmacocinétique: (augmentation de la demi-vie des produits, risque d'accumulation et surdosage), plus grande sensibilité aux ES, risque accrue de somnolence et de confusion, profil psychologique et social particulier, coût. Les recommandations: Choix du produit le mieux adapté, qui a le moins d'ES, facilité d'emploi (Nb réduit de prise, titration lente, à dose minimale). Contrôle de la fonction rénale et hépatique avant traitement. Surveillance et sensibiliser l'entourage.

Quel produit? Médicaments bien toléré, à effets surtout non sédatifs: Phénytoïne, Lamotrigine, Gabapentine ;+/- Phénobarbital (Avantage: Faible coût et disponibilité).

- Cas particulier des crises fébriles : Consensus:

1- Crises fébriles simples: Antipyrétiques, application de linges froids, traitement étiologique, anti-infectieux. Injection intra rectale de benzodiazépines en début de crise: Valium (0.5 mg/kg). Pas de traitement antiépileptique préventif et pas de traitement antiépileptique au long cours.

2-Convulsions fébriles compliquées (parésie post- critique), récurrentes ou prolongées (>10 à 15 mn), ATCDs familiaux d'épilepsie, incapacité à pratiquer une IR, loin d'un centre hospitalier: Mêmes mesures immédiates ; mais traitement antiépileptique préventif au long cours.

- Les interactions médicamenteuses :

- Inducteurs Enzymatiques (Diminue le taux sanguin):

Phénobarbital- Phénytoïne Carbamazépine sont des inducteurs puissants

Ces antiépileptiques ont un risque d'interaction en association avec d'autres médicaments : contraceptifs Oraux (CO), anti-arythmiques-, AVK, divers psychotropes

-Inhibiteurs enzymatiques (Augmente le taux sanguin): le Valproate de sodium

- Antiépileptiques pouvant aggraver certains sd épileptiques:

- Aggravation des absences: Carbamazépine, Phénytoïne, Phénobarbital, Vigabatrin

- Aggravation des myoclonies: Carbamazépine, Phénytoïne, Vigabatrin, Lamotrigine, Oxcarbazépine.

- Syndrome de Lennox –Gastaut: Induction de crises toniques par les Benzodiazépines

- Epilepsie à paroxysme Rolandique: Aggravée par l'oxcarbazépine

- Syndrome de West: Aggravé par Carbamazépine, Phénytoïne, Phénobarbital

d- Mono ou polythérapie?

- Avantage incontestable de la monothérapie à dose suffisante.

- Si échec d'un produit en monothérapie:

- Recours successif et isolement à d'autres produits.

- Si échec de la monothérapie ou combinaison de 2 ou plusieurs types de crises: On optera pour une bi ou polythérapie, en tenant compte des interactions médicamenteuses.

-Inconvénients de la polythérapie:

- Interactions médicamenteuses

- Effets cumulatifs des effets secondaires

4-2-3 Appréciation de l'efficacité:

Sur des éléments cliniques. L'EEG et les dosages ont peu d'intérêt pour le suivi. L'intérêt des dosages plasmatiques: Pour vérifier la « compliance » thérapeutique, vérifier la relation dose ingérée/ taux plasmatique, mesure des interactions médicamenteuses sur taux plasmatique (A faire à l'état d'équilibre (5 demi-vie), avant la prise du matin).

4-2-4 Surveillance:

Le traitement antiépileptique doit être réévalué de façon périodique par des consultations programmées. La surveillance est clinique (Calendrier des crises et effets secondaires des médicaments (ES) et biologique (Toxicité hématologiques et hépatiques des produits). Il est nécessaire de fournir « Un carnet de suivis » : comportant le nom, les Tts, le Médecin traitant, les RDV, un N° de contact en cas d'urgence, les gestes d'urgence en cas de crise.

4-2-5 Quand diminuer et arrêter le traitement?

a- Quand?

- E. Idiopathique: Après un délai de 5 ans sans crises, on pratiquera un EEG de contrôle avant l'arrêt : s'il est normal, une réduction progressive puis un arrêt de traitement peut être envisagé. L'arrêt serait plus facile dans les épilepsies avec un seul type de crise, contrôlée par une monothérapie avec des explorations normales et un EEG intercritique normal. Il serait plus difficile pour l'épilepsie myoclonique juvénile.

- E. Secondaires: Traitement à vie !

b- Comment? Toujours progressif: sur 6 mois ou 1 an. La persistance d'anomalies EEG doit retarder l'arrêt. L'arrêt brutal du traitement antiépileptique

- Si reprise des crises à l'arrêt? (Elle survient le plus souvent lors 1ère année qui suit l'arrêt, et toujours avant 5 ans): Il faut reprendre le traitement pendant 1 an.

4-3 TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie est indiquée en cas d'épilepsie partielle pharmacorésistante, le plus souvent temporale, focale, correspondant à une aire corticale non fonctionnelle (ou dont l'ablation n'aura pas de conséquence fonctionnelle grave) et accessible

(chirurgie ablative ou fonctionnelle).

La Neurostimulation (stimulation du nerf vague) est indiquée pour les épilepsies sévères ne pouvant justifier d'une cortectomie et surtout les épilepsies généralisées symptomatiques pharmaco-résistantes.

4-4 AUTRES TRAITEMENTS

- Traitement étiologique: Dans tous les cas ou l'épilepsie est secondaire.
- Traitement corticoïde: sd de West, Sd de Lennox Gastaut, sd de Rasmussen ou autre épilepsie pharmaco-résistante.
- Acétazolamide (Diamox*): Inhibiteur de l'anhydrase carbonique, effet antiépileptique, indication limitée par tolérance.
- Autres AE: Stiripentol (Diacomit*)- Sulthiame (Oppolot*)
- Régime cétogène: Régime sévère, très riche en lipides, et pauvre en protéines et en glucides, entraînant une cétose. Résultats: 40% réduction et 35 % pas de crise. Effets secondaires non négligeables: Hypoglycémie, retard croissance.

4-5 PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE ET SOCIALE

- Plusieurs questions posées: Causes des crises, hérédité, retentissement sur le cerveau, la CAT devant une crise, opportunité de changer de vie, risque d'accoutumance pour les médicaments, les études, le mariage, la profession, le sport, la conduite automobile.....
- Nécessité d'avoir une longue discussion avec le patient et ses parents.
- Expliquer et rassurer, mais rester ferme: Traitement continu-Sans interruption (L'arrêt brutal du traitement antiépileptique est la 1^{er} cause d'état mal chez épileptique connu)- Respect des horaires-Durée du traitement : 5 ans sans crise-
- Règles de vie difficile à dicter, au cas par cas, règles assez libérales. Vie aussi normale que possible, insister sur une bonne hygiène de vie.
- Interdits adaptés à l'âge et type de crise: Limiter au max. natation, tjrs sous surveillance, interdire activités en hauteur, bains non surveiller, éviter fatigue excessive, les excitants (café, boissons énergisantes, tabac..), les nuits sans sommeil, interdire l'alcool. Utilisation rationnelle de l'ordinateur, des tablettes et des jeux vidéo.
- Précaution si épilepsie photosensible
- Scolarité parfois difficile à gérer.
- Changement de poste de travail, si nécessaire: pour les conducteurs de machine et Transport en commun.
- Permis de conduire: CI du permis C (poids lourds), C+E (poids lourds avec remorque), D (autobus), D1 (louage, taxis), H (véhicules agricoles)- autorisé pour véhicules (classe A- B)
- Port de casque et institutionnalisation dans les formes graves.

4-6 TRAITEMENT DE L'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE (ANNEXE 10) :

- Urgence diagnostique et thérapeutique
- Traitement en milieu médicalisé (Réa ou USI) ; voie injectable (IM ou mieux IV- PSE)
- Traitement adapté et codifié:

a-Mesures générales++ : Maintien de la fonction cardio-respiratoire :
Canule de Mayo, O₂ :10 L/min, voire assistance respiratoire.

Mise en place d'une ou plusieurs voies d'abord (centrale ou périphériques).

Prélèvement de sang veineux pour dosage de : NFS, VS, ionogramme plasmatique, dosages plasmatiques des anti-épileptiques, recherche de toxiques, enzymes musculaires.

Gazométrie artérielle (pH, PaO₂, PaCO₂).

Monitoring cardio-respiratoire continu, monitoring EEG recommandé.

b- Traitement de 1^{ère} ligne :

Injection IV de benzodiazépines: Préférer le clonazépam (Rivotril) moins d'effet dépressur respiratoire que le Diazépam (Valium)- Voie IM ou mieux IV- A répéter 1 fois

c- Traitement de 2^{ème} ligne voie IV: Phénobarbital (Amp de 200mg) ou Prodilantin (Amp de 400mg)-20mg/kg- 100mg/mn-Seringue électrique, Valproate de sodium (Dépakine* injectable, voie IV- A: 400 mg/4 ml- 20 à 30 mg/kg/j), - ou Lévetiracetam (30 mg/kg/j).

d- Surveillance de la fonction cardio-respiratoire- Monitoring- Voie d'abord- Réanimation.

5- CONCLUSION

Démarche diagnostic rigoureuse: éliminer les pseudo-crisés à reconnaître sur des arguments cliniques.

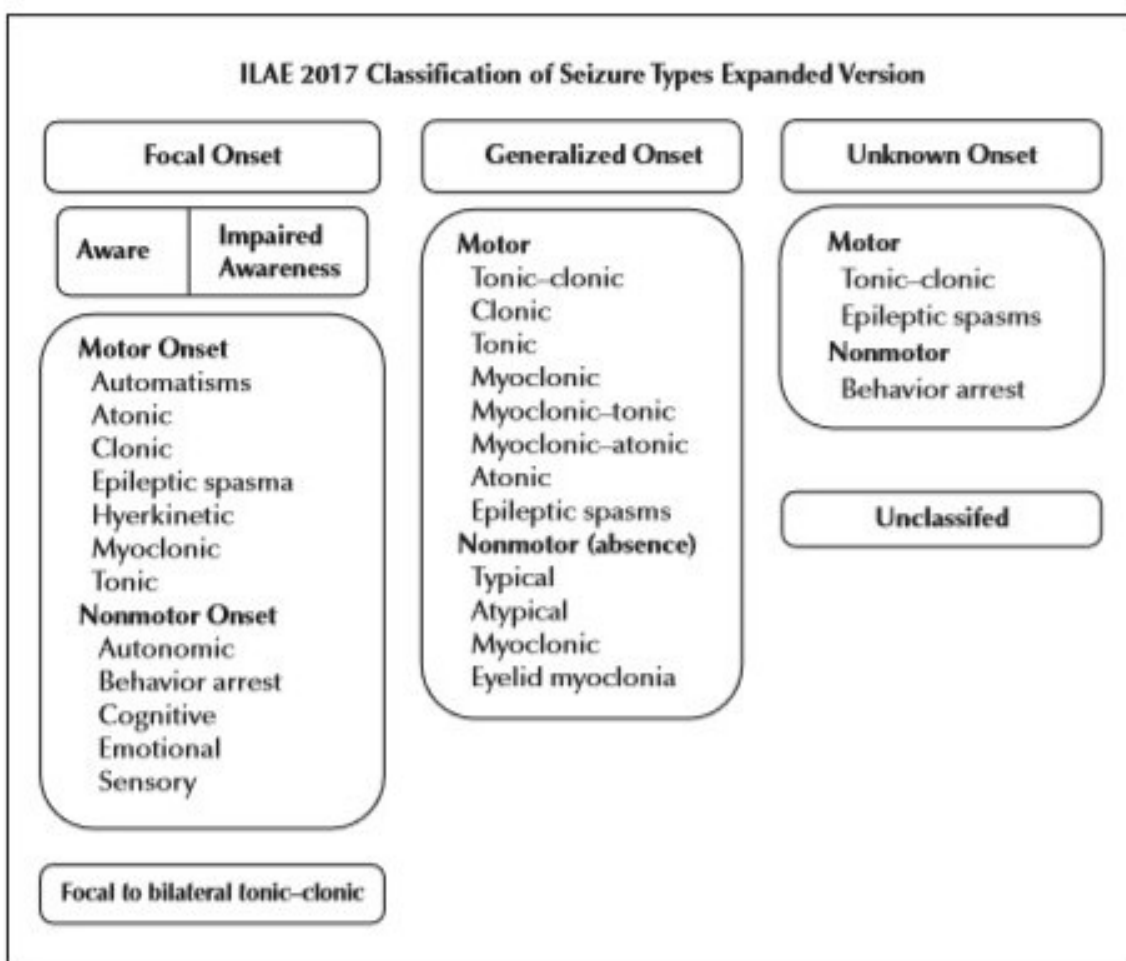
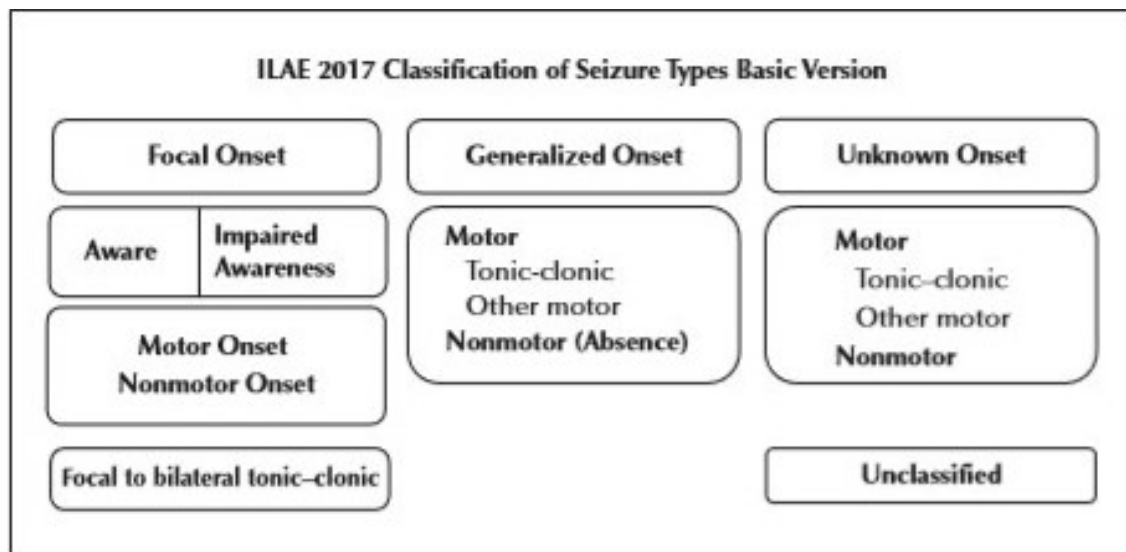
L'EEG est un examen d'appoint mais non déterminant pour le diagnostic. Définir ensuite le syndrome épileptique. Une prise en charge précoce et adaptée est indispensable, en vue d'un pronostic meilleur.

- Les 10 erreurs thérapeutiques:

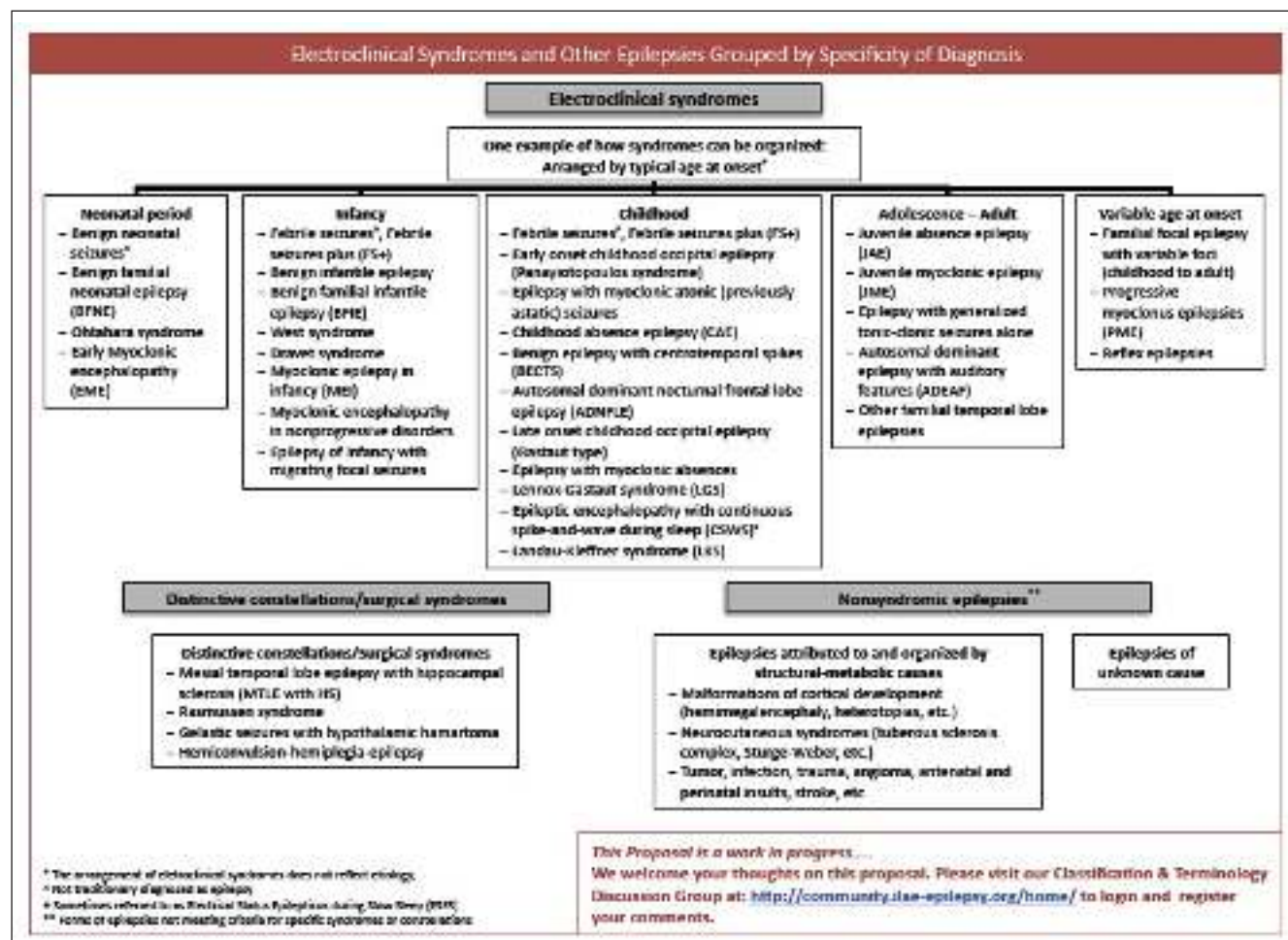
- 1- Non utilisation des AE à dose maximale nécessaire et tolérée.
- 2- Recours très rapide à une bithérapie, changement trop rapide de tt.
- 3- Diagnostic erronée, non connaissance des pseudo-crisés.
- 4- Erreur diagnostic du Syndrome.
- 5- Utilisation non optimale des nouveaux AE.
- 6- Surdosage médicamenteux sans effet sur les crises.
- 7- Choix inapproprié de l'AE, en fonction du type de crise.
- 8- Arrêt prématuré des AE.
- 9- Ne pas référer le patient à un centre spécialisé ou d'autres Tt peuvent être proposés (Protocole Tt, Chirurgie..).
- 10- Non réévaluation du traitement et de son objectif en fonction de l'évolution.

ANNEXES

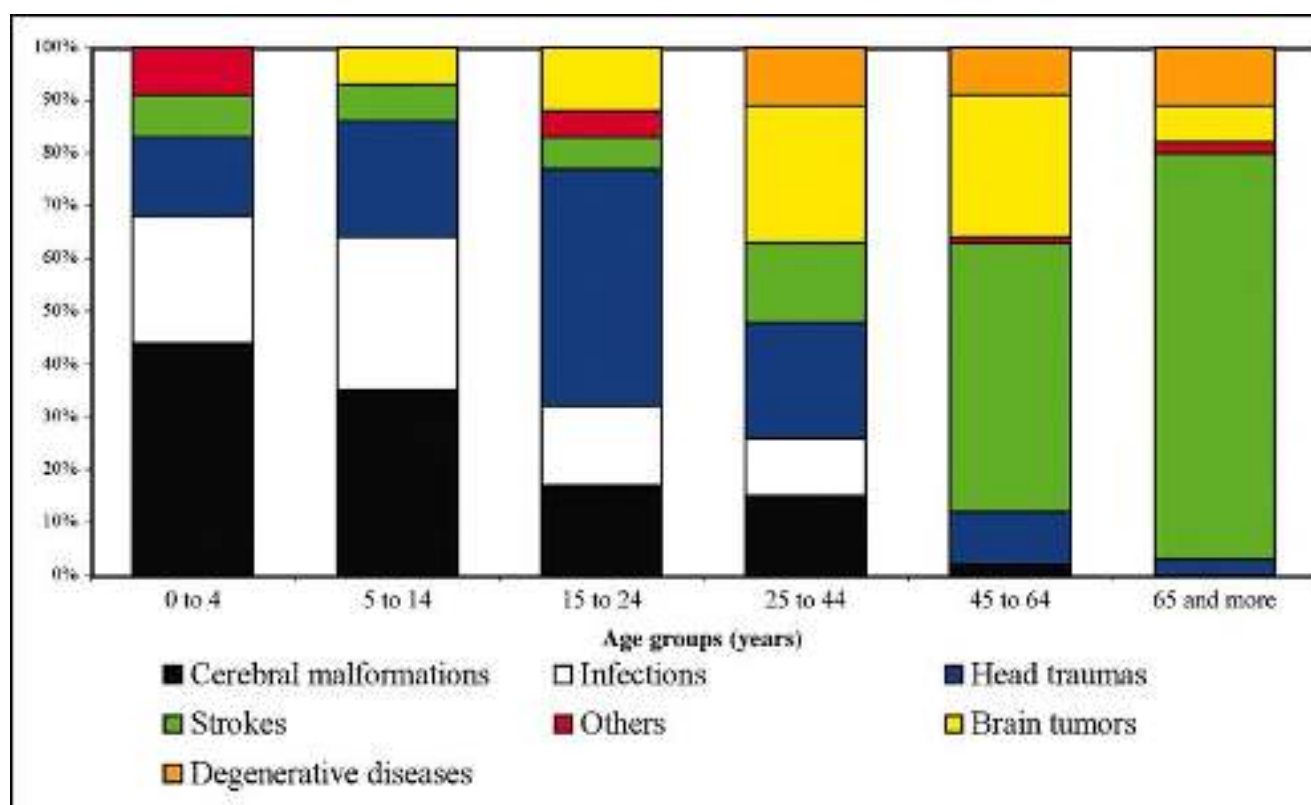
Annexe1: Nouvelle classification du type de crises épileptique ILAE 2017

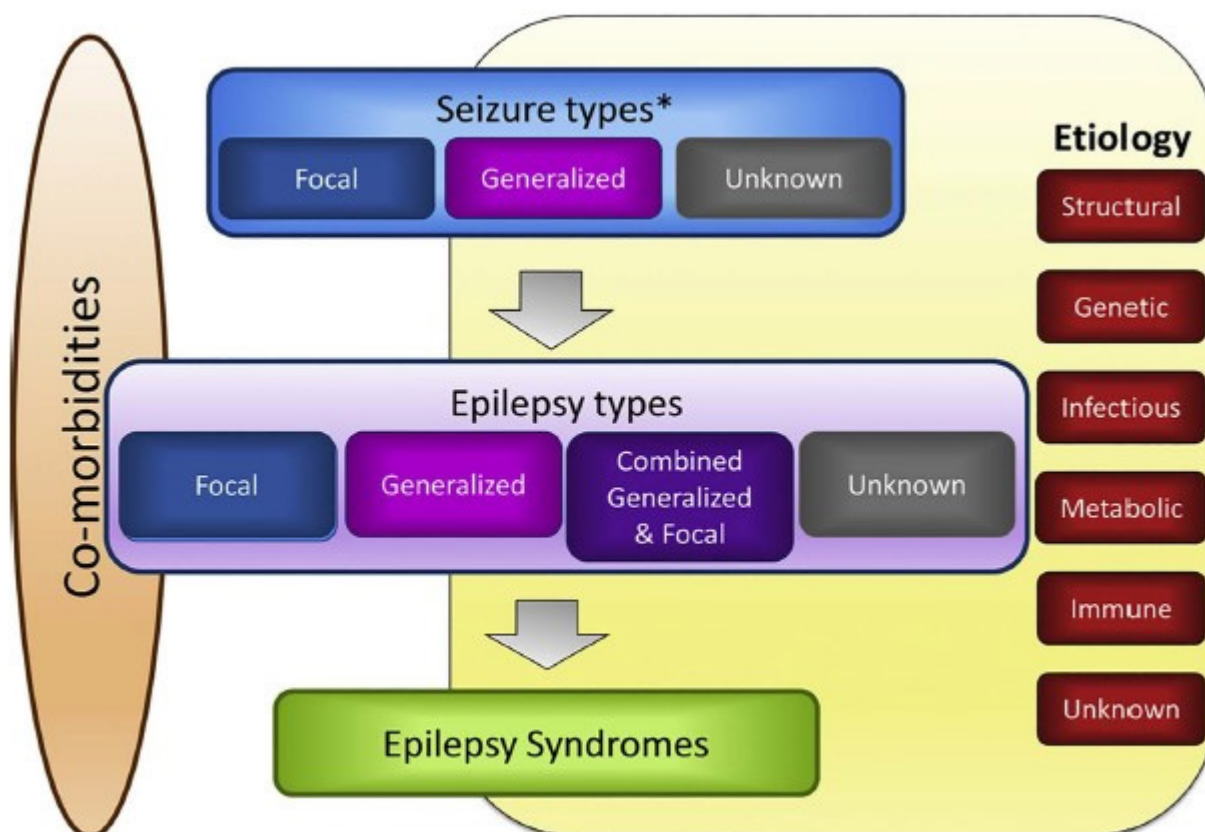


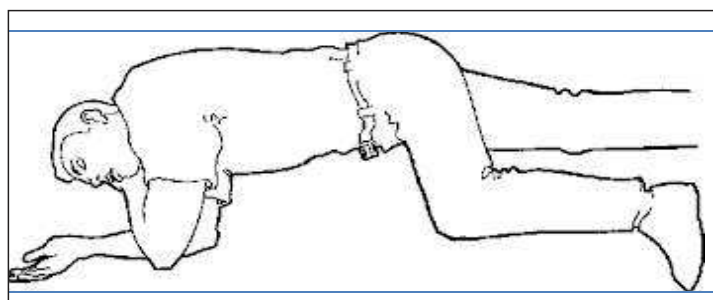
Annexe 2 : Classification des syndromes épileptiques ILAE 2010



Annexe 3 : Principales étiologies des crises ANNEXE 4 : ÉTIOLOGIES DES ÉPILEPSIES







Il ne faut jamais laisser sur le dos une personne inconsciente qui respire (n'a pas besoin de massage cardiaque) car elle risque de s'étouffer avec sa langue ou par une accumulation de liquide dans sa gorge. La position latérale de sécurité (PLS) permet d'éviter cela. La femme enceinte doit être installée sur son côté gauche, pour éviter la compression de certains vaisseaux.

Le côté G est préféré, plus efficace pour éviter les écoulements de liquide gastrique du fait de la dysymétrie de l'estomac

Position Latérale de Sécurité, en 5 étapes

1^{re} ÉTAPE

Avant de mettre une personne en position latérale de sécurité (PLS), il faut vérifier qu'elle soit inconsciente sur le dos mais qu'elle respire toujours normalement. Desserrez si vous le pouvez le col, la cravate ou la ceinture. Si elle porte des lunettes, commencez par les lui retirer.



2^e ÉTAPE

Tout d'abord, il faut se positionner à côté (ici à droite) de la personne étendue et vérifier que vous êtes bien stable sur vos deux genoux. Une fois que vous êtes bien installé, prenez, avec votre main gauche, celle du patient. Et appliquez le dos de sa main gauche contre son oreille droite.



3^e ÉTAPE

Ensuite, tout en maintenant la pression contre cette main gauche, relevez, avec votre main droite, la jambe gauche de la personne inconsciente. Puis en appuyant sur son genou gauche, le patient va automatiquement se tourner sur le côté droit grâce à un système de balancier.



4^e ÉTAPE

Après avoir délicatement retiré votre main gauche, de sous la tête de la victime, ajustez sa jambe gauche.



5^e ÉTAPE

Pour éviter que le patient ne perde l'équilibre, le genou gauche doit former un angle droit entre le tibia et la cuisse. Une fois que la personne est en PLS, entrouvrez délicatement sa bouche pour permettre l'écoulement d'éventuels liquides vers l'extérieur et vérifiez régulièrement sa respiration. Enfin, appelez les secours.



ANNEXE 6 : Tableau 1 : Médicaments Antiépileptiques Majeurs Classiques

DCI	Nom commercial	Présentation	Posologie	Nbre prise /j	Etat équilibre (h)	Taux Plasmatique	Effets secondaires	Indications (type crise)
Phénobarbital	Gardénal Alepsal	Cp(10-50-100mg) Amp inject (20mg) Cp-suppo	4-5 (E) 2-3 (A)	1 prise	15-21	15-30mg	Cutanées- Excitation-sédation- Rhumatisme Altération f. cognitives- sédation-Anémie - Térogène	Généralisée
Phénytoïne	di-hydan	Cp-100 mg	5-8 (E) 3-5 (A)	1-2 prises	6-21	10-20 mg/l	Cutanées-Ataxie- Nystagmus- Hypertrophie gingivale- Hirsutisme- Acné altérations cognitives-Sédation- Anémie-térogène- Lupus	Généralisée Partielles
Acide Valproïque (valproate de sodium)	Dépakine Dépakine chrono Dépakine injectable Micropakine	Cp200, 500mg sirop, soluté 500 mg	30-60 (E) 20-30 (A)	2-3	3-4	5-12mg/l	Hépatite-cutanée pancréatite-prise de poids-Troubles digestifs-Chute cheveux- Teratogénèse	Généralisée Partielle
Carbamazépine	Tégrétol Tégrétol Lp Taver Carbatol	Cp 200, 400 Sirop (100mg) Cp 200-400 mg Cp 200 mg	15-20 (E) 10-15 (A)	2-4	3-4	5-12mg/l	Cutanées- Leucopénie- Diplopie-Ataxie- Nystagmus-chute cheveux-Lupus- Leucopénie- thrombopénie- hyponatrémie	Partielle

ANNEXE 7: Tableau 2 : Nouveaux Médicaments antiépileptiques

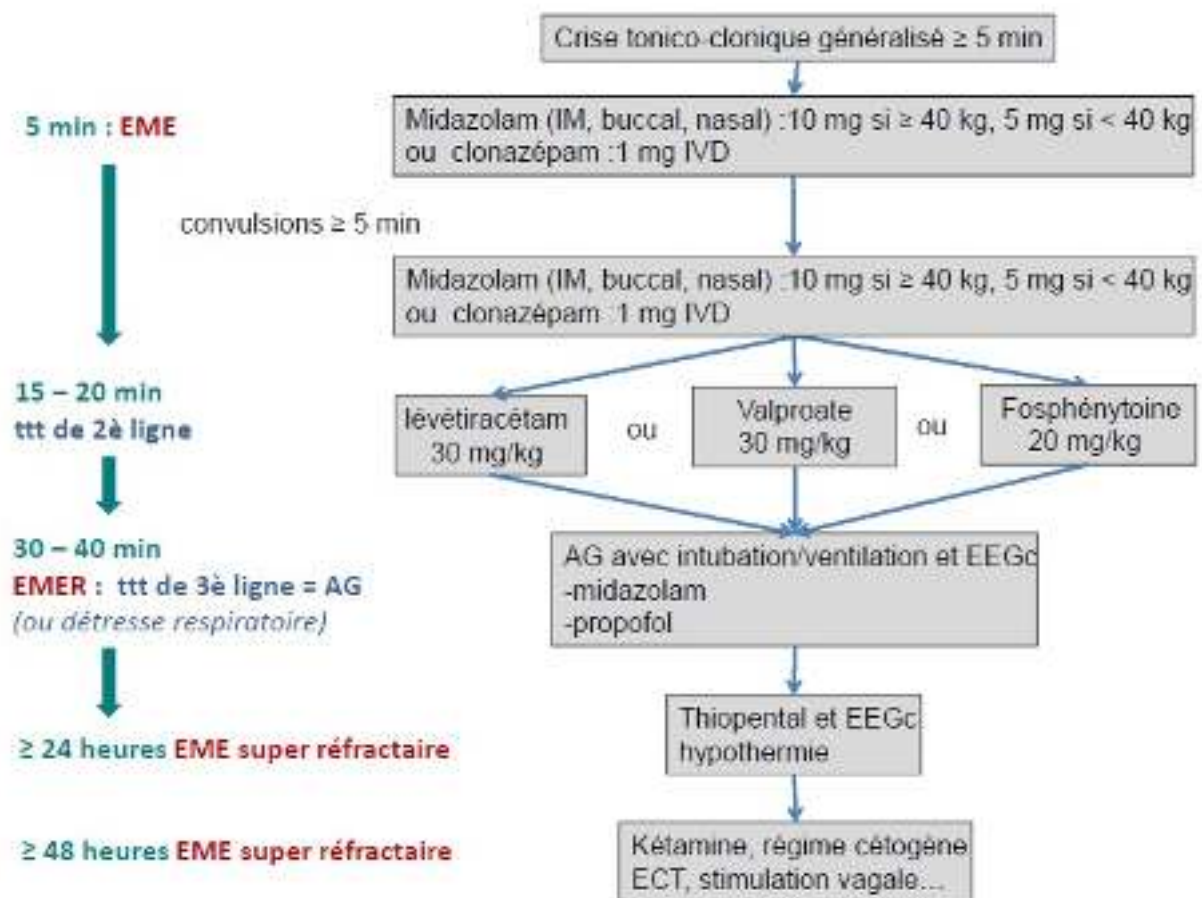
DCI	Nom commercial	Présentation		Nbre de prise(s)	Effets secondaires	Indications
Vigabatrin	Sabril	Cp 500 mg	100mg/kg) (E) 1 – 3g(A)	1- 2	Rétardissement concentrique du CV Rétard-Agitation T psychiatriques-Phos- de poids-Tremblement	Se/West++ Epilepsie partielle
Lamotrigine	Lamictal	Cp 2, 5, 25, 100, 200 mg	5-15 mg/kg) (C) 100-600mg) (A)	1- 2	Cutanees++ Se Steven Johnson – euphorie- cytolyse hépatique- thrombopénie-diplopie- vertiges-troubles sommeil-troubles digestifs-Agitation	Tous les types d'épilepsies
Topiramate	Epitomax	Cp 50-100-200 Gal 15-25	5-15 mg/kg) (E-A)	2	Ascherie-Trouble équilibre-Nervosité T psychiatriques-troubles digestifs-perte de poids	Epilepsie partielle Epilepsie généralisée
Gabapentine	Neurontin	Gal 100-300 400-600-800mg	15-35mg/kg) (E) 800-3600 mg (A)	3	Somnolence-Accro- pise ds poids-Troubles digestifs-sommeil- Nervosité	Epilepsie partielle

DCI	Nom commercial	Présentation		Nbre de prise(s)	Effets secondaires	Indications
Lacosinamide	Keppra	Cp 500 mg	15-45mg/kg) (E) 1-3g(A)	2	Somnolence-Asthenie- diplopie-Troubles digestifs-stase- dépression	Epilepsie partielle Epilepsie généralisée Myoclonies
Oscar cospine	Taleptol	Cp150-300-600	10-45mg/kg) (C) 600-3400mg) (A)	2	Ceux de la Lamotrigine	Epilepsie partielle
Tigabaine	Gabril	Cp5 – 10 – 15	0,5 – 1 mg/kg) (A)	3	Tremblement – nerveux-troubles digestifs-dépress on- stase- schynose	Epilepsie partielle
Felbamate	Talaxo	Cp 400-600 mg Suspension sucrable	15-45mg/kg) (A)	2	Hépatite aiguë-Aplasie méulocyttaire-Perte de poids-Troubles digestifs- Tr psychiques	Lentrex Gastrol

Annexe 8 : Tableau 3 : Benzodiazépines : Antiépileptiques mineurs ou d'appoint

DCI	Nom commercial	Présentation	Possologie	Min de prise (j)	Etat d'équilibre (j)	Taux Plasmatiques	Effets secondaires
Nitrazepam	Mogadon	Cp 5-10-mg	0,3-1 (E)	2			Sédation-Agitation sternocutée encombrement bronchique- Déresse respi
Clobazam	Urbanyl	Cp 5-10-20mg	0,5-1mg (E)	2-3			Agitation-Sédation Encombrement bronchique- Déresse respiratoire
Clenazepam	Rivotril Aldanil	Cp 2mg gélule (Cp 10mg) Amp (1mg)	0,05-0,25	2-3			Sédation-Agitation Troubles du sommeil encombrement bronchique, Déresse respiratoire
Diazép	Valium	Cp 2mg-5-mg Cp 5mg/10gtes	0,5mg/kg	2-3			Sédation hypotonie encombrement bronchique Déresse respiratoire

Abréviation	DCI	Nom Commercial	Générique
VPA	Valproate de Sodium	Dépakine Dépakine chrono Dépakine injectable	Valoxine (sirop) Valproate de sodium l
LTG	Lamotrigine	Lamictal	Lamotrin
CBZ	Carbamazépine	Tégrétol	Carbatol - Taver
PTH	Phénytoïne	Dihydan	
PB	Phénobarbital	Gardénal	
LVT	Levetiracetam	Keppra	LEVET Antiomal
VGB	Vigabatrin	Sabril	



CAT DEVANT UN DEFICIT MOTEUR D'INSTALLATION RECENTE

Les objectifs

- 1.1 Poser le diagnostic d'un déficit moteur d'origine neurologique
- 1.2 Distinguer les caractéristiques cliniques de l'atteinte de la motricité selon le niveau (Système nerveux central, système nerveux périphérique, jonction neuro-musculaire, muscle)
- 1.3 Orienter le diagnostic selon le mode d'apparition, la topographie et le profil évolutif

Pré-requis

Anatomie de la voie pyramidale
Physiologie de la motricité
Syndromes neurologiques moteurs

INTRODUCTION

Le déficit moteur est un motif très fréquent de consultation en neurologie, il peut être dû à une atteinte du système nerveux central, une atteinte du système nerveux périphérique, une atteinte de la jonction neuromusculaire ou à une atteinte musculaire. L'orientation diagnostique devant un déficit moteur passe par trois étapes essentielles : le diagnostic syndromique, le diagnostic topographique et le diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC POSITIF

I- L'EXAMEN CLINIQUE

a. L'interrogatoire précise :

- i. L'âge du patient, sa latéralité, ses ATCD personnels et familiaux, les traitements pris
- ii. Le mode de début : brutal ou progressif : élément clé pour l'orientation diagnostique et apprécier le degré d'urgence
- iii. Les caractéristiques du déficit : déficit moteur pur ou associé à d'autres plaintes sensitives
- iv. La topographie
- v. Les facteurs aggravants tels que l'effort et le mode évolutif progressif ou d'emblée maximal
- vi. L'association à des signes de gravité : troubles sphinctériens, troubles de la déglutition, douleurs rachidiennes...

b. Examen neurologique

- i. Inspection : à cette étape on peut voir une anomalie de position d'un membre (ex. : chute de la main en col de cygne dans une paralysie radiale).
À la marche : on identifie une marche avec fauchage (syndrome pyramidal), ou avec steppage (syndrome neurogène périphérique), ou une marche dandinante (syndrome myogène).
- ii. Appréciation de la force musculaire : elle sera évaluée par la manœuvre de Barré et de Mingazini et par la cotation MRC du déficit moteur (Annexe 1)
- iii. Examen des réflexes ostéotendineux
 1. vifs, polycinétiques, diffusés : syndrome pyramidal
 2. diminués ou abolis : syndrome neurogène périphérique
 3. Normaux : déficits d'origine musculaire ou de la jonction neuromusculaire
- iv. Étude du réflexe cutané plantaire (RCP) : indifférent ou signe de Babinski.
- v. Évaluation du tonus (hypotonie, hypertonie spastique).

c. Examen général :

doit préciser la température, la tension artérielle, le pouls, les signes d'infection, les signes ostéo-articulaires et le profil psychologique du patient

II- DIAGNOSTIC SYNDROMIQUE

Au terme de cet examen le diagnostic syndromique peut être établi et on identifie ainsi, l'origine de l'atteinte : centrale ou périphérique (tableau 1)

Tableau n° 1 : Orientation syndromique selon l'examen neurologique

	Syndrome pyramidal	Syndrome neurogène périphérique	Syndrome myogène	Syndrome myasthénique
Déficit moteur	Global	Distal	Bilatéral, proximal	Fluctuant, fatigabilité
Tonus	Hypotonie Hypertonie	Hypotonie	Normal	Normal
Réflexes ostéotendineux	Vifs, diffusés, polycinétiques	Faibles ou abolis	Normaux	Normaux
Réflexe cutané plantaire	En extension (Signe de babinski)	En flexion	En flexion	En flexion
Troubles sensitifs	±	±	-	-
Troubles sphinctériens	±	±	-	-

III- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

a. Bilan diagnostique

- Devant une atteinte centrale : une imagerie cérébrale et/ou médullaire (IRM/TDM) est à réaliser en première intention, elle permet de montrer la lésion et de définir son caractère dans le cadre d'une orientation étiologique
- Devant une atteinte périphérique : (nerveuse, musculaire ou jonction neuromusculaire)
 - L'électromyogramme (EMG) est l'examen clé, réalisé en première intention, permet de confirmer le diagnostic d'une atteinte périphérique; le tableau 2 résume les différents résultats de l'EMG
 - Le dosage des enzymes musculaires : le dosage de la créatine phospho kinase (CPK) est réalisé quand la clinique et l'EMG orientent vers une atteinte myogène

Tableau N° 2 : résumé des différents résultats de l'électromyogramme

		Atteinte neurogène		Atteinte Myogène	Atteinte de la Jonction Neuro-Musculaire
Détection	repos	Silence/fibrillations/ Potentiels lents de dénervation		Silence/ Salves myotoniques	Silence
	effort	Intermédiaire, pauvre Somme temporelle		Riche et microvolté	Interférentiel
Stimulo-détection		axonale	démyélinisante		
	amplitudes	diminuées	normales ou blocs de conduction	Normales	Décrément à la stimulation répétitive
	Vitesses	normales	ralenties	normales	normales

b. Bilan entrant dans le cadre d'une orientation étiologique

- Bilan biologique
- Ponction lombaire

IV- DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Pour différencier une atteinte périphérique d'une atteinte centrale, il faut tenir compte de la topographie des troubles :

Une atteinte distale, tronculaire, plexique ou radiculaire sera le reflet d'une atteinte périphérique, tandis qu'une atteinte « proportionnelle » en fonction de l'étendue de la lésion (organisation somatotopique) reflétera une atteinte centrale. L'orientation vers un des niveaux d'atteinte de la motricité passe par une analyse sémiologique (cf diagnostic syndromique)

Pour un déficit moteur, les niveaux possibles d'atteinte sont :

a. premier motoneurone

- i. hémisphère cérébral (cortex ou capsulaire) : L'atteinte de la face permet d'affirmer l'existence d'une lésion supra-médullaire. En cas de lésion corticale l'hémiplégie est dite non proportionnelle (ex à prédominance brachio-faciale) ou proportionnelle en cas de lésion de la capsule interne
- ii. tronc cérébral (péduncule cérébral, protubérance, bulbe) : c'est la présence d'un syndrome alterne qui nous oriente vers cette topographie
- iii. moelle épinière (cervicale, dorsale, lombaire) : hémiplégie sans participation faciale avec des troubles sensitifs (niveau sensitif supérieur) orientant vers la topographie de la lésion

b. deuxième motoneurone

- i. corne antérieure de la moelle : caractérisée par un syndrome neurogène périphérique moteur pur
- ii. racine motrice : il s'agit dans ce cas d'une atteinte neurogène périphérique motrice pure de topographie radiculaire
- iii. plexus : il s'agit une atteinte sensitivo-motrice de distribution plexique
- iv. tronc nerveux : dans ce cas on observe une atteinte neurogène sensitivomotrice dans le territoire d'un nerf

c. jonction neuro-musculaire : caractérisée par un déficit moteur mal systématisé et variable en rapport avec l'effort

d. muscle : déficit proximal prédominant au niveau des ceintures scapulaire et pelvienne.

V- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Un déficit moteur d'origine neurologique doit être différencié des autres impotences fonctionnelles d'origine non neurologique

- a. ostéo-articulaire : fracture, arthropathie
- b. vasculaire : une artérite des membres inférieurs
- c. métabolique : hypoglycémie
- d. psychogène

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Repose d'abord sur l'interrogatoire qui précise le mode d'apparition et le profil évolutif du déficit. Les profils les plus fréquemment observés sont :

- une apparition brutale avec amélioration progressive (AVC, traumatisme)
 - une installation progressive et d'un seul tenant, qu'elle soit rapide (première poussée de sclérose en plaques, polyradiculonévrite aiguë) ou lente (tumeur cérébrale, abcès, polyneuropathie, sclérose latérale amyotrophique, myopathie)
- Les formes à début brutal ou rapidement progressives sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques

a. Déficit d'origine centrale

- Déficit permanent : AVC, Processus expansif intracrânien, compression médullaire aiguë, sclérose en plaques, sclérose combinée de la moelle, tumeur médullaire
- Déficit focal et transitoire : AIT, Épilepsie partielle, migraine avec aura

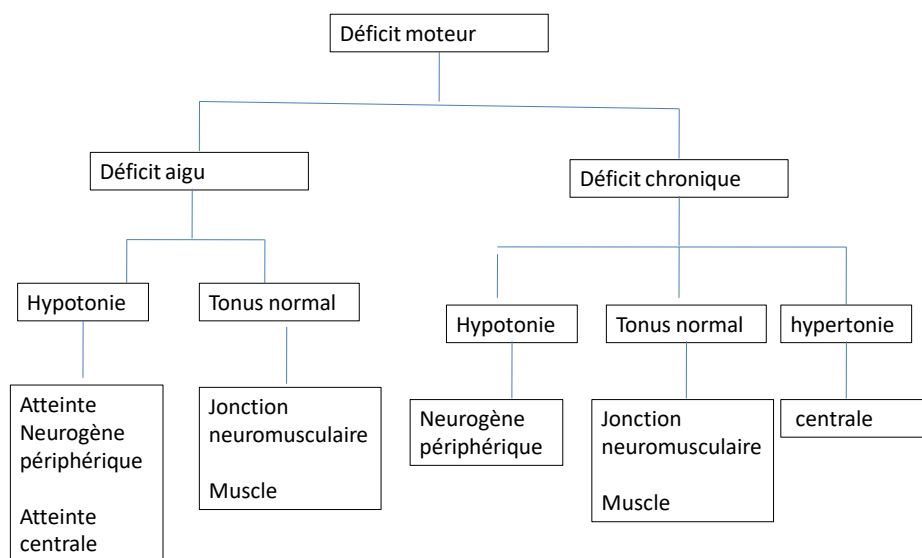
b. Déficit d'origine périphérique

- atteinte neurogène périphérique : des urgences sont à évoquer systématiquement telles qu'une polyradiculoneuropathie inflammatoire aiguë (syndrome du Guillain-Barré) ou une compression de la queue de cheval.
D'autres neuropathies sont d'installation plus progressive telles que les neuropathies périphériques circonscrites : plexiques, radiculaires, mononeuropathie. Et les neuropathies périphériques diffuses : polyneuropathies, polyradiculonévrite, mononeuropathies multiples.
- atteinte de la jonction neuromusculaire :
 - Myasthénie (maladie auto-immune, taux d'anticorps antirécepteurs de l'acétylcholine généralement augmenté).
 - Syndrome de Lambert-Eaton.
 - Botulisme.
 - Intoxication aux organo-phosphorés (insecticides).
 - Syndromes Myasthéniques Congénitaux.
- atteinte musculaire :
 1. les syndromes myogènes d'installation aiguë ou subaiguë telles que :
 - les myosites inflammatoires
 - les causes toxiques et médicamenteuses
 - les causes endocriniennes.
 2. les syndromes myogènes chroniques (d'origine héréditaire le plus souvent) :
 - sans myotonie : tel que la maladie de Duchenne (récessive liée à X)
 - avec myotonie : tel que la maladie de Steinert (autosomique dominante).

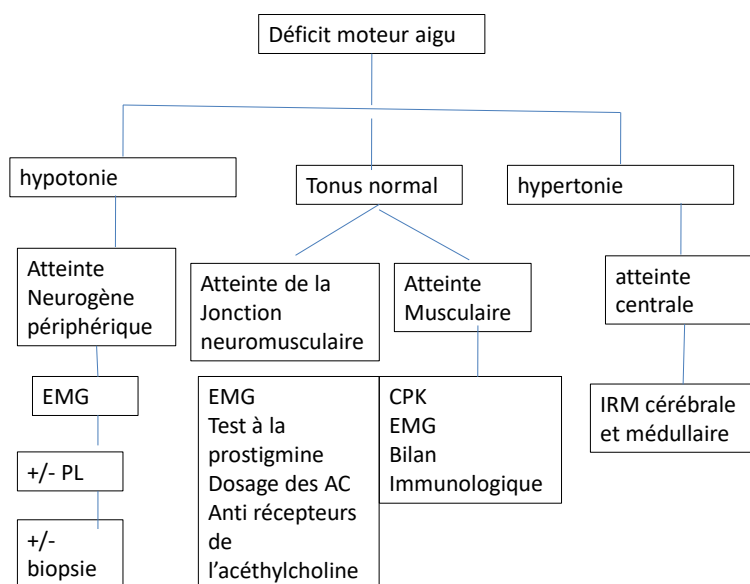
Annexe 1 : cotation de la force musculaire selon le score MRC

Testing musculaire ou cotation de la force motrice
1. Absence de contraction visible
2. Contraction musculaire volontaire, visible ou palpable, mais insuffisante pour entraîner un mouvement
3. Contraction musculaire volontaire permettant le mouvement contre la pesanteur
4. Contraction musculaire volontaire contre une résistance manuelle, mais la force réalisée reste déficitaire
5. Force musculaire normale.

Annexe 2 : Algorithme : orientation topographique devant un déficit moteur



Annexe 3 : Examens complémentaires à demander en première intention devant un déficit moteur aigu



Annexe 4 : Principaux Diagnostics à évoquer devant un déficit moteur aigu :

- AVC
- compression médullaire
- syndrome de Guillain Barré
- myasthénie
- rhabdomyolyse

Annexe 5 : Principales complications d'un déficit moteur :

Complications générales :

- complications **thrombo-emboliques**
- complications **broncho-pulmonaires**
- **chutes** avec risque de fractures

Complications loco-régionales :

- **escarres** : talonnières d'appui ou sacrées
- **enraidissement** d'un membre déficitaire avec risque de rétraction et de complications ostéo-articulaires.
- **algo-neurodystrophie** du membre supérieur.
- **traumatisme** d'un membre atteint d'un déficit sensitif : brûlures non perçues à la main, troubles trophiques au pied (mal perforant)

RÉFÉRENCES :

- 1) Orientation diagnostique devant un déficit moteur et ou sensitif des membres, Collège des enseignants de neurologie, Neurologie 2^{ème} édition 2009; 5-12.
- 2) Évaluation clinique et fonctionnelle d'un handicap moteur, Collège des enseignants de neurologie, Neurologie 2^{ème} édition 2009; 256-261.
- 3) Déficit neurologique récent : déficit moteur et ou sensitif des membres; H Hosseini la collection Hippocrate; www.laconferencehippocrate.com

SYNDROME MENINGEE CONDUITE A TENIR EN URGENCE

Objectifs/mots clés

1. Un syndrome méningé est toujours une urgence.
2. L'examen clinique, les antécédents récents et la ponction lombaire permettent de débiter le traitement étiologique.
3. Face à une hémorragie méningée, le patient doit toujours être transféré en Neurochirurgie.
4. Devant un syndrome méningé fébrile, les antibiotiques doivent être prescrits, après deux hémocultures.
5. Le scanner doit précéder la ponction lombaire, s'il existe des signes de localisation neurologique chez un malade ayant reçu sa première injection d'antibiotiques.
6. En 1996, le traitement empirique d'une méningite purulente repose sur les **céphalosporines de troisième génération (C3G)** à fortes doses, éventuellement associées à l'**amoxicilline** si une listériose ne peut être exclue.
7. Devant une méningo-encéphalite avec liquide lymphocytaire, la prescription d'aciclovir est une urgence.

I/DÉFINITION/INTRODUCTION :

- Le syndrome méningé est l'ensemble des symptômes liés à une irritation pathologique des enveloppes méningées du système nerveux central.
- Sa constatation impose l'hospitalisation en urgence pour ponction lombaire et analyse du liquide céphalorachidien (LCR) permettant le diagnostic étiologique.
- Il est en effet le plus souvent dû à des affections nécessitant un traitement et/ou des examens complémentaires qui doivent être débutés en urgence si l'on veut préserver le pronostic vital
- Il survient fréquemment chez des sujets jeunes, de moins de 50 ans, quelle qu'en soit l'étiologie.

II/DIAGNOSTIC POSITIF :

Le syndrome méningé est défini par la triade :

- **Céphalées**
- **Vomissements**
- **raideur de la nuque**

et troubles du comportement, présente dans 2/3 des cas.

- **Les céphalées** sont le seul signe constant, quelle que soit l'étiologie; elles sont intenses, diffuses, non calmées par les antalgiques, exagérées par la lumière (photophobie), le bruit, la mobilisation du patient. Leur début est le plus souvent brutal.
- **Les vomissements et/ou nausées**, classiquement en jet, peuvent manquer.
- **La raideur de la nuque** est le maître symptôme, mais elle peut être discrète **voire absente**, en particulier chez le sujet âgé et le nourrisson. Elle se recherche chez un patient en décubitus dorsal strict; on élimine au préalable une pathologie vertébrale ou musculaire, en s'assurant que les mouvements de rotation de la nuque sont possibles et indolores. La raideur méningée est la douleur et la résistance croissante lors de la tentative de flexion de la tête sur le tronc. La douleur et la raideur sont majorées par le maintien des jambes en extension, c'est le **signe de Brudzinski**; si on ramène les jambes, laissées en extension, sur le tronc, la tête se rejette en arrière et les céphalées augmentent, **c'est le signe de Kernig**.

Ces deux signes sont intéressants pour le diagnostic des formes frustes.

Les troubles du comportement sont variables confusion, somnolence, troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma profond.

L'examen Clinique : doit être complet et rapide.

1. rechercher l'existence d'un **syndrome infectieux** : fièvre, notion d'infection ORL ou bronchopulmonaire, de contagement viral, de traitement antibiotique récent;
2. évaluer et coter l'**état de conscience** : agitation qui pourra gêner la réalisation des examens complémentaires, somnolence, coma qui, s'il est fébrile, impose la ponction lombaire après le scanner cérébral (PL) sans attendre;
3. rechercher des **signes de localisation neurologique** : déficit moteur ou sensitif, atteinte des paires crâniennes, troubles du langage, signes cérébelleux. Leur existence contre-indique la PL. Une crise convulsive généralisée n'est pas considérée comme un signe de localisation, à moins qu'il ne s'agisse d'une crise partielle secondairement généralisée;
4. apprécier l'**état hémodynamique** : pouls, pression artérielle, marbrures périphériques;
5. rechercher et noter des **signes cutanés**, en particulier un **purpura**, qu'il faut cercler pour juger de sa rapidité d'extension;
6. préciser le **mode d'installation** du syndrome méningé : brutal en quelques minutes ou en quelques heures, plus progressif en quelques jours (céphalalgies fébriles), rechercher un facteur déclenchant (effort);
7. rechercher les antécédents : traumatisme crânien ou chirurgie craniofaciale, rhinorrhée ou otorrhée chronique, alcoolisme, asplénisme, séropositivité au VIH, voyage récent en zone tropicale.

En cas de diagnostic au domicile, un transport médicalisé est nécessaire

Les premiers gestes de réanimation seront alors effectués en cas de troubles de la conscience, de crises convulsives ou d'instabilité hémodynamique.

III/EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

A. LE SCANNER CÉRÉBRAL

En dehors de l'hémorragie méningée, cliniquement évidente, ou des syndromes méningés associés à des signes de localisation neurologique, **où le scanner cérébral** est le premier examen à prescrire,

Au cours des syndromes méningés fébriles avec signes de localisation neurologique, les hémocultures et l'antibiothérapie probabiliste doivent précéder l'envoi du patient au scanner cérébral.

la ponction lombaire est le critère exclusif du diagnostic devant un syndrome méningé aigu. Rien ne doit la retarder et la pratique du fond d'œil préalable doit être abandonnée

Devant un coma fébrile, un purpura extensif, un état de choc avec syndrome méningé, l'antibiothérapie doit être débutée dans les minutes qui suivent l'examen clinique, après avoir pratiqué deux hémocultures

La PL est effectuée dans un second temps.

B. EXAMEN DU LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

1. La problématique de la PL : Conférence de consensus SPILF 2008

- a) la ponction lombaire est **indispensable au diagnostic** de méningite
- b) le pronostic d'une méningite bactérienne dépend de la **rapidité** de la mise en route du **traitement antibiotique**
- c) la culture du LCR se **négitative très rapidement** après le début de l'antibiothérapie.
La séquence – antibiothérapie probabiliste puis TDM puis ponction lombaire – peut aboutir à la négativation de la culture du LCR du fait du délai supplémentaire dû à la réalisation du scanner;
- d) le risque théorique d'une ponction lombaire est **l'engagement** cérébral;
- e) les mécanismes susceptibles de provoquer un engagement sont les **déséquilibres de pression** liés à un obstacle à l'écoulement du LCR et les lésions cérébrales responsables d'un effet de masse.
L'hypertension intracrânienne, fréquente dans les méningites Graves n'est pas en elle-même une contre-indication à la ponction lombaire.

2. Contre indications « réelles » à PL sans imagerie

Les **seules indications** à une imagerie sont :

- Signes de localisation neurologique (items 2 à 11 du NIHSS)
- Troubles de la vigilance (glasgow<11)
- Comitialité récente ou en cours (chez sujet>5 ans)
- Si effet de masse ou engagement au TDM : Pas de PL
- FO non indispensable (difficilement accessible)
- **Autres CI à la PL** : collapsus et trouble de l'hémostase

3. Aspect macroscopique du LCR

Il faut noter si le liquide est hypertendu, l'aspect macroscopique permet déjà d'orienter sur l'étiologie :

- **liquide trouble** : il s'agit jusqu'à preuve du contraire, d'une méningite bactérienne et l'antibiothérapie est débutée;
- **liquide clair** : si l'état du patient n'est pas alarmant, il est licite d'attendre les résultats de l'examen direct avant de débuter un traitement spécifique, sinon, l'antibiothérapie associée éventuellement à l'aciclovir est débutée et modifiée secondairement en fonction des résultats de l'examen direct;
- **liquide uniformément sanglant et incoagulable** : c'est une hémorragie méningée et le malade doit être dirigé vers un service de neurochirurgie. Toutefois, une méningite bactérienne peut se révéler par un liquide hémorragique et tout LCR doit être systématiquement cultivé.

La ponction lombaire traumatique est habituellement aisément identifiable : ponction difficile, liquide sanglant, s'éclaircissant progressivement, coagulable et dont le surnageant est clair.

4. Examens cytot bactériologique et biochimique

Ils vont permettre en urgence une bonne approche diagnostique et la mise en route du traitement spécifique.

- Le LCR doit être amené rapidement au laboratoire et son examen réalisé en urgence par un biologiste entraîné; la numération est effectuée directement, En biochimie, c'est essentiellement la **glycorachie** et la **protéino-rachie** qui sont utiles en urgence.
- La glycorachie est normalement égale à 60 % de la glycémie. L'hypoglycorachie est un signe très spécifique de méningite bactérienne, tuberculeuse ou mycosique : un taux de glucose inférieur à 50 % de la glycémie ou inférieur à 0,4 g/L doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme le symptôme d'une méningite purulente. Toutefois, chez le diabétique, le rapport glycorachie/glycémie peut être normalement abaissé de 30 à 40 % si la glycémie est élevée.
- La protéino-rachie est beaucoup moins spécifique; elle est physiologiquement inférieure à 0,4 g/L-1. En cas de méningite bactérienne, y compris la méningite tuberculeuse, des concentrations comprises entre 1 et 5 g · L-1 voire plus, sont habituelles; en revanche, au cours des méningites virales ou des diverses affections neurologiques, l'augmentation de la protéino-rachie est modérée, dépassant rarement 1 g/L.

Lors du traitement des méningites purulentes, la glycorachie est le premier examen à se normaliser, 24 à 48 heures après l'instauration d'un traitement antibiotique efficace ; la protéino-rachie et la réaction cellulaire, elles, se normalisent beaucoup plus lentement.

C. EXAMENS SPÉCIALISÉS :

1. **Le dosage sanguin de la C-Réactive Protéine** peut apporter, en urgence, des données utiles au diagnostic : concentration supérieure à 20 mg · L-1 dans la grande majorité des méningites purulentes.
2. **Le dosage dans le LCR de l'interféron alpha** est un bon marqueur de méningite virale (en particulier au cours de la méningoencéphalite herpétique); il n'est pas disponible en urgence.
3. **Le dosage sanguin de la procalcitonine** serait un excellent marqueur pour différencier les méningites virales et bactériennes : son taux reste indétectable au cours des affections virales et est toujours élevé dans les méningites bactériennes
4. **la recherche d'antigènes bactériens** dans le LCR, le sang et les urines. Ceux-ci peuvent encore être positifs dans le LCR, alors qu'il n'y a plus de bactéries visibles (intérêt pour le diagnostic étiologique des méningites décapitées par un traitement antibiotique). Si la technique ELISA est la plus sensible et la plus spécifique, elle ne peut se faire en urgence, et c'est le test d'agglutination des particules de latex sensibilisées qui reste le plus répandu.

Ce dernier test permet, sur le LCR, de détecter 88 % des méningites à méningocoque, 82 % des cas dus au pneumocoque et 91 % des cas à H influenzae.

5. Polymerase Chain Reaction (PCR)

C'est une technique d'amplification génique permettant de retrouver dans le LCR du génome bactérien. Sa seule application actuellement est pour la recherche de M tuberculosis, avec une sensibilité faible.

6. **Sérologies virales et parasitaires** Elles se pratiquent dans le sang et le liquide céphalo-rachidien le premier et le 10e jour.

IV/L'ÉTIOLOGIE EST ESSENTIEL INFECTIEUSE

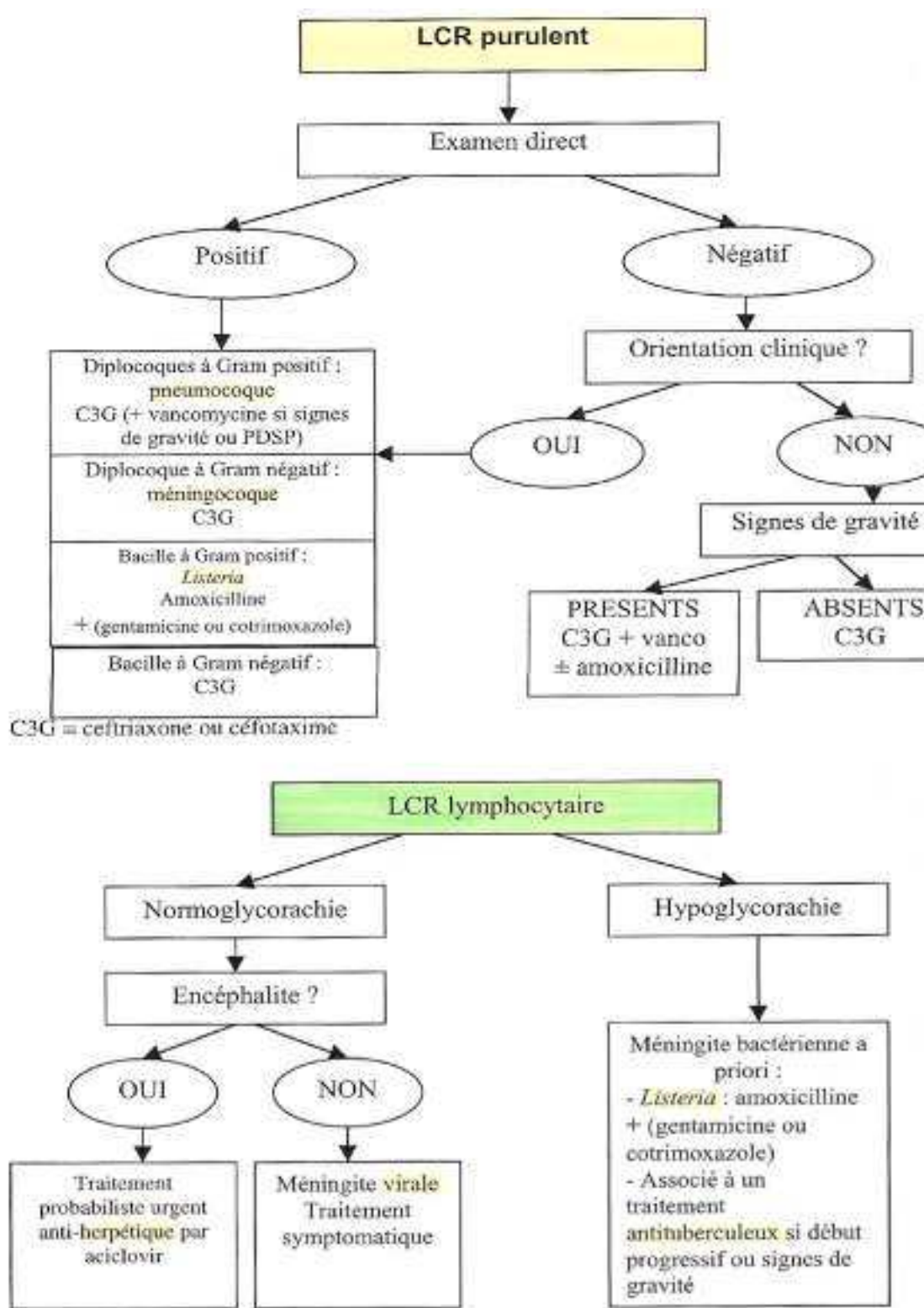
- **Bactériennes+++ (Meningo, Pneumo)** + fréquente chez l'adulte
- **Virales +++ (HSV, Coxsachie I)** + fréquente chez l'enfant et l'adulte jeune
- **Fongiques (Cryptococcus neoformans)** : + BGN

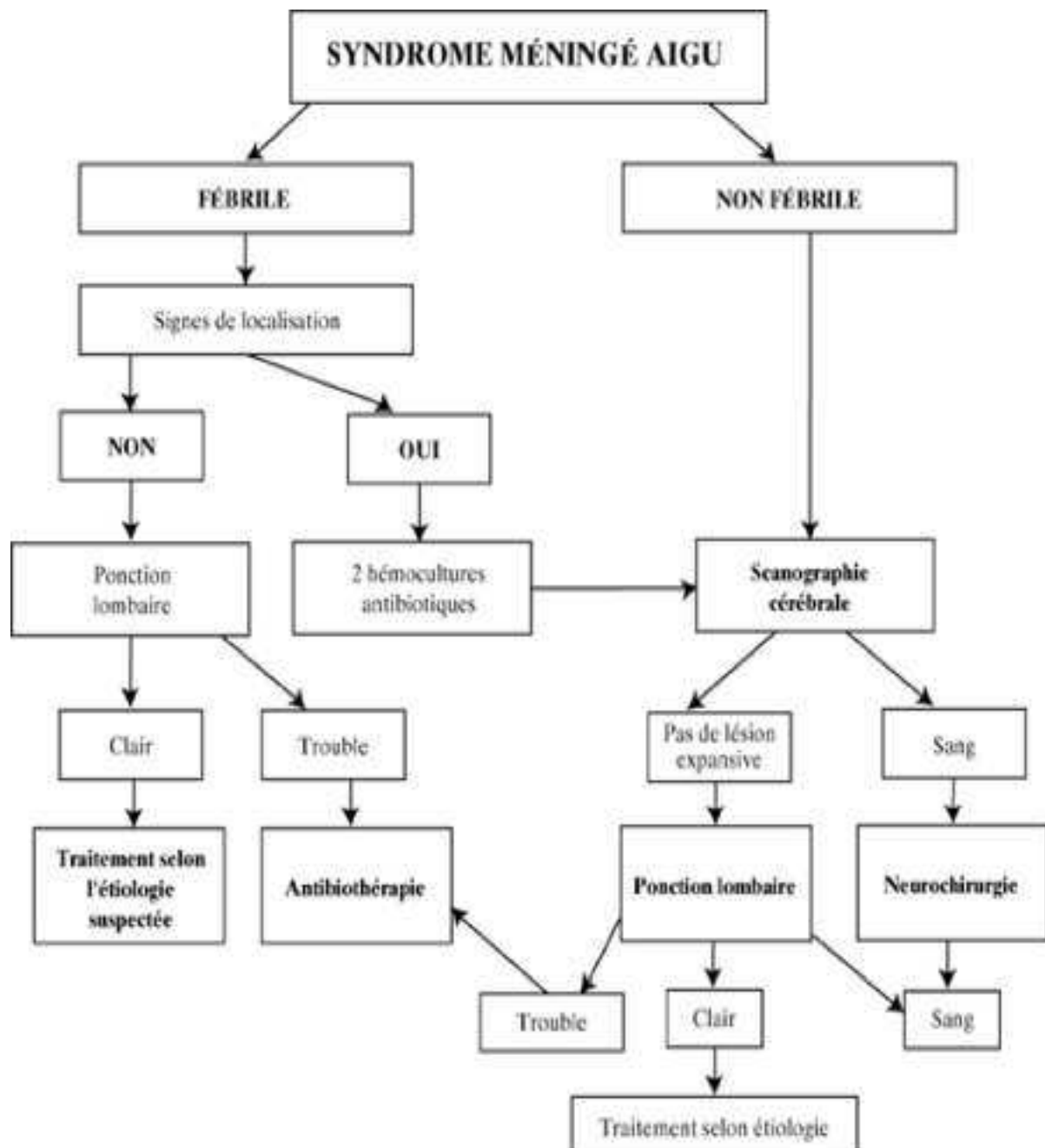
Étiologie en fct de l'aspect du LCR

VI/L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE :

C'est le premier diagnostic à évoquer devant une céphalée brutale associée ou non à un syndrome méningée. La TDM cérébrale est l'examen de choix pour visualiser le sang dans les espaces sous arachnoïdiens et si le scanner initial serait normal, la PL est le 2^{ème} examen permettant de confirmer ce Dg en montrant un LCR hémorragique sur l'épreuve des 3 tubes et non coagulable. La prise en charge est Neurochirurgicale.

Annexe 1 : CAT devant un LCR pathologique





DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DOULEUR THORACIQUE

Les objectifs éducationnels

- 1-Préciser à l'interrogatoire la sémilogie fonctionnelle d'une douleur thoracique
- 2-Rechercher une détresse vitale chez un patient qui consulte pour douleur thoracique
- 3-Recueillir les arguments cliniques et para cliniques orientant vers une urgence cardiologique
- 3-Identifier les douleurs chroniques d'origine cardiaque
- 4-Etablir le diagnostic des principales causes extracardiaques

INTRODUCTION ET GENERALITES

Les étiologies des douleurs thoraciques sont nombreuses et diverses. Elles sont d'origine organique ou fonctionnelle. Toutes les structures du tronc et de l'étage sus mésocolique peuvent générer des douleurs thoraciques (Annexe 1 principales étiologies des douleurs thoraciques).

La cause est le plus souvent bénigne, mais la démarche diagnostique reste toujours focalisée sur les priorités suivantes :

- S'agit-il d'un syndrome coronarien aigu (SCA) notamment un infarctus du myocarde (IDM) ?
- Existe-t-il une autre cause cardiovasculaire pouvant mettre en jeu le pronostic vital : Embolie Pulmonaire (EP), Dissection Aortique Aiguë (DAA), Péricardite Aiguë (PA) ?
- S'agit-il d'une étiologie non cardiovasculaire, mais mettant en jeu le pronostic vital ?

Devant une douleur thoracique, la démarche diagnostique repose sur :

I. Interrogatoire (Annexe 2) : Il précise les principales caractéristiques de la douleur : Siège, nature, durée, irradiation, circonstances d'apparition, signes accompagnateurs et réponse à la trinitrine.

II. Examen clinique complet

Notamment à la recherche d'anomalies auscultatoires cardiaque et pulmonaire, de signes d'insuffisance cardiaque et de facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV)

Examen abdominal et recherche des pouls systématiques.

III. Examens paracliniques

ECG 18 Dérivations :

- Réalisé dans les 10 mn qui suivent l'arrivée du patient, avant et après Dérivés nitrés à action rapide (Natispray®, Risor-dan®5 en sublingual) et répété en cas de récurrence douloureuse.
- Un ECG normal en intercritique n'exclut pas un angor instable.
- L'ECG est parfois d'interprétation difficile dans les situations suivantes : BBGC, pacemaker, HVG, Syndrome de Wolff Parkinson White.

Cliché thoracique

Non systématique, indication et technique en fonction des données cliniques.

Examens biologiques (Annexe 4)

Non systématiques, indication et technique en fonction des données cliniques.

IV. Au terme de cette évaluation clinique et para clinique initiale, il est souvent possible :

1/d'évoquer fortement l'origine de la douleur :

- Douleur coronarienne typique
- Douleur coronarienne atypique
- Douleur non cardiaque

Le Score de Rouan évalue à l'aide de l'interrogatoire la probabilité de survenue d'un IDM devant un ECG normal ou des anomalies non spécifiques (Annexe 3).

Les **tableaux I et II récapitulent** les principales caractéristiques cliniques des causes les plus fréquentes de douleur thoracique.

– Douleur d'origine cardiovasculaire (Tableau I)

– Douleur non cardiovasculaire (Tableau II).

La **figure 1** propose une démarche diagnostique simplifiée et utile en urgence.

2/ d'initier le traitement approprié et d'orienter le patient vers la structure spécialisée adéquate selon la **Figure 2**. En présence d'une détresse vitale associée à la douleur, le patient doit être pris en charge dans la Salle d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV).

TABEAU I : Éléments d'orientation en faveur d'une cause cardiovasculaire

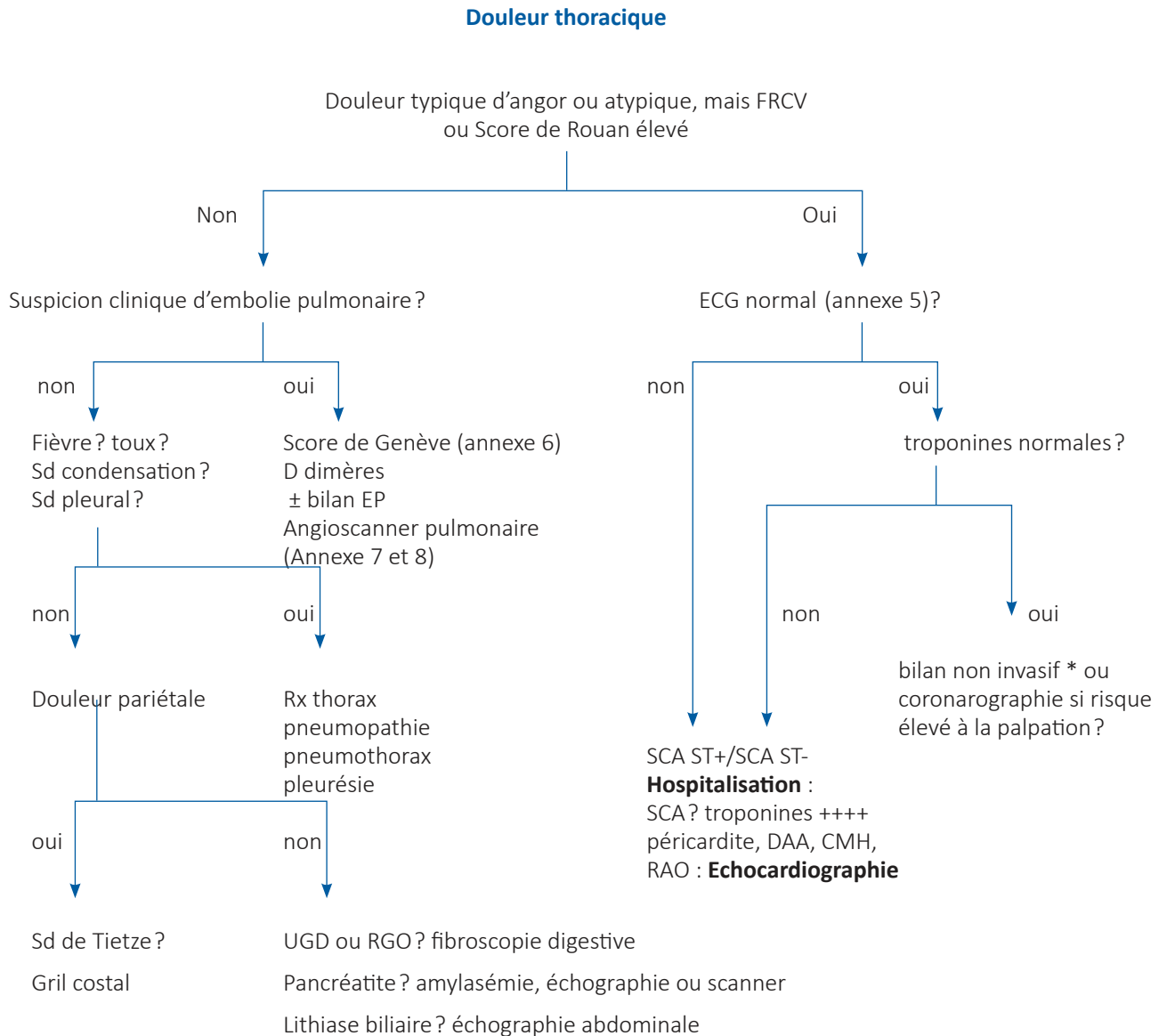
	S. C. A	Péricardite	Dissection Aorte	Embolie Pulmonaire
Intensité Début	+/++ Brutal	++/+++ Brutal	++++ Suraigu atroce	++/++++ Brutal
Siège	Rétro sternal Médiosthorax	Rétro sternal Médiosthorax	Thorax antérieur puis Postérieur	Médian : pseudo angor Latéral : pleurétique
Type	Constrictive	Brûlure	Déchirement	Coup de poignard
Irradiation	Multiples : nuque Mâchoire, MSG	Épaule G/cou trapèze	Ant → Post Migratrice : lombes	Aucune
Contexte	Facteur de risque CV	Fièvre d'emblée Sd grippal	HTA / Sd Marfan Grossesse	Facteurs de risque TE MTEV : TVP
Signes associés	Angoisse, sueur Nausée vomissement Dyspnée, palpitations Fièvre retardée dans IDM Ice cardiaque	Dyspnée Frottement péricardique Pouls paradoxal : tamponnade	Syncope/choc Perte d'un pouls Insuffisance Aortique Frottement péricardique AVC	Angoisse, tachycardie Dyspnée Hémoptysie Toux syncope État de choc Fièvre retardée
Déclenchement	Repos +++ Effort +	Spontané	Spontané	Spontané
Durée	Variable. IDM > 20 mn	Prolongée Heures, jours	Prolongée Heures, jours	Prolongée
Sédation	Morphine TNT ± résistante	Assis, procubitus	Morphine	Morphine
Aggravation		Insp °, toux		Resp °, Toux
ECG	Modifications ST et T Onde de Pardee Onde Q	Sus décalage diffus sans miroir Microvoltage PQ sous décalé Alternance électrique	Normal HVG si HTA	Normal dans 30 % Tachycardie, BBDt T < 0 en V1 V2 V3 V4 Aspect S1 Q3 T < 0 D3
Radio thorax	Normale OAP possible si IDM grave	Normale Cardiomégalie si épanchement abondant avec aspect en carafe du cœur	Elargissement du médiastin Aorte élargie Epanchement pleural G	Normale 30 % AP dilatée Hyper clarté pulmonaire systématisée Epanchement pleural Elévation coupole diaph Atélectasies en bandes D dimères (ELISA)
Biochimie	Myoglobines Troponines CK mb	sd inflammatoire		

TABLEAU II : Éléments d'orientation en faveur d'une cause non cardio vasculaire

	Pneumothorax Pleurésie	Pneumopathie	Reflux gastro Œsophagien	Douleur Pariétale
Siège	Latéralisée Localisée	Localisée variable	Epigastrique Rétrosternal	Osseux, articulaire Sternocostal sternoclaviculaire
Nature	Point de coté Brutal Coup de poignard	Point de coté Brutal	Brûlure	Superficielle Inflammatoire
Durée	Prolongée	Prolongée	Prolongée 10 mn à 1 Heure	Variable, mais souvent durable
Déclenchement	Respiration Toux	Respiration Toux	Post prandial Penché en avant	Mobilisation Palpation : Sd deTietze Mouvements Toux
Atténuation			Prise alimentaire pansement	Antalgique
Signes associés	Fièvre, dyspnée, toux Détrese respiratoire Sd infectieux Sd pleural	Fièvre, frisson dyspnée, toux, hémoptysie Expectoration + purulente Sd infectieux Sd condensation		Paresthésies puis éruption cutanée Evoquant Zona
Radiographie Thorax	Diagnostic Cliché en expiration	Diagnostic Opacité plus ou moins systématisée	Nle Hernie diaphragmatique	Gril thoracique le + souvent normal Lésions ostéoarticulaires Rhumatismales

L'ECG est classiquement sans anomalie dans ces situations

Figure 1 : Démarche diagnostique devant une douleur thoracique



* bilan non invasif d'ischémie myocardique : épreuve d'effort, scintigraphie myocardique ou échographie cardiaque de stress

DAA : dissection aiguë de l'aorte

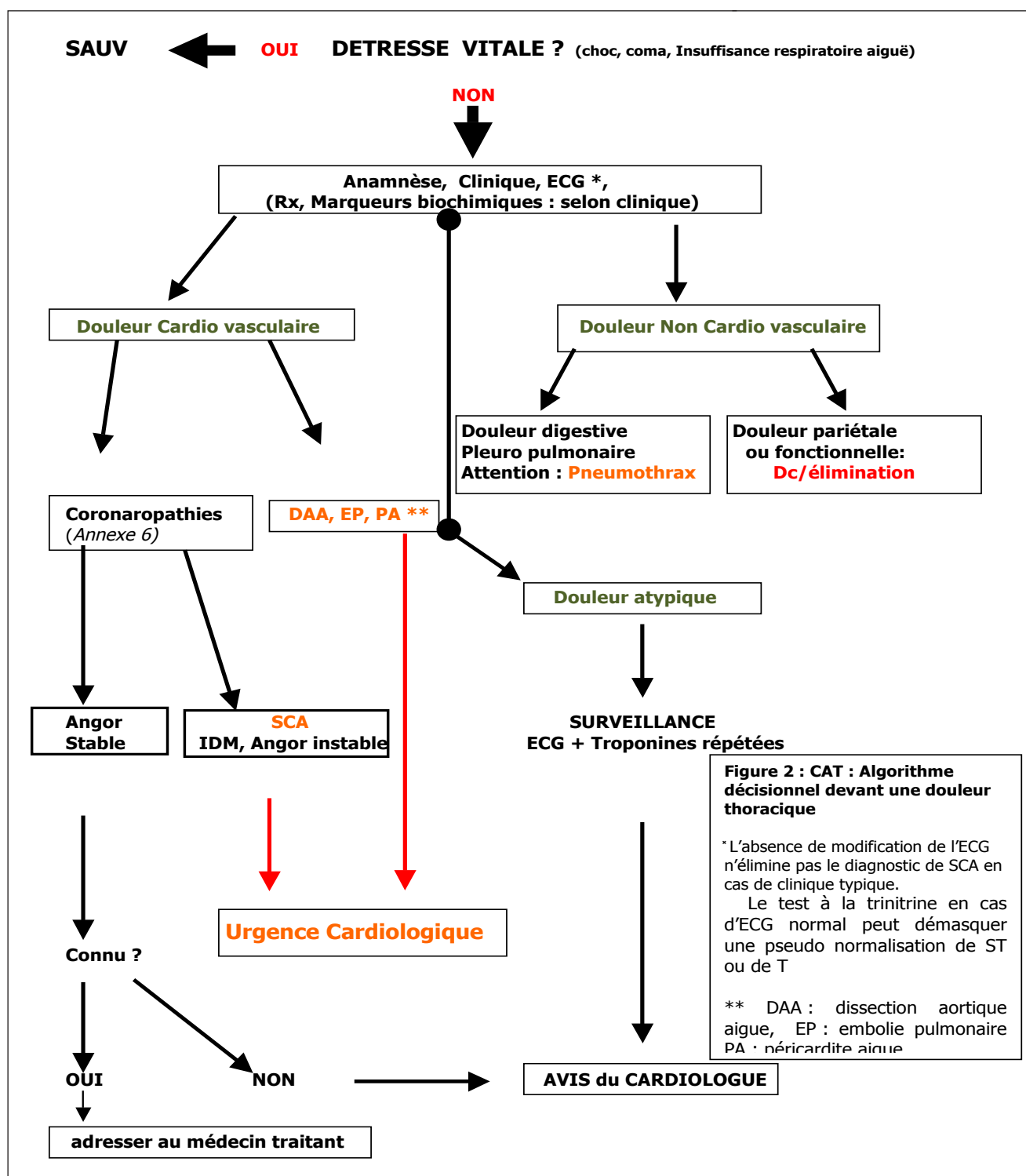
CMH : cardiomyopathie hypertrophique

FRCV : facteurs de risque cardiovasculaire

RAO : rétrécissement aortique

RGO : reflux gastro-œsophagien

UGD : ulcère gastro-duodénal



CONCLUSION

Les étiologies des douleurs thoraciques sont nombreuses et diverses, d'origine organique ou fonctionnelles. En cas d'affection toutes les structures de la cage thoracique (osseuse, articulaire, musculotendineuse, nerveuse, digestive, cardiaque, péricardique, vasculaire, pleuroparenchymateuse) sont susceptibles de générer des douleurs.

Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité de l'affection responsable et l'intensité de la douleur ressentie par le patient. De plus l'expression clinique de ces douleurs n'est pas toujours typique voire elle peut même être trompeuse ce qui rend l'enquête étiologique difficile notamment dans un contexte d'urgence où les examens complémentaires ne sont pas tous disponibles sur le champ. Par ailleurs l'attente de leur résultat peut être à l'origine d'un retard dans la prise en charge préjudiciable au malade. En conséquence le diagnostic repose initialement sur un interrogatoire rigoureux mené de façon quasi systématique ainsi qu'un examen clinique complet et minutieux obligatoirement complété par un ECG (répété si nécessaire) et éventuellement un cliché thoracique. Les autres examens complémentaires seront demandés en fonction des données cliniques recueillies.

La démarche diagnostique devant des douleurs thoraciques a pour premier but d'identifier rapidement celles qui sont dues à des affections graves mettant immédiatement en jeu le pronostic vital. Ces pathologies doivent être prises en charge en urgence, car il a été démontré que l'amélioration de leur pronostic dépend essentiellement de la précocité de leur traitement. En effet l'infarctus du myocarde, la dissection aiguë de l'aorte et l'embolie pulmonaire qui sont des urgences vitales voient leur mortalité croître proportionnellement aux retards diagnostique et thérapeutique. Dans un deuxième temps et afin de décongestionner les structures sanitaires, le bilan doit éliminer avec suffisamment de certitude les urgences non vitales ou ne nécessitant pas une hospitalisation urgente.

EN RESUMÉ

Toujours rechercher en priorité un SCA, car risque élevé de mort subite.

Si le tableau clinique est typique, l'hospitalisation en urgence est obligatoire même si la douleur a disparu ou si l'ECG est normal.

Malgré une enquête étiologique poussée aucune cause n'est retrouvée dans 15 % des cas de douleur thoracique

Pour éviter toute erreur, **certains réflexes sont systématiques** :

- 1 - Douleur typique : Un ECG et des marqueurs biologiques normaux lors du premier dosage n'éliminent pas le diagnostic de SCA, surtout s'il existe des facteurs de risques cardiovasculaires.
- 2 - Douleur thoracique même atypique + antécédents coronariens : Il s'agit a priori d'un problème coronarien (classiquement, le patient reconnaît la douleur qu'il a précédemment ressentie même si les autres caractères varient : durée, intensité, facteur déclenchant, réponse à TNT)
- 3 - Douleur thoracique prolongée récente, siégeant quelque part entre l'épigastre et la mâchoire inférieure + facteurs de risque cardio-vasculaire : surveillance +++ (ECG, Rx Thorax et Troponines)
- 4 - Douleur thoracique et autres signes fonctionnels cardiaques (dyspnée, palpitations, lipothymies ou syncopes) ou insuffisance cardiaque : pathologie cardiaque très probable
- 5 - Douleur en coup de poignard à irradiation dorsale + HTA ou Sd Marfan = dissection aortique aiguë. 6- Douleur thoracique + thrombose veineuse profonde = embolie pulmonaire.
- 7- Neurotonie ou anxiété : diagnostic d'élimination ++++

Annexe 1 : Principales étiologies des douleurs thoraciques

Étiologies nécessitant une prise en charge urgente**Pathologie cardiovasculaire :**

- Syndrome coronarien aigu
- Dissection aiguë de l'aorte
- Embolie pulmonaire
- Péricardite aiguë
- myocardite aiguë

Pathologie pleuro pulmonaire :

- Pneumothorax, pneumomédiastin
- pleurésie
- pneumopathie

Affection abdominale chirurgicale à expression thoracique :

- ulcère gastro duodénal compliqué
- affection lithiasique hépatobiliaire
- pancréatite aiguë
- abcès sous phrénique.

Pathologies ne nécessitant pas une prise en charge immédiate :

- Pathologie pariétale rhumatismale articulaire, musculaire, tendineuse ou osseuse
- Névralgie intercostale, Zona
- Pathologie tumorale
- Pathologie digestive : Reflux gastro œsophagien, Ulcère gastro-duodénal non compliqué
- Pathologie rachidienne : arthrose, spondylodiscite non infectieuse
- Sd de Tietze : inflammation de l'articulation sterno- costale

Annexe 2 : Éléments d'orientation à l'interrogatoire

Douleur d'origine coronarienne : douleur typique

Terrain : Homme > 40 ans, facteurs de risque, autres localisations athéromateuses

- constrictive, pesanteur, oppression, brûlure
- médio thoracique, rétro sternale, étendue en barre
- irradiation vers les membres supérieurs surtout gauche, la nuque, les épaules, la mâchoire inférieure, épigastre
- Angor stable : durée brève (quelques dizaines de secondes à moins de 10 mn)
- Déclenchée par l'effort ou l'émotion si angor stable
- Disparaissant au repos ou après prise de trinitrine si angor stable
- Peut survenir au repos si angor instable ou IDM (SCA)
- Durant plus de 20 mn, intense et insensible à la trinitrine en cas d'IDM
- Des manifestations du système nerveux autonome sont fréquentes en cas de SCA notamment lors des IDM. Elles associent pâleur, sueur, froideur des extrémités et des signes digestifs à type de nausée et vomissements. Ce cortège clinique accompagnant une douleur thoracique associé parfois à une dyspnée, des palpitations ou syncope renforcent nettement la suspicion diagnostique d'IDM aigu évolutif.

Douleur atypique :

Lorsque la douleur ne présente pas toutes les caractéristiques sus citées, elle est dite atypique.

Cette situation pose un problème diagnostique. S'agit – il d'un SCA ou la douleur est- elle non coronarienne ?

- Dans certaines situations l'ischémie myocardique donne des douleurs atypiques notamment chez le sujet âgé, le diabétique, la femme ou l'insuffisant rénal.

La douleur est inhabituelle : localisée aux irradiations ou profonde mal localisée, parfois à type d'indigestion ; d'intensité variable : faible, simple gêne (Discomfort des anglosaxon), Blockpnée (sensation désagréable d'une oppression à l'effort gênant la respiration)

- Dosages marqueurs cardiaques biochimiques pouvant être normaux en cas d'angor instable

Surveillance clinique + ECG répétés + Troponines/6h et avis du cardiologue

- Probabilité élevée d'une coronaropathie élevée chez l'homme même si la douleur est atypique Si facteurs de risque présents : signe d'hypercholestérolémie, HTA, imprégnation tabagique, diabète

Si autres localisations de la maladie athéromateuse : AVC, ACMI, souffle ou diminution voire abolition d'un pouls artériel ou palpation d'un anévrisme artériel

Douleur non cardiaque :

femme jeune sans antécédents ni facteurs de risque cardiovasculaire et ECG strictement normal Douleur ayant l'une ou plusieurs des caractères suivants :

- Douleur de durée brève (quelques secondes) et répétée ou durable heures, jours
- punctiforme, montrée du doigt dans la région mammaire ou à la pointe du cœur
- en coup d'épingle, à type de picotement ou en coup de poignard.
- pleurétique latéro-thoracique, gauche plutôt que droite, siège sous ombilical irradiant vers les membres inférieurs, de localisation variable
- douleur chronique ancienne
- sans lien avec l'effort, parfois déclenchée par mobilisation, palpation, l'inspiration
- signes d'accompagnement : angoisse, névrose, palpitations

Annexe 3 : SCORE DE ROUAN

Caractéristiques cliniques :

Age > 60 ans Sueurs

Antécédents d'IDM ou d'angine de poitrine Sexe masculin

Douleur à type de constriction ou d'oppression Irradiation : bras, épaule, nuque, mâchoire inférieure

Score	Risque d'IDM (%)
0	0, 6
1	3, 4
2	4, 8
3	12
4	26

Chaque item est coté 1 point

Annexe 4 : Marqueurs biochimiques

Myoglobine, Troponines T ou I, CK mb : SCA

En pratique pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde :

Admission T0 (heure)

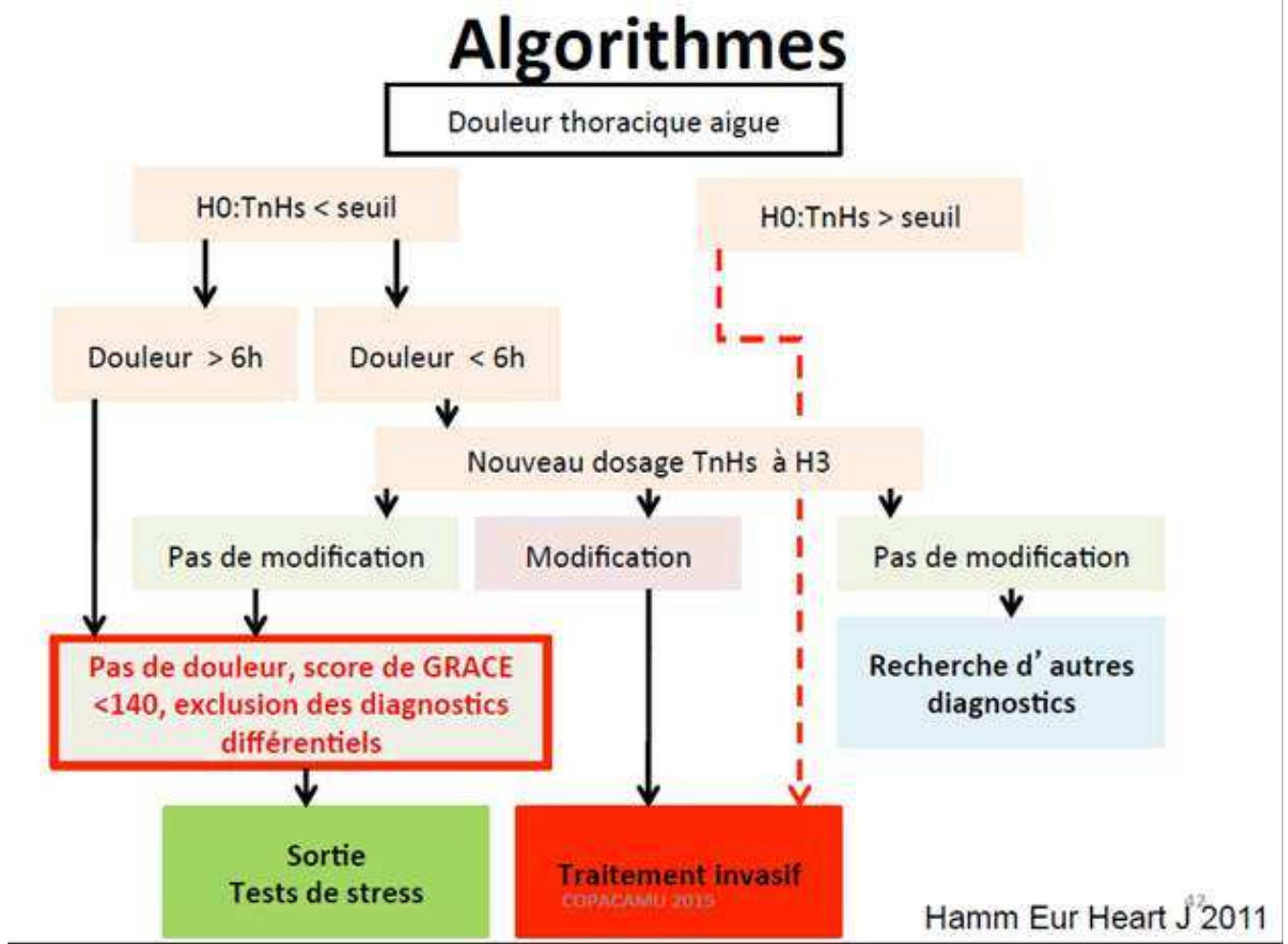
Myoglobine	élevée	Normale	élevée	Normale
Troponines	Normales	Normales	élevées	élevées
Diagnostic	problème musc ou IDM < 4 h	Répéter Dosages après 6 à 9 heures *	IDM < 24 h	IDM > 24 h

↓

Myoglobine Nle ou Troponines Nles: IDM éliminé
Myoglobine élevée et Troponines élevées : IDM confirmé

- Un dosage normal n'élimine pas un Angor instable ni un IDM datant de moins de 2 h

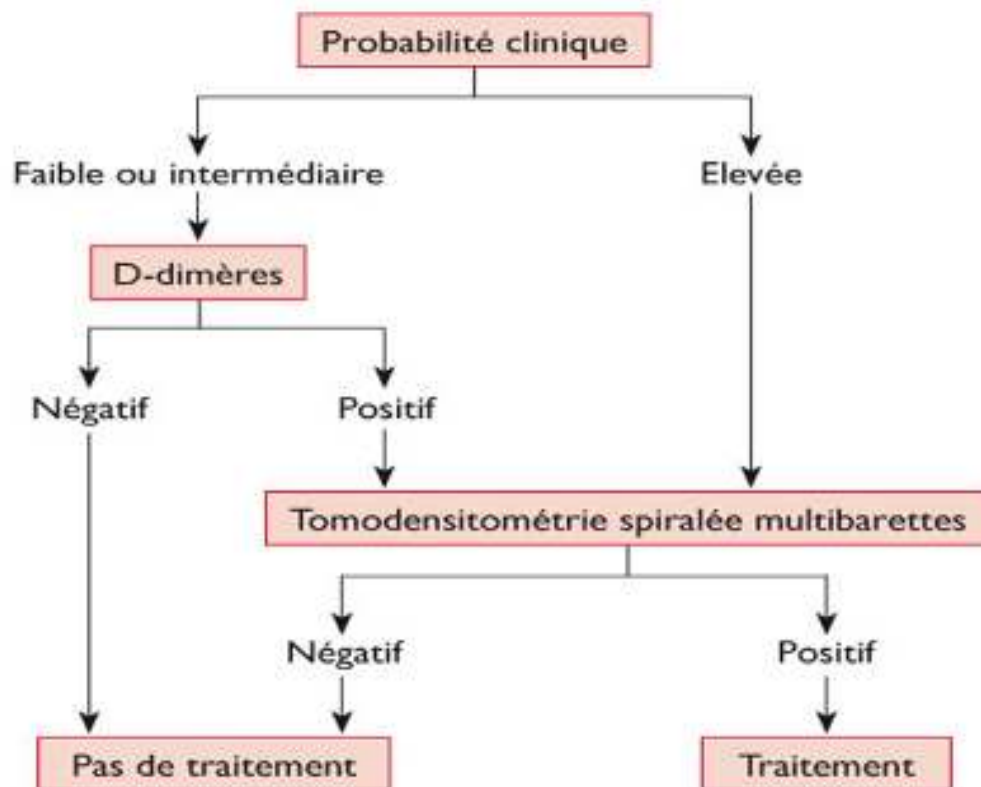
* le recours récent aux troponines ultra sensibles permet de raccourcir le délai de répétition du dosage à 3 heures



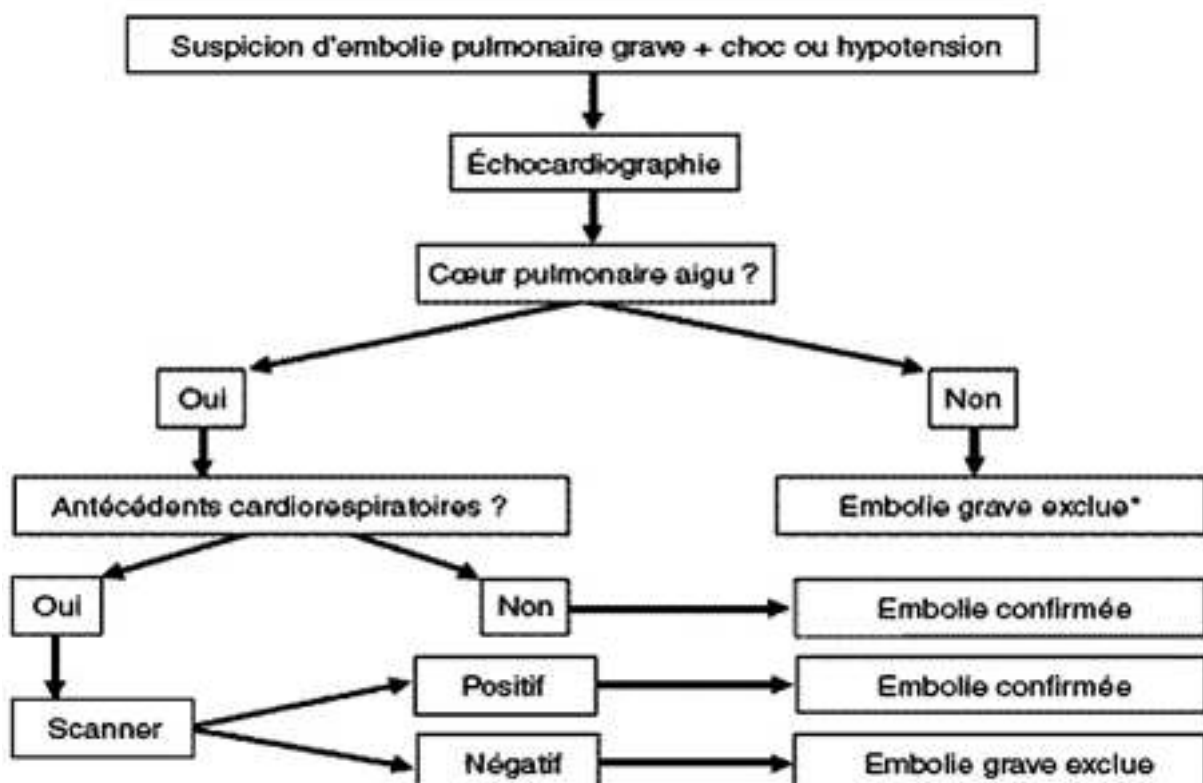
Annexe 6 : Score de Genève modifié : embolie pulmonaire

Variables	Points	
Facteurs de risque		
Age > 65 ans	1	
Antécédents de TVP ou d'EP	3	
Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture du membre inférieur dans le mois	2	
néoplasie évolutive (parenchymateuse ou hématologique ou considérée comme traitée depuis un an	2	
Symptômes		
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3	
Hémoptysie	2	
Signes cliniques		
Fréquence cardiaque		
75 – 94 bat/mn	3	
≥ 95 bat/mn	5	
Douleur à la palpation veineuse profonde d'un membre inférieur et œdème unilatéral	4	
Probabilité clinique d'embolie pulmonaire	Total	CAT
Faible	0 – 3	D dimères normaux : EP éliminée
Intermédiaire	4 – 10	si D dimères élevés angioscanner
Élevé	≥ 11	angioscanner pulmonaire d'emblée

Annexe 7 : démarche diagnostique dans l'embolie pulmonaire non grave



Annexe8 : démarche diagnostique dans l'embolie pulmonaire grave



Annexe 9 : Classification nosologique de l'angine de poitrine

Angor stable :

Symptomatologie typique évoluant depuis plus de deux mois sans aggravation, apparaissant pour le même niveau d'effort qui en général n'est pas faible et cédant rapidement à son arrêt ou après trinitrine. Le plus souvent l'hospitalisation n'est pas nécessaire.

Angor instable ou SCA sans élévation du ST :

Présentations cliniques diverses de pronostic différent

Angor de novo :

Angor d'effort récent datant de moins de deux mois et sévère (efforts peu importants)

Angor crescendo ou aggravé :

Angor d'effort stable jusque là et présentant une aggravation clinique se traduisant par une survenue aux moindres efforts voire au repos, une douleur plus durable > 15 mn, une moins bonne sensibilité à la trinitrine.

Angor spontané prolongé > 15 mn :

représente 80 % des présentations cliniques des syndromes coronariens aigus sans élévation persistante du segment ST.

Angor de Prinzmetal spastique :

Sujet jeune, grand fumeur signalant une douleur évocatrice durable parfois associée à des palpitations ou malaises, récidivante à horaire assez fixe le plus souvent nocturne (premières heures du matin). ECG augmentation importante de l'onde R avec sus décalage convexe de ST important englobant l'onde T avec normalisation de l'ECG après la fin de la crise. Fréquence de troubles du rythme ventriculaires graves ou d'épisodes de bradycardie le plus souvent par BAV. Sensible à la trinitrine.

Angor post IDM :

la récurrence douloureuse précoce après un IDM est grave et fait craindre la récurrence d'IDM

Infarctus du myocarde : SCA avec élévation persistante du ST

Douleur intense le plus fréquemment caricaturale, prolongée durant au moins 20 mn avec des anomalies ECG souvent évocatrices : Onde de Pardee persistante et surtout résistante à la trinitrine. L'association à des nausées, des sueurs voire un malaise vagal renforce la suspicion diagnostique.

CONDUITE A TENIR DEVANT LES TROUBLES DU RYTHME

Les objectifs éducationnels spécifiques

- 1- Evaluer la tolérance hémodynamique d'une tachycardie.
- 2- Analyser un électrocardiogramme en tachycardie et distinguer les tachycardies à complexes fins et à complexes larges.
- 3- Poser le diagnostic d'une fibrillation atriale à l'ECG
- 6- Connaître les modalités de l'anticoagulation de la fibrillation atriale
- 3- A partir des données électrocardiographiques avancer des arguments en faveur du diagnostic topographique d'une tachycardie.
- 4- Connaître la prise en charge de la crise de tachycardie en fonction de sa tolérance, de son mécanisme et de son étiologie.
- 5- Connaître les moyens de prévention des tachycardies.

Connaissances préalables requises

Cours du PCEM 2 : L'électrocardiogramme.
Cours du DCEM 1 : L'électrocardiogramme.
Cours du DCEM 1 : Troubles du rythme 1 et 2.
Cours du DCEM 1 : Pharmacologie cardio-vasculaire.

Activités d'apprentissage

Faire un électrocardiogramme
Interprétation d'un électrocardiogramme
Connaître les modalités d'utilisation d'un défibrillateur automatique externe
Savoir faire les manœuvres vagales.

1- INTRODUCTION :

Les troubles du rythme cardiaques ou arythmies cardiaques sont secondaires à la perte du rôle du nœud sinusal comme pourvoyeur du rythme cardiaque normal. Ces arythmies sont la conséquence de l'émergence d'autres foyers ectopiques. Ils regroupent les tachycardies et les extrasystolies. Dans ce chapitre, seront traitées les tachycardies. La tachycardie est définie par une fréquence cardiaque > 100 bpm. Il existe plusieurs classifications des troubles du rythme cardiaque et des tachycardies particulièrement. Ces classifications sont importantes à connaître, car elles vont conditionner la prise en charge thérapeutique et le pronostic.

2-LES CLASSIFICATIONS DES TACHYCARDIES

Plusieurs paramètres sont à relever au cours des tachycardies. Ces paramètres sont à la base de classifications des tachycardies. Ces classifications ont un intérêt opérationnel, c'est à dire elles guident les prises en charge thérapeutiques.

2.1. CLASSIFICATION SELON LE SIÈGE :

La connaissance du point de départ de la tachycardie est importante pour le traitement, le pronostic et le bilan étiologique.

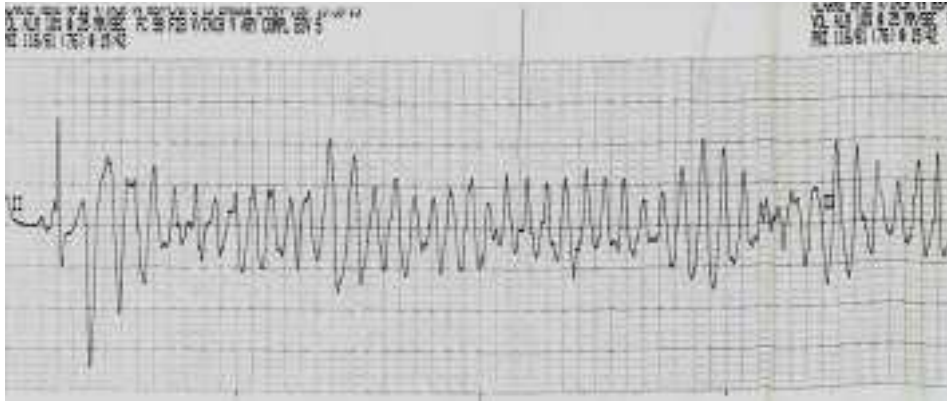
a. Tachycardies à l'étage atrial : elles regroupent plusieurs entités. La fibrillation atriale (FA), le flutter atrial et d'autres entités de tachycardies atriales. Les plus fréquentes sont la FA et le flutter atrial.

b. Tachycardies à l'étage jonctionnel : les tachycardies jonctionnelles (TJ) sur des réentrées intranodales ou sur voie accessoires.

Les tachycardies à l'étage atrial et jonctionnel sont également dénommées les tachycardies supra-ventriculaires (TSV).

c. Tachycardies à l'étage ventriculaire : se sont les plus graves, car elles exposent au risque de la **mort subite**. Elles regroupent la tachycardie ventriculaire (TV), la torsade de pointe et la fibrillation ventriculaire (FV). Cette dernière est l'équivalent d'une asystolie et nécessite un choc électrique externe en urgence (*fig 1*).

Figure 1 : tracé d'une fibrillation ventriculaire.



2.2. CLASSIFICATION SELON LA TOLÉRANCE :

a- Tachycardie avec mauvaise tolérance hémodynamique : tachycardies compliquées d'OAP ou d'état de choc qui nécessitent une réduction immédiate par choc électrique externe (CEE)

b. Tachycardie avec bonne tolérance hémodynamique

2.3. CLASSIFICATION SELON LA DURÉE :

a. Tachycardie soutenue : l'épisode de tachycardie dure plus que 30 secondes

b. Tachycardie non soutenue : l'épisode de tachycardie dure moins que 30 secondes

2.4. CLASSIFICATION SELON LA MORPHOLOGIE :

a. Tachycardies à complexes larges : durée du QRS ≥ 120 ms

b. Tachycardies à complexes fins : durée du QRS < 120 ms

2.5. CLASSIFICATION SELON LA RÉGULARITÉ :

a. Tachycardies régulières

b. Tachycardies irrégulières

2.6. CLASSIFICATION SELON L'ÉTAT CARDIAQUE :

a. Tachycardie avec présence d'une cardiopathie sous jacente

b. Tachycardie sur un cœur apparemment sain

3. MECANISME DES TACHYCARDIES :

Malgré la diversité de ces arythmies, il existe trois types de mécanismes : la ré-entrée, l'existence d'un foyer automatique et la présence d'une activité déclenchée. La survenue de ces arythmies est liée à la présence à plusieurs facteurs arythmogènes qui vont favoriser leur déclenchement. Ces facteurs arythmogènes sont schématisés par le triangle de Coumel (*fig 2*).

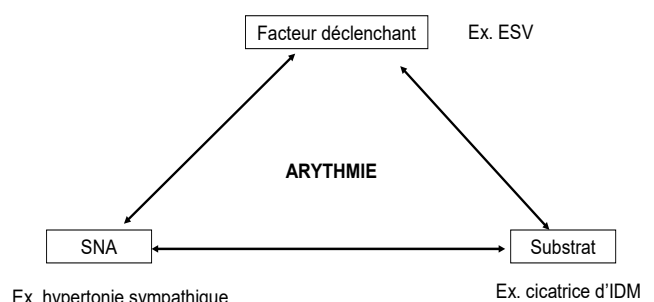


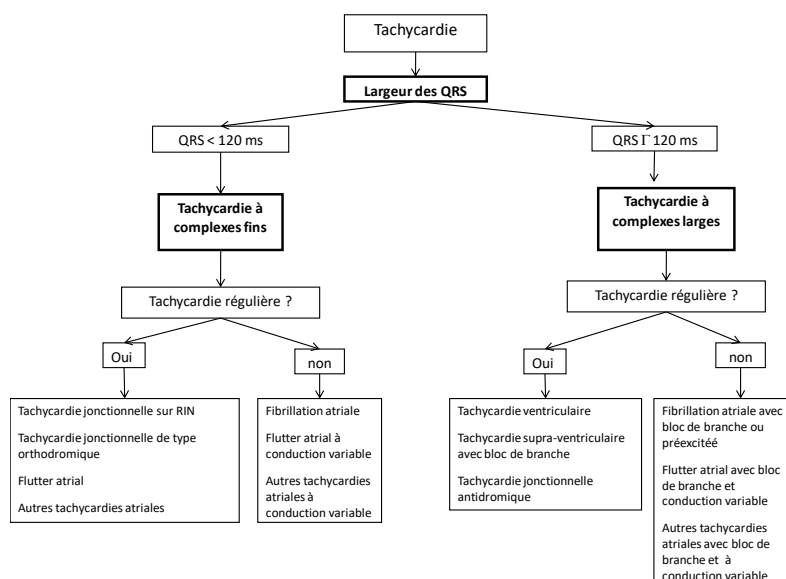
Figure 2 : Le triangle de Coumel de l'arythmie

Les trois sommets correspondent aux facteurs nécessaires à la survenue des arythmies. Ces trois facteurs sont le substrat arythmogène (ex. la présence d'une lésion myocardique), un facteur déclenchant ou gâchette (ex. extrasystole ventriculaire ou auriculaire) et un facteur de modulation qui constitue le système nerveux autonome (ex. hypertension sympathique). Ces sommets peuvent être des cibles thérapeutiques.

4. APPROCHE DIAGNOSTIQUE DES PATIENTS AVEC DES TACHYCARDIES DOCUMENTÉES :

Il est recommandé d'effectuer un enregistrement électrocardiographique au cours de la tachycardie chaque fois que cela est possible, c'est-à-dire lorsque la mauvaise tolérance clinique n'oblige pas à une réduction immédiate par choc électrique externe. La première étape d'analyse d'un ECG en tachycardie est la largeur du QRS. Selon la largeur du QRS, comme cela a été précédemment cité, on distinguera deux entités : les tachycardies à complexes larges (QRS > 120 ms), et les tachycardies à complexes fins (QRS < 120 ms). (fig 3)

Figure 3 : Arbre décisionnel diagnostique devant une tachycardie



4.1. LES TACHYCARDIES A COMPLEXES FINS :

Il s'agit le plus souvent de tachycardies supra-ventriculaires.

Si la tachycardie est irrégulière, il s'agit le plus souvent d'une FA ou d'un flutter à conduction variable.

Si la tachycardie est régulière, on comparera la fréquence de l'activité atriale et la fréquence ventriculaire (fig 4). Si la fréquence atriale est supérieure à la fréquence ventriculaire, il s'agit donc soit d'un flutter atrial (fig 5) ou d'une autre forme de tachycardie atriale. Si la fréquence des oreillettes semble être égale à celle des ventricules (relation en 1 pour 1) ou si l'activité atriale n'est pas visible, la tachycardie peut correspondre à une tachycardie jonctionnelle (orthodromique sur une voie accessoire ou sur une réentrée intranodale) (fig 6).

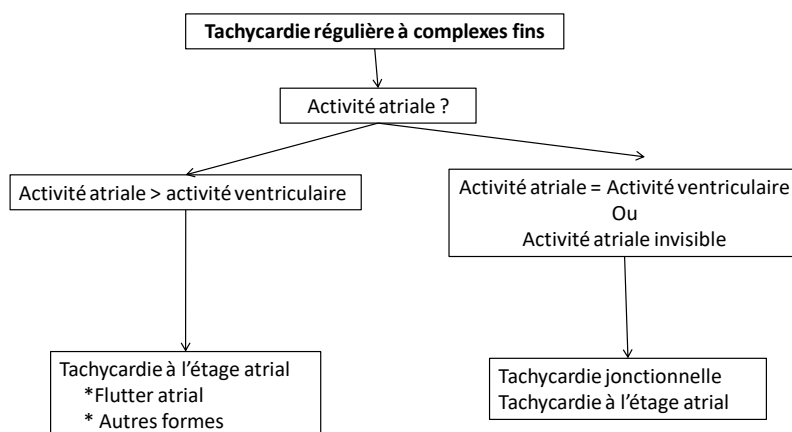


Figure 4 : Arbre décisionnel diagnostique devant une tachycardie à complexes fins.

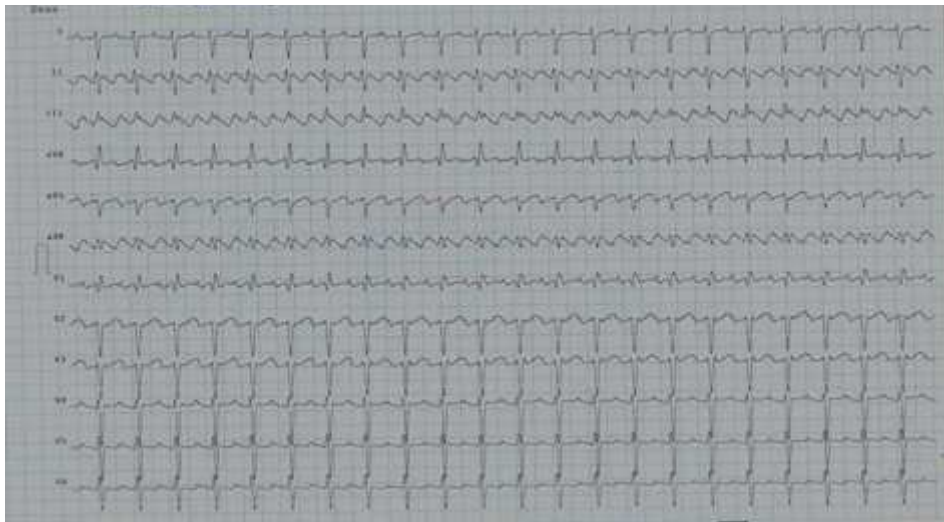


Figure 5 : Aspect d'un flutter atrial typique

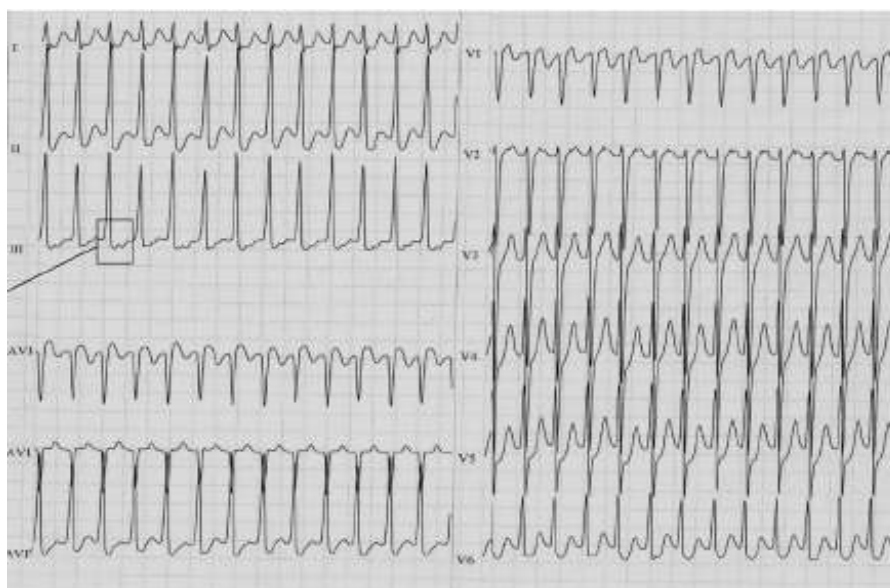


Figure 6 : Aspect d'une tachycardie jonctionnelle. Noter les ondes P rétrogrades et la relation 1/1 entre oreillettes et ventricules.

Le massage carotidien et l'adénosine peuvent aider à mieux distinguer entre ces entités des tachycardies à complexes fins et ceci en bloquant le nœud auriculo-ventriculaire et en ralentissant la cadence ventriculaire pour une meilleure individualisation de l'activité atriale.

4.2. LES TACHYCARDIES A COMPLEXES LARGES :

Les tachycardies à complexes larges peuvent correspondre à des tachycardies ventriculaires ou à des tachycardies supra-ventriculaires avec des blocs de branches. On les distinguera également selon la régularité.

Devant une tachycardie régulière à complexes larges le diagnostic de TV doit être évoqué en première intention en raison de la gravité de cette entité et du risque de sa dégénérescence en FV et la survenue d'une mort subite. Cependant la distinction entre TV et TSV avec bloc de branche est parfois difficile. Une analyse précise de l'électrocardiogramme au cours de la tachycardie peut relever des critères qui permettent de différencier ces deux entités. Plusieurs critères ont été rapportés et plusieurs algorithmes décisionnels ont été proposés. Certains critères sont plus spécifiques de la TV que d'autres, mais plus rares à mettre en évidence. Nous rapporterons les critères suivants de TV les plus communément utilisés :

- **La dissociation auriculo-ventriculaire** : avec un rythme ventriculaire plus rapide que le rythme atrial. C'est un critère pathognomonique, mais il n'est mis en évidence que dans 30 % des cas

- **La présence de complexes de capture et de fusion** : les complexes de capture sont des complexes fins mis en évidence au cours de la tachycardie qui traduisent que l'influx naissant du nœud sinusal arrive de temps en temps à dépolariser les ventricules. Les complexes de capture sont des QRS de durée intermédiaire (entre QRS fins et larges) mis en évidence au cours de la tachycardie (fig 7). Ce sont une fusion entre l'influx naissant du nœud sinusal et l'influx naissant des ventricules. La présence de ces complexes est pathognomonique de TV, mais rarement mis en évidence

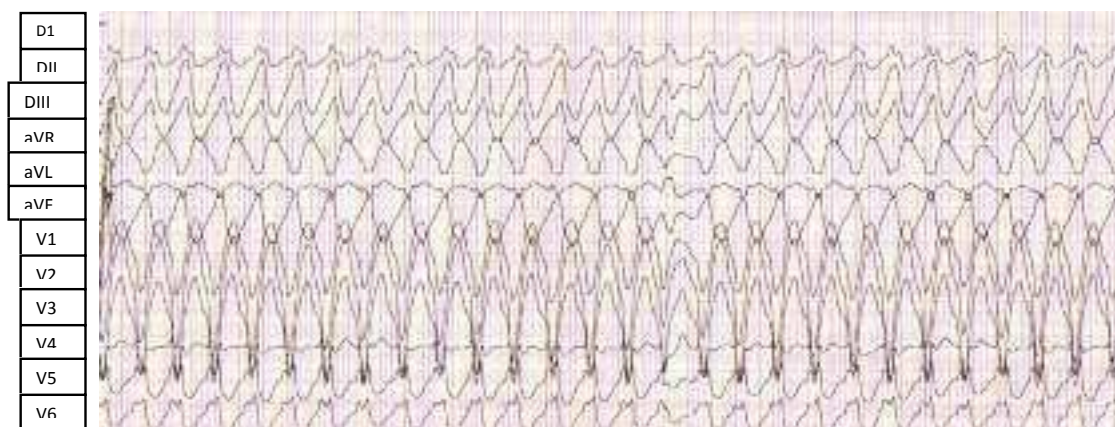


Figure 7 : aspect d'une tachycardie ventriculaire. Noter le complexe de fusion

- **La durée du QRS** : une durée de QRS au cours de la tachycardie > 140 ms chez les patients qui ont un bloc de branche droit au cours de la tachycardie ou une durée du QRS > 160 ms sur un bloc de branche gauche peut orienter vers la TV.
- **Les caractéristiques morphologiques des QRS au cours de la tachycardie** :
 - Une mesure de l'intervalle entre la partie initiale de l'onde R et le nadir de l'onde S > 100 ms dans n'importe quelle dérivation est fortement suggestive de TV (fig 8).

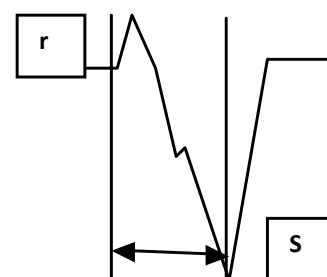


Figure 8 : mesure de l'intervalle entre la partie initiale de l'onde R et le nadir de l'onde S. Si cet intervalle est supérieur à 100 ms dans n'importe quelle dérivation, il est évocateur d'une TV

- La concordance négative au cours de la tachycardie dans toutes les dérivations précordiales, c'est-à-dire une négativité prédominante des QRS de V1 à V6 est fortement suggestive d'une TV (fig 9).

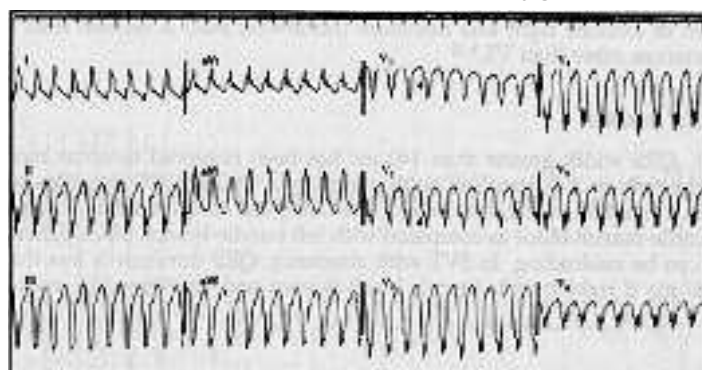
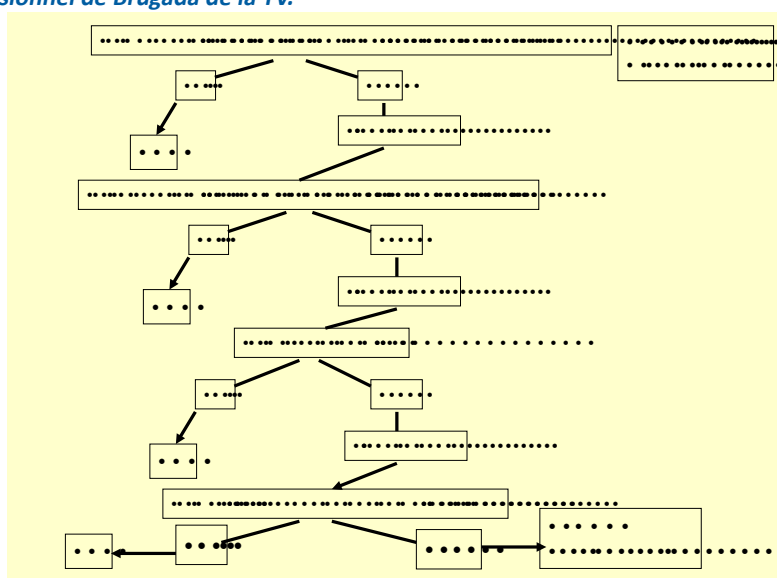


Figure 9 : aspect d'une TV avec concordance négative. Noter la prédominance négative dans les dérivations précordiales

D'autres critères ont été étudiés. L'algorithme décisionnel le plus communément utilisé est celui de Brugada. (fig 10)

Figure 10 : Algorithme décisionnel de Brugada de la TV.



Les tachycardies à complexes larges régulières peuvent correspondre aussi à des TSV associées à des troubles de la conduction inter ou intraventriculaire (appelées également les aberrations de conduction ou bloc de branches).

Ce bloc de branche peut être préexistant ou n'apparaître qu'au cours de la tachycardie. La disponibilité d'un électrocardiogramme en rythme sinusal enregistré après la réduction de la tachycardie ou un ancien ECG peut être contributif au diagnostic en comparant les deux aspects du QRS en tachycardie et après sa réduction. Si un bloc de branche est déjà préexistant et que l'aspect des QRS en rythme sinusal ressemble au QRS en tachycardie, la tachycardie serait plutôt une TSV.

Les tachycardies antidromiques sont une autre forme de tachycardie à complexes larges régulières. Elles sont des entités de TJ sur voie accessoire (fig 11). Dans ce cas particulier, les QRS sont larges, car l'influx descend via la voie accessoire (dé-polarisant ainsi certaines parties des ventricules plus précocement que d'autres entraînant un décalage interventriculaire) et remonte par la voie nodo-hissienne (fig 12).

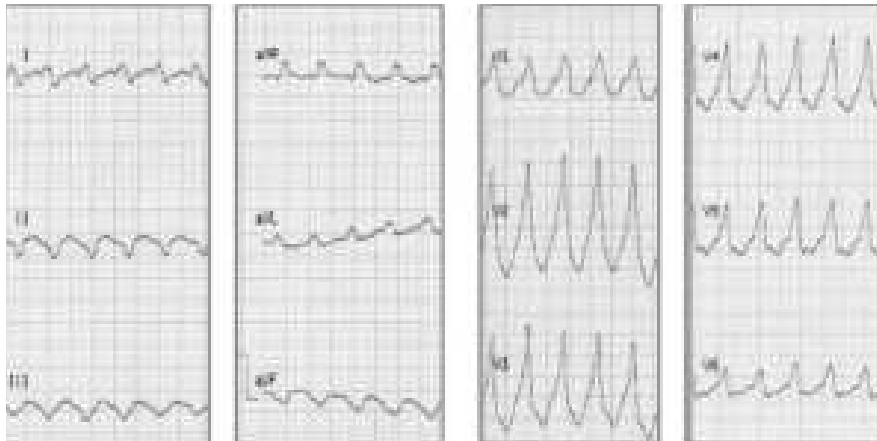


Figure 11 : Aspect d'une tachycardie antidromique

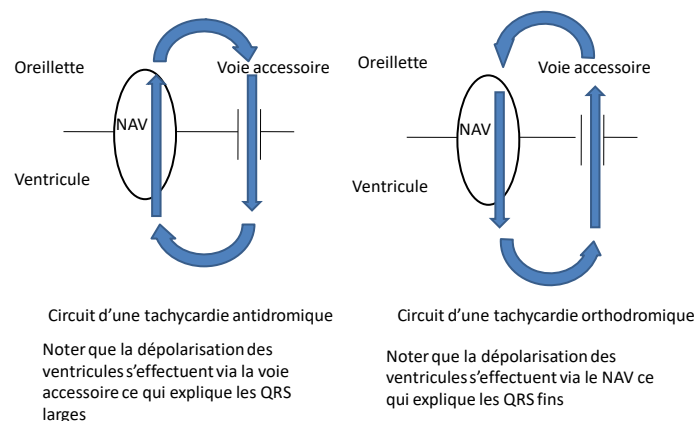


Figure 12 : les circuits des tachycardies antidromiques et orthodromiques

Les tachycardies irrégulières à complexes larges peuvent correspondre à une fibrillation atriale avec bloc de branche. Elles peuvent également correspondre à des FA préexcitées, c'est-à-dire avec des dépolarisations ventriculaires passant via la voie accessoire (fig 13). Il peut également s'agir d'un flutter atrial avec bloc de branche et conduction variable ou à d'autres formes de tachycardies atriales avec bloc de branche et à conduction variable.

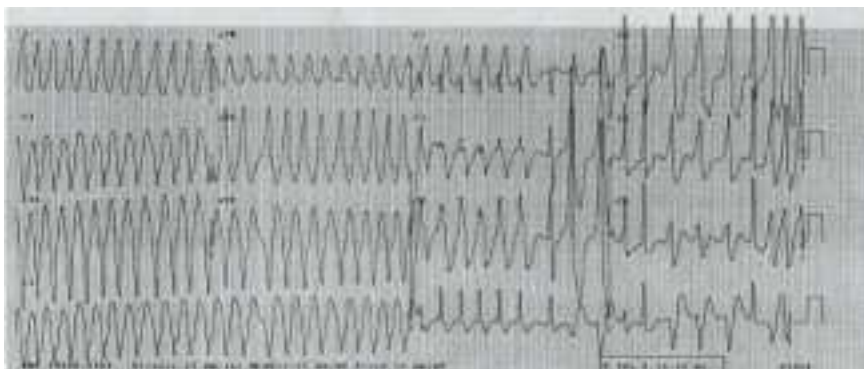


Figure 13 : Aspect d'une fibrillation atriale préexcitée

5. L'APPROCHE THÉRAPEUTIQUE DES TACHYCARDIES :

5.1. LES OBJECTIFS DU TRAITEMENT DES TACHYCARDIES :

- 1- Traitement de la crise de la tachycardie
- 2- Prévention des récidives des tachycardies.
- 3- Prévention des complications des tachycardies.
- 4- Traitement de la cardiopathie sous-jacente quand cela est possible

5.2. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES DE LA PRISE EN CHARGE DES TACHYCARDIES

Il existe des moyens thérapeutiques pour le traitement de la crise de tachycardie et des moyens de prévention. On les classera en moyens pharmacologiques et non pharmacologiques.

a. Les moyens pharmacologiques sont essentiellement les antiarythmiques qui sont classés selon la classification de Vaughan Williams :

- **Classe I** = blocage canaux sodiques
 - Ia : Quinidine, disopyramide, procainamide
 - Ib : Xylocaïne, diphénylhydantoïne
 - Ic : Flécaïne, cibenzoline, propafénone
- **Classe II** = antagonisme bêta-adrénergique
 - β -bloquants = Esmolol, aténolol, propranolol...
- **Classe III** = blocage canaux potassiques
 - Amiodarone, Sotalol, ibutilide, dofétilide, azimilide
- **Classe IV** = inhibition canaux calciques
 - Inhibiteurs calciques = Diltiazem, vérapamil, bépridil

Il existe d'autres antiarythmiques qui ne figurent pas dans cette classification comme les digitaliques et la striadyne.

b. Les moyens non pharmacologiques :

les manœuvres vagales : sont des manœuvres qui stimulent le système parasympathiques et qui bloquent le NAV. Elles sont utilisées surtout pour la réduction des TJ.

- Le massage sinocarotidien : Auscultation des carotides avant sa réalisation. La présence d'un souffle carotidien contre indique cette manœuvre.
- Manœuvres de valsalva : inspiration bloquée.
- Autres : effort de vomissement, compression des globes oculaires (à éviter), boire un verre d'eau froide rapidement..

Les défibrillateurs externes : c'est un générateur d'électricité connecté à deux palettes qu'on applique par voie externe au niveau de l'apex et du sternum pour délivrer un choc électrique externe (CEE) afin de réduire les troubles du rythme. L'intensité maximale de l'énergie est de l'ordre de 300 joules.

Les défibrillateurs automatiques implantables (DAI) : (fig 14) se sont des dispositifs, implantés en sous-cutané ou en rétropectoral, générateurs d'électricité. Ils sont connectés à des sondes intracardiaques implantées par voie veineuse endocavitaire. Ils sont surtout utilisés pour le traitement des troubles du rythme ventriculaires malins. L'intérêt principal est la détection des tachycardies à l'étage ventriculaire (TV ou FV) et leur traitement par la délivrance de chocs endocavitaires. L'intensité de l'énergie délivrée en endocavitaire peut aller à 45 joules.



Figure 14 : un défibrillateur automatique implantable implanté par voie endocavitaire

L'ablation par radiofréquence : les courants de radiofréquence sont des ondes électromagnétiques qui sont délivrées à partir d'un générateur connecté à des cathéters dont l'extrémité distale est en contact avec l'endocarde. Ces courants induisent un échauffement des tissus et créent des lésions au niveau des substrats arythmogènes (circuits responsables de l'arythmie) et entraîne une guérison complète de l'arythmie.

5.3. LES PRINCIPES DE LA PRISE EN CHARGE DES TACHYCARDIES :

Les indications thérapeutiques au cours de la crise de tachycardie dépendent avant tout de la tolérance hémodynamique et ceci quelque soit le type de la tachycardie. En cas d'intolérance hémodynamique une cardioversion par CEE s'impose immédiatement. Si le patient est encore conscient, une sédation brève et rapide sera instaurée.

En dehors de l'intolérance hémodynamique on discutera le mécanisme des tachycardies et des traitements spécifiques seront indiqués en fonction des mécanismes et des étiologies.

6. TRAITEMENT SPÉCIFIQUE DES TACHYCARDIES :

6.1. TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE :

C'est la plus fréquente des arythmies. Son diagnostic est relativement facile, mais sa prise en charge thérapeutique est complexe. Elle expose à deux principales complications : les complications thromboemboliques et l'insuffisance cardiaque. Elle est communément classée en FA paroxystique quand elle survient par crises qui s'interrompent spontanément, en fibrillation atriale persistante pour les épisodes qui durent plus de 7 jours et la FA permanente soit parce qu'elle est impossible de rétablir le rythme sinusal soit parce que le thérapeute a décidé de ne pas rétablir le rythme sinusal.

Il existe deux principaux volets dans la prise en charge de la FA : la prise en charge rythmique et l'anti coagulation.

a. La prise en charge rythmique :

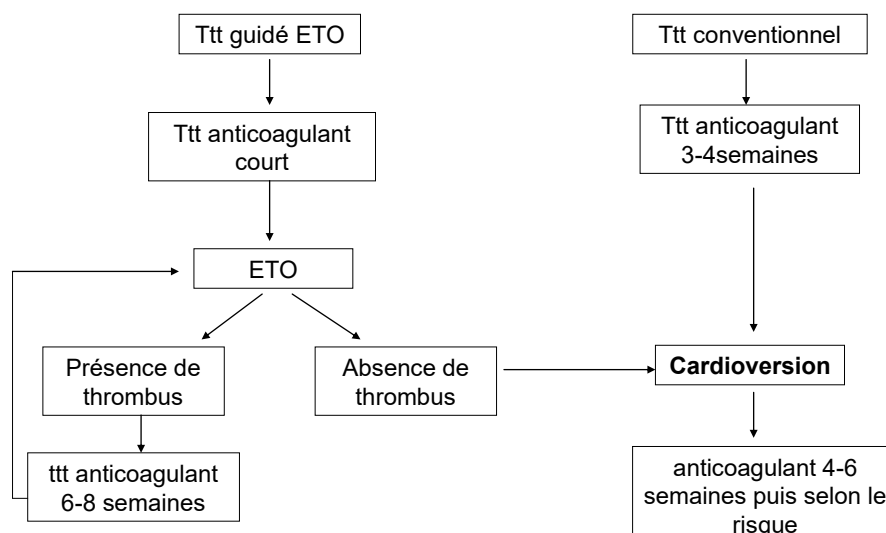
Quand la fibrillation auriculaire est mal tolérée sur le plan hémodynamique généralement chez les patients qui ont une cardiopathies sous-jacente (pour lesquels la perte de la systole atriale aggrave encore la situation hémodynamique) une cardioversion immédiate par CEE est indiquée. En dehors du contexte d'urgence, le traitement se discute au cas par cas. Il existe deux stratégies à visée rythmique dans la prise en charge de la FA :

- la réduction de la FA et le maintien du rythme sinusal.
- le ralentissement de la fréquence cardiaque en FA.

- Les moyens de cardioversion :

Il y a principalement deux moyens pour rétablir le rythme sinusal : la cardioversion électrique et la cardioversion pharmacologique. Mais dans les deux cas, il est nécessaire d'anticoaguler le patient. Deux attitudes peuvent être retenues : soit la mise sous anticoagulants par les antivitaminés K en exigeant un INR > 2 pendant 3 semaines, soit la réalisation d'une échographie transoesophagienne afin de rechercher la présence d'un caillot intra-auriculaire. La deuxième attitude est la plus utilisée (fig 15).

Figure 15 : protocole de l'anticoagulation avant la cardioversion d'une FA ou d'un flutter



- La cardioversion pharmacologique :

Le moyen pharmacologique le plus utilisé est l'amiodarone. En raison de sa demi-vie longue, elle est prescrite en dose de charge. Il est recommandé de la prescrire par voie orale à la dose de 30 mg/kg et il est préférable de répartir cette dose sur 3 à 4 jours pour une meilleure sécurité (prévenir les bradycardies en cas de rétablissement du rythme sinusal). L'amiodarone peut être prescrite par voie IV à la dose de 5 mg/kg, mais cette voie expose à deux principaux risques : le risque de la veinotoxicité si une voie d'abord périphérique est utilisée et le risque de dépression myocardique inhérente à l'excipient des solutions injectables d'Amiodarone (surtout chez les patients ayant une dysfonction VG). La flécaïne peut être utilisée en dehors d'une cardiopathie ischémique et d'une insuffisance cardiaque. Voir tableau 1.

Tableau 1 : médicaments pour la cardioversion de la FA

Médicaments	Voie	Dose	Effets indésirables
Amiodarone	Orale IV	30 mg/kg 5 à 7 mg/kg/IV en 30 à 60 mn	Hypotension Bradycardie Allongement du QT Torsade de pointe Phlébite
Phlébite	Orale IV	200 à 300 mg en une prise 1.5 à 3 mg/kg sur 10 minutes	Hypotension Flutter 1 sur 1

- **La cardioversion électrique** : lorsque le traitement pharmacologique ne permet pas le rétablissement du rythme sinusal, dans ce cas une cardioversion électrique sera envisagée. Les conditions suivantes sont nécessaires avant de faire un CEE : avoir une kaliémie normale, avoir une anticoagulation efficace avec vérification de la vacuité de l'auricule gauche par ETO et avoir arrêté les digitaliques depuis 3 à 5 jours. La cardioversion est réalisée par un défibrillateur externe. Le taux de succès est de 90 %. Les chances de réduction sont d'autant plus importantes que les défibrillateurs externes sont biphasiques, qu'il y a eu une imprégnation par l'amiodarone et que la fibrillation atriale est récente.

- Les moyens pharmacologiques de Contrôle de la fréquence cardiaque :

L'objectif cible de la fréquence cardiaque d'une FA est inférieur à 90 bpm au repos et à 110 bpm à l'effort. Pour ralentir la fréquence cardiaque au cours de la fibrillation atriale on utilise communément les β **bloquants** en dehors des contre indications. On peut également utiliser les inhibiteurs calciques ralentisseurs comme le Vérapamil ou le Diltiazem. Les digitaliques peuvent être également prescrits pour ralentir la fréquence cardiaque. On peut faire des associations si la fréquence cardiaque n'est pas maîtrisée tout en surveillant le risque de cumul des effets indésirables. Les β bloquants permettent un meilleur contrôle de la fréquence cardiaque à l'effort. L'utilisation de l'amiodarone en tant que traitement ralentisseur de la fréquence cardiaque doit être au dernier recours. Voir tableau 2.

Tableau 2 : médicaments pour le ralentissement de la FC au cours de la FA

Médicaments	Voie	Dose	Effets indésirables
β bloquants : ex. <i>Bisoprolol</i> <i>Propranolol</i>	Orale Orale	2.5 à 10 mg en 1 fois 60 à 240 mg en 3 fois	Hypotension Bradycardie Asthme Phase aiguë d'une Icc cardiaque
Inhibiteurs calciques <i>Diltiazem</i> <i>Vérapamil</i>	Orale Orale	120 à 360 mg 120 à 360 mg	Hypotension Bradycardie Icc cardiaque
Digitaliques: <i>Digoxine</i>	Orale	0.125 à 0.375 mg/j	BAV Bradycardie Intoxication
Amiodarone	Orale	200 mg	Hypotension Bradycardie Toxicité pulmonaire Dysthyroïdie Dépôts cornéens Neuropathie optique

- Les moyens pharmacologiques du maintien du rythme sinusal :

Pour consolider le rythme sinusal (que le retour en rythme sinusal soit spontané ou après cardioversion), il est recommandé d'utiliser des médicaments anti arythmiques. Toutefois leur efficacité est limitée pour le maintien du rythme sinusal (entre 25-60 %). En plus les seuils thérapeutique et toxique de ces antiarythmiques sont proches. Il faut tenir en considération lors de leur prescription des contre indications.

Pour le maintien du rythme sinusal, on utilise les antiarythmiques de classe I et de classe III de la classification de Vaughan William.

Parmi les antiarythmiques de classe I ce sont la Flécainide et Disopyramide qui sont les plus utilisées.

Classe Ia : Disopyramide (Rythmodan * 400 à 750 mg/j)

Classe Ic : Flécainide (Flécaïne *) 100 mg x 2/j, Propafénone (Rythmol *) 450 à 900 mg/j

Les antiarythmiques de classe I sont contre indiqués dans l'insuffisance cardiaque et ou dans l'insuffisance coronaire.

Les antiarythmiques de classe III sont représentés principalement par l'Amiodarone, le Sotalol (qui a des propriétés β bloquants et AA classe III) et plus récemment la Dronadérone. Le Sotalol comporte un risque de torsades de pointes. L'amiodarone est la molécule la plus efficace pour le maintien du rythme sinusal, mais elle expose à plusieurs effets indésirables principalement les dysthyroïdies, la fibrose pulmonaire et la toxicité hépatique. La Dronadérone a des propriétés comparables à l'amiodarone (amiodarone like) avec une risque moindre de dysthyroïdie mais elle est contre indiquée dans l'insuffisance cardiaque.

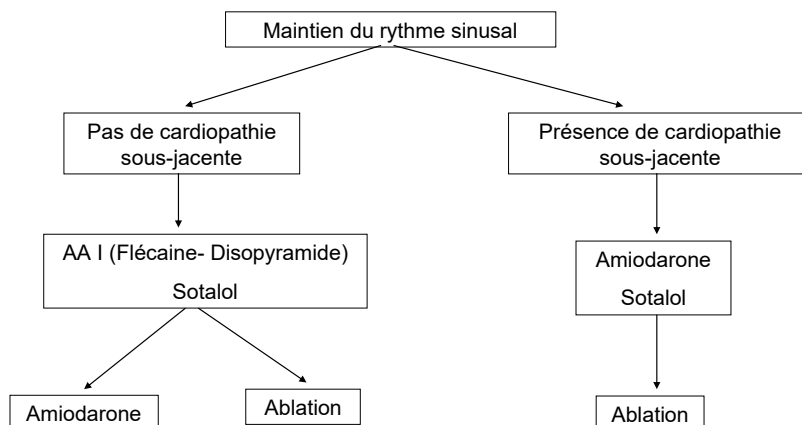
Antiarythmiques de classe III : Amiodarone : (Cordarone*) 200 à 400 mg/j,

Sotalol (Sotalex*) 160 à 320 mg/j

Le choix du médicament antiarythmique est principalement en fonction de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente. Lorsqu'il n'y en a pas, on peut utiliser les antiarythmiques de classe Ic. En présence de cardiopathie on utilise les antiarythmiques de classe III. (fig 16)

Le traitement de l'étiologie de la FA (une cure d'une hyperthyroïdie, cure d'une valvulopathie mitrale.) augmente les chances de maintien du rythme sinusal.

Figure 16 : choix des moyens du maintien du rythme sinusal chez les patients ayant une FA réduite



- Le traitement non pharmacologique de la fibrillation atriale :

Les limites du traitement pharmacologique de la fibrillation atriale est à l'origine du développement des moyens non pharmacologiques et particulièrement de l'ablation par radiofréquence dont les pratiques sont en expansion. Le principe repose sur l'isolation par un courant de radiofréquence par voie endocavitaire des veines pulmonaires. Ces dernières seraient le point d'origine de l'émergence de la fibrillation atriale. L'ablation par radiofréquence de la FA est actuellement un traitement envisageable des FA récidivantes symptomatiques résistantes au traitement médical.

L'intervention s'effectue par cathétérisme veineux droit et l'accès aux veines pulmonaires par voie transseptale (fig 17). Des complications sont rapportées comme la tamponnade et la sténose des veines pulmonaires.



Figure 17 : accès aux veines pulmonaires par voie transseptale.

- Le choix entre la stratégie de la réduction de la FA et du ralentissement de la FA :

Il y a plusieurs avantages théoriques du maintien du rythme sinusal et de la préservation de la systole auriculaire sur le plan hémodynamique, mais l'efficacité limitée des antiarythmiques et leur toxicité potentielle rend la stratégie du maintien du rythme sinusal discutable. Les résultats des études sont disparates à ce sujet. Toutefois le développement actuel d'autres moyens plus efficace pour le maintien du rythme sinusal comme l'ablation par radiofréquence de la FA va probablement être en faveur de la stratégie du maintien du rythme sinusal.

En pratique, on recommandera la stratégie du maintien du rythme sinusal quand il s'agit d'un premier épisode documenté, chez le sujet jeune, en cas d'insuffisance cardiaque et de dysfonction VG. La stratégie du ralentissement de la fréquence cardiaque peut être envisagée chez les sujets âgés qui ont une fibrillation atriale peu symptomatiques.

b. le traitement anticoagulant dans la fibrillation atriale :

Le deuxième volet de la prise en charge thérapeutique de la FA est l'anticoagulation. Le traitement anticoagulant repose sur l'héparinothérapie (héparinate de sodium 3-5 mg/kg/j IV) dans un premier temps puis relayé après une période de chevauchement de 3 à 4 jours par les AVK par voie orale (Le sintrom est la molécule disponible en Tunisie). L'héparinothérapie sera arrêtée quand les AVK atteignent un INR entre 2-3. Le traitement anticoagulant s'impose pendant 4 à 6 semaines après une cardioversion électrique ou pharmacologique et ceci quelque soit le niveau du risque thromboembolique du patient.

Sa prolongation au-delà de ces délais se discute selon le risque thromboembolique (TE) du patient et non sur le mode d'évolution de la FA (Qu'elle soit paroxystique, persistante ou permanente).

En effet la prescription des anticoagulants doit tenir compte de la balance bénéfique/risque du traitement anticoagulant dans la FA. Et à ce titre des scores de stratification du risque thromboemboliques et hémorragique ont été élaborés. Les patients sous anticoagulants doivent bénéficier d'une éducation thérapeutique par rapport aux anticoagulants (les médicaments contre indiqués et les précautions à prendre).

- Les facteurs de risque thromboemboliques de la FA :

Les facteurs de risque TE sont répartis en deux catégories : les facteurs de risque thrombo-emboliques majeurs et facteurs de risque thrombo-emboliques modérés. Voir tableau 3.

Tableau 3 : Facteurs de risque thrombo-emboliques de la FA

Facteurs de risque TE majeurs	Facteurs de risque TE modérés
Prothèse valvulaire mécanique	Insuffisance cardiaque
Rétrécissement mitral	HTA
Antécédents d'accidents TE	Diabète
Âge \geq 75 ans	Sexe féminin
	Age entre 65 et 75 ans
	Antécédents cardiovasculaires (Isc coronaire, artériopathies...)

Plusieurs scores de risque TE ont été élaborés afin de guider le praticien pour le maintien ou l'arrêt des anticoagulants au long cours chez les patients ayant une FA. Le plus utilisé est celui de CHADS2VASC chez les patients ayant une FA non valvulaire, c'est-à-dire les patients n'ayant pas de prothèses valvulaires ou un rétrécissement mitral. Voir tableau 4.

Tableau 4 : Score de CHADS2VASC de risque TE dans la FA non valvulaire

Facteurs de risque	Score
Accident thrombo-embolique	2
Âge \geq 75 ans	2
Age entre 65 et 75 ans	1
Insuffisance cardiaque	1
Diabète	1
HTA	1
Sexe féminin	1
Antécédents cardiovasculaire	1
Score maximal	9

- Indication du traitement anticoagulant au long cours dans la FA :

Les indications du traitement anticoagulant au long cours dans la FA sont les suivantes (tableau 5) :

Tableau 5 : indications du traitement anticoagulant selon le risque TE

Score CHADS2VAS = 0	Pas de traitement AVK au long cours. L'Aspirine 100-250 mg/24 heures
Score CHADS2VAS = 1	Les AVK sont recommandés. L'Aspirine peut être éventuellement discutée
Score CHADS2VAS ≥ 2	Les AVK sont obligatoires
RM ou prothèse mécanique	Les AVK sont obligatoires

6.2. TRAITEMENT DU FLUTTER ATRIAL :

C'est une tachycardie atriale caractérisée par une activité auriculaire organisée et régulière monomorphe avec une fréquence des oreillettes de 250 à 320 bpm. Elle est en rapport avec un phénomène de réentrée siégeant le plus souvent dans l'oreillette. C'est la classification électrophysiologique qui est actuellement de plus en plus utilisée en raison des ses implications thérapeutiques. Elle répartie les flutters en deux catégories : le **flutter isthmo-dépendant** qui est le flutter le plus fréquent (le circuit de macroréentrée passant obligatoirement par l'isthme cavotricuspidien) et le **flutter non isthmo-dépendant** (le circuit de macroréentrée empruntant d'autres trajets ne passant pas par l'isthme cavotricuspidien).

La prise en charge du flutter atrial comme dans la FA comprend un volet rythmique et les anticoagulants.

Le ralentissement de la cadence ventriculaire peut faire appel aux mêmes classes thérapeutiques que la FA. L'ablation par radiofréquence avec comme cible le plus souvent l'isthme cavo-tricuspidien est le traitement radical du flutter atrial. Il est supérieur aux traitements anti-arythmiques avec un taux de complications faible. L'ablation par RF peut être indiquée en première intention surtout pour les flutters isthmo-dépendants. Un traitement antiarythmique de prévention n'est pas indiqué.

Les indications du traitement anticoagulants sont les mêmes que dans la fibrillation atriale avec les mêmes précautions à prendre avant une cardioversion et avant une ablation par radiofréquence. Le traitement anticoagulant au long cours se discute au cas par cas selon le risque thromboembolique.

6.3. LE TRAITEMENT DES TACHYCARDIES JONCTIONNELLES :

Ce sont des tachycardies régulières de fréquence variant de 120 à 180 bpm le plus souvent à complexes fins. Elles sont généralement bien tolérées et bénignes. La distinction entre TJ sur réentrée intranodale ou sur voies accessoires est souvent difficile. Il existe quelques critères électriques qui permettent des orientations diagnostiques, mais le diagnostic de certitude repose sur l'exploration électrophysiologique.

a. Réduction d'un accès de tachycardie : Le traitement de la crise avec de signes de mauvaise tolérance hémodynamique est le CEE. Le traitement de la crise bien tolérée sur le plan hémodynamique fait appel aux manœuvres vagales. Lorsque celles-ci échouent, on peut utiliser la striadine en injection intraveineuse. En deuxième intention on peut utiliser un inhibiteur calcique en dehors de la présence d'une voie accessoire ou plus rarement l'Amiodarone.

b. Le traitement préventif de la récurrence : il fait appel à l'**ablation endocavitaires** (de la voie accessoire ou d'une partie du circuit de la réentrée intranodale) ou **aux antiarythmiques**. Les digitaliques, les β bloquants et les inhibiteurs calciques bradycardisants sont contre indiqués dans les préexcitations ventriculaires. On a recourt plus souvent à l'ablation par RF quand il s'agit d'une voie accessoire en raison du risque plus important de la mort subite. Le taux de complications de l'ablation par RF est faible représentées essentiellement par le risque de BAV (en cas d'application accidentelle du courant de RF sur le NAV) et de tamponnade.

6.4. TRAITEMENT DES TACHYCARDIES A L'ETAGE VENTRICULAIRE :

Le principal risque de ces troubles du rythme à l'étage ventriculaire est le risque de survenue de **la mort subite**. L'étiologie la plus fréquente est la cardiopathie ischémique.

a. Traitement des tachycardies ventriculaires :

- Le traitement de la crise : si l'épisode de TV est mal toléré sur le plan hémodynamique, un CEE doit être réalisé avec une sédation brève si le patient est encore conscient.

En cas d'une bonne tolérance hémodynamique et si l'épisode de TV survient à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde, on peut utiliser la Xylocaine (Ib) à la dose de 1 à 1,5 mg/kg en IV suivie d'une perfusion à la PSE à la dose de 1.2 à 1.8 g/24 heures. L'amiodarone peut être utilisée quand la TV survient sur une cardiopathie ischémique ou non ischémique à la dose de 150-300 mg en IV.

Quand le malade est en salle d'exploration électrophysiologique, on peut proposer l'overdriving ventriculaire : une stimulation cardiaque à une fréquence supérieure à la TV pour casser le circuit de la tachycardie.

- **Le traitement préventif** : Il vise à prévenir la récurrence de la TV, mais surtout à la **prévention de la mort subite**. Le traitement de la cardiopathie quand cela est possible est recommandé (ex. revascularisation myocardique). La prise en charge dépend de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.

La survenue d'une TV sur une cardiopathie sous-jacente (en dehors de la *phase aiguë* d'un infarctus du myocarde) impose l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI), le seul moyen efficace de la prévention de la mort subite. On peut associer au DAI les anti-arythmiques de classe III et ou les B bloquants.

Si la TV survient sur un cœur sain, les cas se discutent au cas par cas. On peut indiquer le traitement antiarythmique ou dans certaines situations une ablation par radiofréquence quand on arrive à localiser le circuit de la TV

b. Le traitement de la torsade de pointe : (fig 18) repose principalement sur les causes comme la correction d'une hypokaliémie ou des bradycardies. Une perfusion du magnésium et l'accélération de la fréquence cardiaque par sonde d'entraînement électrosystolique peuvent maîtriser un épisode de torsade de pointe.

Figure 18 : aspect d'une torsade de pointes compliquant un BAV complet.



c. Traitement de la fibrillation ventriculaire : le seul traitement efficace de la FV est le CEE. Sa survenue à la phase aiguë d'un IDM ne nécessite pas de traitement préventif. Par contre sa survenue en dehors d'un épisode aigu d'un IDM nécessite l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable.

7. CONCLUSION :

Les tachycardies s'individualisent en deux principales entités : les tachycardies à complexes fins et à complexes larges. Leur prise en charge au cours de la crise dépend principalement de leur tolérance hémodynamique. Leur prévention dépend du mécanisme de la tachycardie. Le traitement antiarythmique occupe encore une place importante dans le traitement de la FA. L'ablation par radiofréquence est le traitement de choix pour les tachycardies jonctionnelles surtout survenant sur une voie accessoire. Le défibrillateur automatique implantable a transformé le pronostic des troubles du rythme ventriculaires malins en prévenant le risque de la mort subite.

TEST D'AUTO-EVALUATION

Question n° 1 :

Parmi ces propositions, quelle est ou quelles sont les propositions justes.

Les tachycardies à complexes larges :

- A- Sont toujours des tachycardies ventriculaires.
- B- Ont des QRS < 120 ms
- C- Peuvent correspondre à un flutter atrial avec bloc de branche
- D- Peuvent correspondre à des tachycardies antidromiques
- E- Peuvent être irrégulières.

Question n° 2 : Quelle est la particularité d'une tachycardie qui impose une cardioversion urgente par CEE ?

Question n° 3 : Parmi ces propositions, quelle est ou quelles sont les propositions justes.

Avant la cardioversion d'une FA

- A- Il n'est pas obligatoire d'avoir une anticoagulation efficace si une cardioversion pharmacologique sera effectuée.
- B- Il faut vérifier la kaliémie avant une cardioversion par CEE.
- C- Il n'est pas obligatoire d'arrêter les digitaliques avant un CEE
- D- Il est recommandé de vérifier la vacuité de l'auricule gauche par ETO.
- E- Il est recommandé de traiter l'étiologie de la FA.

Question n° 4 : Quelles sont les indications obligatoires d'un traitement anticoagulant au long cours dans la FA ?

Question n° 5 : Quel est le traitement curatif et préventif d'un flutter atrial ?

Question n° 6 : Quel est le moyen le plus efficace de la prévention de la mort subite chez un patient aux antécédents de FV ou de TV mal tolérée survenant en dehors de la phase aiguë d'un IDM ?

Question n°1 : C-D-E	Question n°2 : La mauvaise tolérance hémodynamique	Question n°3 : A-D-E	Question n°4 :	Score CHADS2VASC ≥ 2	Les AVK sont obligatoires	RM ou prothèse mécanique	Les AVK sont obligatoires
Question n°5 : Ablation par radiofréquence	Question n°6 : le défibrillateur automatique implantable.						

RÉPONSE

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERTENSION ARTERIELLE ESSENTIELLE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Porter le diagnostic d'une HTA essentielle.
2. Evaluer le niveau de risque cardiovasculaire du patient hypertendu selon le niveau des chiffres tensionnels, la présence d'autres facteurs de risque et l'atteinte des organes cibles.
3. Définir la cible thérapeutique selon le niveau de risque cardiovasculaire du patient hypertendu.
4. Connaître les moyens non pharmacologiques et pharmacologiques permettant de traiter l'HTA, leurs spécificités, indications et contre-indications.
5. Proposer une prise en charge initiale de l'HTA selon le terrain et le niveau de risque cardiovasculaire du patient.
6. Planifier et adapter le suivi clinique et paraclinique au long cours d'un patient hypertendu.
7. Rechercher les causes et adapter un traitement d'HTA en cas d'inefficacité, efficacité insuffisante, effets indésirables et complications.

Ne sont pas inclus dans ce cours : l'HTA de l'enfant, de la femme enceinte et l'HTA secondaire.

Connaissances préalables requises

- Physiologie circulatoire; Régulation nerveuse et hormonale de la pression artérielle.
- Pharmacologie : les antihypertenseurs.

Activités complémentaires d'apprentissage

1. Prendre la pression artérielle avec un matériel adapté, en appliquant les règles de mesure.
2. Estimer le risque cardiovasculaire d'un patient hypertendu après avoir interprété ses chiffres tensionnels et recherché des facteurs de risque associés et/ou une atteinte des organes cibles.
3. Indiquer et interpréter un enregistrement de mesure ambulatoire de la pression artérielle.

INTRODUCTION

L'hypertension artérielle (HTA) est la première maladie chronique dans le monde. Sa prévalence est estimée à près de 30 à 45 % de la population générale. L'HTA est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), de maladie coronaire, d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance rénale, et de troubles cognitifs ; elle réalise un véritable problème de santé publique.

L'HTA doit être diagnostiquée précocement, traitée efficacement et suivie au long cours afin de diminuer le risque de survenue d'événements cardiovasculaires.

1. DEFINITION-CLASSIFICATION:

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par un niveau de pression artérielle systolique (**PAS**) ≥ 140 mmHg et/ou une pression artérielle diastolique (**PAD**) ≥ 90 mmHg.

Dans 90 à 95 % des cas, il n'est pas possible d'identifier une cause curable responsable de l'HTA qui est dite alors HTA essentielle.

La pression artérielle (PA) est classée en 3 catégories de PA normale et 3 stades d'HTA (tableau 1). La classification est basée sur les chiffres de PA systolique (PAS) et diastolique (PAD) périphériques; quand ces derniers appartiennent à des catégories différentes, on retient la plus élevée. Cette classification permet l'estimation du risque cardiovasculaire, la décision de mise en œuvre d'un traitement et l'évaluation de son efficacité.

L'HTA systolique isolée peut être subdivisée en 3 grades selon le niveau de PAS.

Tableau 1 : Classification des niveaux de pression artérielle

Catégorie de PA	PAS		PAD
Optimale	< 120 mmHg	et	< 80 mmHg
Normale	120-129 mmHg	et/ou	80-84 mmHg
Normale haute	130-139 mmHg	et/ou	85-89 mmHg
HTA Grade 1	140-159 mmHg	et/ou	90-99 mmHg
HTA Grade 2	160-179 mmHg	et/ou	100-109 mmHg
HTA Grade 3	≥ 180 mmHg	et/ou	≥ 110 mmHg
HTA systolique isolée	≥ 140 mmHg	et	< 90 mmHg

2. EVALUATION INITIALE DU PATIENT :

Cette évaluation comporte des mesures précises et répétées de la pression artérielle, un examen clinique complet et des examens complémentaires systématiques ou orientés pour :

- L'évaluation du niveau de PA du patient
- L'élimination d'une cause secondaire
- L'évaluation du risque cardiovasculaire global

2.1. MESURE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE :

L'HTA est une maladie le plus souvent asymptomatique, son diagnostic précoce repose sur la mesure de la PA qui doit faire partie de tout examen clinique.

Il existe 3 techniques de mesure de la PA :

Mesure de la PA au cabinet médical (PA de consultation) (annexe 1).

C'est la méthode la plus fréquemment utilisée pour mesurer la PA.

En consultation, une PA ≥ 140/90 mmHg fait suspecter une HTA.

En tenant compte des variations circadiennes de la PA, le diagnostic d'HTA n'est porté qu'après avoir confirmé l'élévation de la PA sur plusieurs (au moins 2) consultations différentes en prenant la moyenne de 2 à 3 mesures à chaque consultation. Les consultations sont réalisées sur plusieurs semaines d'intervalle sauf en cas d'élévation importante de la PA et/ou chez les patients à haut risque cardiovasculaire où ce délai est écourté.

L'automesure de la PA à domicile :

Elle permet d'évaluer la PA dans les conditions de vie courante. Elle est réalisée par le patient lui-même ou une tierce personne au réveil, avant toute prise médicamenteuse, et le soir (en moyennant 3 mesures successives à chaque fois) pendant 3 jours de suite.

La mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA)

Elle est réalisée sur 24 heures, par un appareil automatique, et permet de chiffrer la PA aussi bien diurne que nocturne. Les mesures de PA sont réalisées, toutes les 15 minutes pendant la période diurne (7h à 22 h) et toutes les 30 minutes pendant la période nocturne (22h à 7h).

Si la PA au cabinet médical reste la référence, ces deux méthodes lui sont complémentaires et apportent d'autres renseignements clés pour l'évaluation pronostique et le suivi thérapeutique des patients. La MAPA est préconisée pour confirmer le diagnostic quand la PA au cabinet médical est peu élevée (grade 1). Ces méthodes ambulatoires permettent surtout de s'affranchir de l'effet « blouse blanche » (voir ci-dessous).

Les seuils définissant l'HTA sont plus bas par automesure ou par MAPA (tableau 2)

Tableau 2 : Définition de l'HTA selon la technique de mesure

	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Mesure au cabinet médical	≥ 140	et/ou	≥ 90
Automesure	≥ 135	et/ou	≥ 85
MAPA; moyenne des 24 heures	≥ 130	et/ou	≥ 80
MAPA; moyenne diurne	≥ 135	et/ou	≥ 85
MAPA; moyenne nocturne	≥ 120	et/ou	≥ 70

Note :

Formes d'HTA selon la technique de mesure :

- HTA : la PA est augmentée au cabinet et sur les 24 heures
- HTA isolée du cabinet médical (dite aussi HTA de blouse blanche) : PA augmentée seulement au cabinet médical et normale sur les 24 heures. Elle est présente dans 15 % de la population générale et près du tiers des sujets hypertendus. Elle justifie toutefois la recherche des autres facteurs de risque métaboliques, les mesures d'hygiène de vie et un suivi médical dans tous les cas.
- HTA masquée : PA normale au cabinet médical, mais augmentée sur les 24 heures. Elle est fréquente (10-15 % de la population) de diagnostic difficile, elle augmente le risque cardiovasculaire de façon quasi-équivalente à l'HTA permanente.

2.2. EXAMEN CLINIQUE ET EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Lorsqu'une HTA est suspectée, le médecin doit réaliser un examen clinique méthodique et prescrire des investigations complémentaires afin de rechercher : d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, des comorbidités ou une atteinte des organes cibles, et d'éliminer une HTA secondaire. Cette démarche d'évaluation diagnostique, étiologique et pronostique est indissociable et constitue un préalable nécessaire à tout traitement.

• Interrogatoire : Le médecin va s'enquérir sur :

- Le mode de vie du patient : consommation de cigarettes, d'alcool, de sel; activité physique; profil psychologique; ronflement nocturne.
- L'existence d'autres facteurs de risque cardiovasculaires connus.
- Les antécédents pathologiques notamment cardiovasculaires et rénaux personnels et familiaux.
- D'éventuelles prises médicamenteuses : gouttes nasales, anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens, contraceptifs oraux.
- Les signes fonctionnels : céphalées, douleur thoracique, palpitations, dyspnée, faiblesse musculaire...
- L'anamnèse précisera le cas échéant l'ancienneté de l'HTA, des prises antérieures d'antihypertenseurs, leur efficacité et leurs effets indésirables.

• Examen physique :

- Mesure de la PA : classiquement à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure, en retenant les phases 1 (apparition des bruits) et 5 (disparition des bruits) de Korotkoff pour mesurer respectivement la PAS et la PAD.
- Mesures anthropométriques : poids et taille, calcul de l'indice de masse corporelle
- Fréquence cardiaque et régularité des battements cardiaques.
- Recherche d'un souffle cardiaque ou un galop ainsi que des râles pulmonaires.
- L'auscultation des axes artériels sera minutieuse à la recherche d'un souffle carotidien, sous clavier, rénal et fémoral.
- La palpation abdominale cherchera une masse rénale ou aortique.
- Les membres sont examinés de façon symétrique pour la palpation des pouls (retard, diminution ou abolition) et la recherche d'œdèmes périphériques.

• Examens complémentaires :

• Examens complémentaires systématiques :

- Biologiques** : Glycémie à jeun, cholestérol total plasmatique (CHT), HDL CHT, LDL CHT, triglycérides plasmatiques, natriémie et kaliémie, uricémie, créatininémie (avec calcul de la clairance de la créatinine), hémoglobine et hématocrite, bandelette urinaire, microalbuminurie.
- Electrocardiogramme (ECG)**

• Examens complémentaires non systématiques :

- Hémoglobine glyquée (HbA1c) : si glycémie à jeun anormale ou antécédent de diabète
- Proteinurie de 24 heures : si bandelettes urinaires positives
- Automesure tensionnelle ou MAPA
- Echo-Doppler cardiaque : Cet examen est plus sensible que l'ECG pour rechercher une hypertrophie ventriculaire gauche.
- Holter rythmique : en cas de suspicion de troubles du rythme cardiaque
- Epreuve d'effort : en cas de suspicion d'un angor d'effort.
- Echo-Doppler carotidien : permet de mesurer le rapport de l'épaisseur intima/média et rechercher des plaques d'athérome
- Mesure de l'index cheville/bras : rapport PAS au niveau de la cheville/PAS bras
- Le fond d'œil (FO) : L'examen du FO est réalisé en cas de diabète associé et en cas d'HTA sévère, résistante ou masquée. Il cherchera plutôt que les rétrécissements artériolaires peu spécifiques, des hémorragies, exsudats et œdème papillaire qui sont de mauvais pronostic.
- Vitesse de l'onde de pouls : permet de renseigner sur la rigidité aortique.

Note : Une HTA secondaire sera suspectée à chaque fois que :

- l'évaluation initiale a fourni une orientation étiologique
- Le patient est jeune (< 30 ans)
- L'HTA est sévère d'emblée ($\geq 180/110$)
- L'HTA s'aggrave rapidement ou résiste au traitement.

2.3. ÉVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE :

La gravité de la maladie hypertensive et le risque de survenue de complications cardiovasculaires est liée certes au niveau de PA mais aussi à son retentissement sur les organes cibles (infraclinique ou clinique) et la présence de facteurs de risque associés.

La prise en charge du patient hypertendu est ajustée à ce risque cardiovasculaire dont l'évaluation est capitale, elle permet de déterminer le délai d'instaurer un traitement pharmacologique, de fixer la cible thérapeutique et d'indiquer éventuellement l'utilisation d'une association thérapeutique et d'autres moyens non pharmacologiques (tableau 3).

• Recherche de facteurs de risque cardiovasculaires :

- Sexe masculin
- Âge ≥ 55 ans pour l'homme (H) et ≥ 65 ans pour la femme (F)
- Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- Antécédent familial d'infarctus du myocarde ou de mort subite chez un parent de premier degré < 55 ans (H) ou < 65 ans (F)
- Dyslipidémie : Cholestérol total $> 1,90$ g/l (4,9 mmol/l), LDL cholestérol $> 1,15$ g/l (3 mmol/l) et/ou HDL cholestérol $< 0,4$ g/l (1 mmol/l) (H) ou $< 0,46$ g/l (1,2 mmol/l) (F), Triglycérides $> 1,50$ g/l (1,7 mmol/l)
- Intolérance au glucose : glycémie à jeun : 5,6-6,9 mmol/l (1,02-1,25 g/l)
- Test de charge au glucose pathologique.
- Obésité : indice de masse corporelle ≥ 30 kg/m²
- Obésité abdominale : tour de taille ≥ 102 cm (H) ou ≥ 88 cm (F)
- Diabète : glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l (7 mmol/l) et/ou glycémie post-charge $\geq 1,98$ g/l (11 mmol/l) et/ou hémoglobine A1C $> 7\%$. Il expose à un risque cardiovasculaire plus important que les autres facteurs de risque.

• Recherche d'une atteinte (infra-clinique) des organes cibles :

- PA pulsée (= PAS-PAD) ≥ 60 mmHg (chez le sujet âgé)
- Index cheville-bras $< 0,9$
- ECG : hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) (Indice de Sokolow-Lyon $> 3,5$ mV ou amplitude de l'onde R en aVL $> 1,1$ mV ou indice de Cornell > 244 mV*ms)
- Echocardiographie : masse myocardique > 115 g/m² (H) ou 95 g/m² (F).
- Épaisseur intima-média $> 0,9$ mm ou plaque d'athérome carotidienne
- Vitesse de l'onde de pouls > 10 m/s
- Insuffisance rénale chronique grade 3 (filtration glomérulaire : 30-60 ml/mn/1,73 m²)
- Microalbuminurie : 30-300 mg/24h ou rapport albumine/créatinine 30-300 mg/g sur échantillon urinaire.

• Maladie cardiovasculaire ou rénale établie :

- Accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique ou hémorragique
- Insuffisance coronaire (angor, infarctus, revascularisation coronaire)
- Insuffisance cardiaque.
- Maladie rénale chronique avec débit de filtration glomérulaire < 30 ml/mn/1,73 m² et/ou protéinurie > 300 mg/24h.
- Artériopathie périphérique symptomatique
- Rétinopathie stade II ou III de Kirkendall (hémorragies, exsudats ou œdème papillaire)

Tableau 3 : Stratification du niveau de risque cardiovasculaire global

	HTA grade 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA grade 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA grade 3 PAS ≥180 ou PAD ≥ 110
O FRCV	Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
1 à 2 FRCV	Risque modéré	Risque modéré à élevé	Risque élevé
≥ 3 FRCV	Risque modéré à élevé	Risque élevé	Risque élevé
Atteinte d'OC, MRC stade 3 ou diabète	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé à très élevé
MCV, MRC stade ≥ 4 ou diabète avec atteinte d'OC ou FRCV	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

FRCV : facteur de risque cardiovasculaire. MCV : maladie cardiovasculaire symptomatique. MRC : Maladie rénale chronique. OC : organe cible.

3. OBJECTIFS DU TRAITEMENT ET CIBLE THÉRAPEUTIQUE :

- Atteindre une PA cible permettant de réduire le risque cardiovasculaire et rénal, cette PA cible est :

En dessous de **140/90 mmHg**

En dessous de **140/85 mmHg** pour le sujet diabétique (PAD cible entre 80 et 85 mmHg)

Chez le sujet âgé (de plus de 65 ans), le traitement anti HTA n'est initié que si la PAS ≥160 mmHg (grade 2) la PAS cible étant entre 140 et 150 mmHg.

Des niveaux plus bas sont difficiles à atteindre chez le sujet âgé (attention à l'hypotension orthostatique) et leur intérêt n'a pas été prouvé.

- Couplée nécessairement à une correction optimale des autres facteurs de risque modifiables (tabagisme, diabète, dyslipémie...).

Pour pouvoir atteindre les objectifs thérapeutiques, il est très important de commencer le traitement tôt avant l'atteinte des organes cibles.

Le traitement de l'HTA permet une réduction significative de la mortalité cardiovasculaire (entre 14 et 26 %). Une baisse de seulement 2 mmHg de la PA réduit le risque d'AVC de 15 % et le risque d'évènement coronarien de 6 %.

4. MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

4.1 MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES ET ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE :

Ces mesures sont conseillées chez tous les sujets hypertendus ou ayant une PA normale haute qu'ils aient ou non un traitement pharmacologique associé.

Elles ont pour vertu, en plus du contrôle de la PA, une action bénéfique sur les autres facteurs de risque, c'est ce qui explique leur bénéfice clinique élevé. Les principales mesures sont :

- **Réduction de la consommation de sel** à 5-6 g de NaCl par jour.
 - **Perte de poids** si indice de masse corporelle > 25 kg/m² (60 % des sujets hypertendus ont un excès de poids supérieur à 20 %) en particulier en cas d'obésité abdominale.
 - **Le régime alimentaire** DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) : riche en fruits et légumes et encourageant la consommation de produits laitiers à faible teneur en lipides, aide à atteindre les objectifs de perte de poids et d'équilibre de PA.
 - **Activité physique** régulière à raison de 30 mn d'effort dynamique (exemple : marche rapide) par jour 5 à 7 fois par semaine. (Elle aide à la perte de poids, elle a un effet synergique avec le régime DASH sur la baisse de la PA et elle permet de lutter contre les autres facteurs de risque cardio-vasculaires).
 - **Arrêt du tabagisme.**
 - **Limiter l'apport en alcool** à moins de 30 g/jour (M) ou moins de 20 g/j (F) d'éthanol.
 - **Éducation thérapeutique** : informer le patient sur sa maladie et ses risques ainsi que les bénéfices du traitement. L'impliquer dans la prise en charge (automesure de PA) ainsi que son entourage. Adapter le traitement à son mode de vie. Il est capital que le patient comprenne que l'HTA est une maladie chronique, qu'il ne faut pas arrêter le traitement à la baisse des chiffres de PA et que le suivi doit être continué.
- L'éducation est la clé de l'observance et de réussite du traitement (médicamenteux ou non)

4.2 MOYENS PHARMACOLOGIQUES :

• La monothérapie :

Le bénéfice du traitement pharmacologique dépend avant tout de la baisse de la PA, quelle que soit la classe d'antihypertenseur utilisée.

Cinq classes d'antihypertenseurs sont recommandées en première intention dans l'HTA essentielle non compliquée :

- les diurétiques thiazidiques (HTZ)
- les bêtabloquants (B-)
- les inhibiteurs calciques (ICa)
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- les antagonistes de l'angiotensine II (ARA2)

Note : Les nouvelles classes (Ica, IEC et ARA2) ont une efficacité équivalente sur les chiffres de PA par rapport aux anciennes classes (HTZ et B-).

Quelle que soit la molécule initiale choisie, l'atteinte des objectifs thérapeutiques sans effets indésirables n'est obtenue de façon durable que dans un tiers des cas en monothérapie.

Le choix entre ces classes dépendra (tableaux 4, 5 et 6)

- des situations cliniques particulières
- de l'efficacité et de la tolérance
- des comorbidités et/ou facteurs de risque associés
- à efficacité égale, du coût du traitement et de sa surveillance.

Les tableaux 4 et 5 ci-dessous ne sont pas exhaustifs et donnent à titre indicatif des exemples de spécialités actuellement disponibles.

Tableau 4 : Les 5 principales classes d'antihypertenseurs de première intention, leurs mécanismes d'action, leurs contre-indications et leurs posologies.

Médicaments	Physiopathologie	Contre-indications	Posologie usuelle
Diurétiques thiazidiques	- natriurétique par action sur les tubules distaux avec ↓ K ⁺ et H ⁺ - ↓ résistances artérielles	- Absolues : goutte - Relatives : syndrome métabolique, intolérance au glucose, grossesse	- Hydrochlorothiazide (Esidrex® 25mg [6,25 à 25mg/j]) - Indapamide (Fludex LP® 1,5 mg/j)
Bêta-bloquants	Action chronotrope négative et inotrope négative (↓ Débit cardiaque) par blocage des récepteurs adrénergiques.	- Absolues : Asthme, Bloc auriculoventriculaire de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré - Relatives : Artériopathie des membres inférieurs, syndrome métabolique, intolérance au glucose, bronchopneumopathie obstructive, sportifs.	- Aténolol (Hypoten®, Ténormine® [25 à 100mg/j] ajusté aux pulsations/mn. - Métoprolol (Lopressor LP® 200 mg/j) - Acébutolol (Sectral® 200mgx2/j) - Nébivolol (Nebilet® 5-10 mg/j)
Inhibiteurs calciques dihydropyridiniques	Vasodilatation artérielle par liaison aux canaux calciques type L musculaires lisses.	Tachyarythmies, insuffisance cardiaque, Infarctus du myocarde récent, (sauf amlodipine)	- Nifédipine (Adalate LP® 20mgx2/j) - Amlodipine (Amlor® 5-10 mg/j) - Lercanidipine (Zanidip® 10mg/j)
Inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques	Effet chronotrope et inotrope négatif et vasodilatateur par blocage des canaux calciques type L dans le nœud sinusal et auriculoventriculaire ainsi que le myocarde et les vaisseaux.	Dysfonction sinusale, bloc auriculoventriculaire de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré, Bradycardie < 40 bpm, Insuffisance ventriculaire gauche.	- Diltiazem (MonoTildiem LP® 200 ou 300 mg/j) - Vérapamil (Isoptine LP® 240 mg/j)
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	-↓ activité du système rénine angiotensine (↓ angiotensine II et ↓ aldostérone) d'où une vasodilatation -↓ dégradation de bradykinine (action vasodilatatrice↑)	Grossesse, Œdème angio-neurotique Sténose bilatérale des artères rénales, Hyperkaliémie	- Captopril (Lopril® 50mg à 150 mg/j) - Enalapril (Renitec® 20mg/j) - Ramipril (Triatec® 5 mg/j à 10 mg/j) - Périndopril (Coversyl® (5-10 mg/j)
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine	-Antagoniste sélectif du récepteur AT1 de l'angiotensine II→ neutralise l'angiotensine circulante et tissulaire	Grossesse, Sténose bilatérale des artères rénales, Hyperkaliémie	- Valsartan (Tareg® 80 mg/j à 160 mg/j) - Irbesartan (Aprovel® 150 mg/j à 300 mg/j) - Candésartan (Atacand® : 8 à 16 mg/j)

Tableau 5 : Les autres classes d'antihypertenseurs indiqués dans l'HTA essentielle non compliquée, leurs mécanismes d'action, leurs contre-indications et leurs posologies.

Médicaments	Physiopathologie	Contre-indications	Posologie usuelle
Antihypertenseurs centraux	Réduction de l'activité sympathique par stimulation des récepteurs alpha 2 pré-synaptiques	- Maladie hépatique aiguë ou chronique - Anémie hémolytique. - AVC récent - IDM récent - État dépressif - Association à l'alcool	- Méthylodopa (Aldomet® 250mgx3/j à 500mgx3/j) - Clonidine (Catapressan® 0,15 mgx2/j)
Alpha bloquants	Vasodilatation artériolaire et veineuse par blocage des récepteurs alpha 1 adrénergiques post synaptiques.	Précaution en cas d'hypotension orthostatique.	Prazosine (Alpress LP® : 2,5 à 5 mg/j)
Vasodilatateurs périphériques	Vasodilatation artériolaire directe par relaxation du muscle lisse vasculaire.	Accident coronarien ou vasculaire cérébral récent Insuffisance rénale sévère.	Hydralazine
Antialdostérone	Antagoniste du récepteur de l'aldostérone.	-Insuffisance rénale sévère. -Hyperkaliémie -Stade terminal de l'insuffisance hépatique -Cirrhose avec natrémie <125 mmol/l.	Spirolactone (Aldactone® : 25 à 100 mg/j)
Inhibiteur direct de la rénine	Diminution de la production de l'angiotensine par blocage des récepteurs de la rénine.	-Grossesse -Œdème angio-neurotique	Aliskiren (Rasilez® 150-300 mg/j)

• La bithérapie : (tableau 6)

Les associations de classes thérapeutiques validées par les études cliniques sont préférables (figure 1) :

- Bêtabloquant et Diurétique thiazidique (B-+HTZ)
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion et Diurétique thiazidique (IEC+HTZ)
- Antagoniste du récepteur de l'angiotensinell et Diurétique thiazidique (ARA2+HTZ)
- Bêtabloquant et inhibiteur calcique de type dihydropiridine (B-+ICa)
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion et Inhibiteur calcique (IEC+ICa)
- Antagoniste du récepteur de l'angiotensinell et Inhibiteur calcique (ARA2+ICa)
- Inhibiteur calcique et Diurétique thiazidique (ICa+HTZ)

◇ Les B-, IEC et ARA2 (panier 1) d'une part et les HTZ et ICa (panier2) d'autre part ont, en général, une efficacité équivalente sur la PA chez un même individu.

◇ Les avantages de la bithérapie sont : Meilleur contrôle de la PA (effet additif ou synergique) par action sur les différents mécanismes de l'HTA (qui est toujours multifactorielle) et limitation des réactions de contrerégulation.

Les associations faiblement dosées (à efficacité au moins comparable à la monothérapie) améliorent la compliance en diminuant les effets indésirables de chacun des composants.

◇ Bêtabloquants et diurétiques thiazidiques (B-+HTZ) : cette association est à utiliser avec précaution, car augmente le risque métabolique et de survenue de diabète.

◇ Il est contre-indiqué d'associer Inhibiteurs de l'enzyme de conversion et antagonistes du récepteur de l'angiotensinell (IEC+ARA2), car le risque d'insuffisance rénale est augmenté.

Tableau 6 : Exemples d'associations (un seul comprimé) de classes différentes d'antihypertenseurs.

Association	Médicament
Inhibiteur de l'enzyme de conversion et diurétique	Enalapril+Hydrochlorothiazide : CoRenitec® Périndopril+Indapamide : Bipréterax®
Inhibiteur de l'enzyme de conversion et inhibiteur calcique	Périndopril+Amlodipine : Coveram®
Antagoniste du récepteur de l'angiotensine et diurétique	Valsartan+hydrochlorothiazide : CoTareg® Irbésartan+hydrochlorothiazide : CoAprovel® Candésartan+hydrochlorothiazide : Hytacand® Olmésartan+hydrochlorothiazide : CoOlmotec® Telmisartan+hydrochlorothiazide : Micardis plus®
Antagoniste du récepteur de l'angiotensine et inhibiteur calcique	Valsartan+Amlodipine : Exforge® Olmesartan+Amlodipine : Sevikar®

4.3 MOYENS INTERVENTIONNELS :

D'autres moyens non pharmacologiques sont aujourd'hui disponibles dans des centres spécialisés et réservés à l'HTA résistante. Nous citons :

- La dénervation rénale par ablation par radiofréquence
- La stimulation du glomus carotidien.

5. STRATEGIES THERAPEUTIQUES :

5.1 RÈGLES GÉNÉRALES POUR L'INSTAURATION DU TRAITEMENT :

- Les mesures hygiéno-diététiques sont indiquées dans tous les cas.
- L'initiation du traitement médicamenteux dépend du niveau de PA et du risque cardiovasculaire. Ainsi (Tableau 7) :
 - Le traitement médicamenteux est initié immédiatement si l'HTA est grade 3
 - De même, le traitement est initié conjointement aux mesures hygiéno-diététiques si l'HTA est grade 1 ou 2 avec atteinte cardiovasculaire ou rénale ou un diabète associé.
 Une bithérapie initiale peut être envisagée dans ces situations.
 - Pour les patients à risque cardiovasculaire faible à modéré, le traitement médicamenteux est envisagé seulement si les MHD seules restent insuffisantes après un délai de quelques semaines à quelques mois.
- Privilégier les médicaments à longue durée d'action autorisant une prise unique et les associations fixes (en un seul comprimé) en cas de bithérapie pour améliorer l'observance thérapeutique.
- L'impératif quel que soit le choix thérapeutique initial est de vérifier l'efficacité sur 24 heures (utilité des mesures ambulatoires de la PA) et l'absence d'effets indésirables.
- Le choix de la (ou des) molécule(s) initiale(s) peut être guidé par le terrain, l'atteinte des organes cibles ou des situations cliniques particulières. (Annexe 2).
- Une PA normale haute incite à des MHD et un suivi médical sans traitement médicamenteux.

Tableau 7 : Initiation du traitement antihypertenseur selon le niveau de risque.

	HTA grade 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA grade 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA grade 3 PAS ≥180 ou PAD ≥ 110
O FRCV	MHD plusieurs mois puis TT pharmaco	MHD plusieurs semaines puis TT pharmaco	MHD et TT pharmaco immédiat
1 à 2 FRCV	MHD plusieurs semaines puis TT pharmaco	MHD plusieurs semaines puis TT pharmaco	MHD et TT pharmaco immédiat
≥ 3 FRCV	MHD plusieurs semaines puis TT pharmaco	MHD et TT pharmaco	MHD et TT pharmaco immédiat
Atteinte d'OC, MRC stade 3 ou diabète	MHD et TT pharmaco	MHD et TT pharmaco	MHD et TT pharmaco immédiat
MCV, MRC stade ≥ 4 ou diabète avec atteinte d'OC ou FRCV	MHD et TT pharmaco	MHD et TT pharmaco	MHD et TT pharmaco immédiat

MHD : mesure hygiéno-diététiques, PAS : pression artérielle systolique, PAD : pression artérielle diastolique, TT pharmaco : traitement pharmacologique.

5.2 SITUATIONS CLINIQUES PARTICULIÈRES :

a. HTA du sujet âgé (> 65 ans) :

- Le traitement médicamenteux est initié si la PAS \geq 160 mmHg en visant une PAS cible entre 140 et 150 mmHg.
- Titration initiale avec augmentation graduelle des doses de médicament vu la fréquence des effets indésirables. Bien évaluer et ajuster le traitement aux comorbidités qui coexistent souvent chez le sujet âgé.
- Dépistage obligatoire de l'hypotension orthostatique qui est une cause majeure de chutes et de complications.
- En cas d'HTA systolique isolée (plus fréquente chez le sujet âgé) un diurétique thiazidique ou un inhibiteur calcique est préféré.

b. HTA chez la femme:

- L'efficacité des antihypertenseurs est équivalente entre l'homme et la femme
- La contraception orale par les œstrogènes (même faiblement dosés) est proscrite, car augmente les complications liées à l'HTA, les AVC et les IDM.
- Chez la femme enceinte, les mesures incluant le repos, la réduction de l'activité physique et la surveillance stricte sont indiquées dans tous les cas. Le traitement pharmacologique est nécessaire si la PA reste \geq 140/90 mmHg.
- Une PA $>160/110$ mmHg est une urgence qui doit être prise en charge en milieu hospitalier.
- Les médicaments à utiliser en cas d'HTA non sévère : Alpha Methyl Dopa, Labétolol (effet alpha et bêta bloquant), Inhibiteurs Calciques (nifédipine) et les Bêta-bloqueurs.
- Les IEC et ARA2 sont contre-indiqués en cas de grossesse en cours, envisagée ou potentielle.
- Une faible dose d'aspirine (75 mg/j per os), à titre préventif, peut être envisagée en cas d'antécédent de pré-éclampsie précoce.

c. HTA chez le sujet diabétique:

- Les mesures hygiéno-diététiques sont fortement recommandées en particulier le contrôle du poids et la réduction de NaCl en cas de diabète type 2.
- L'HTA doit être traitée dès 140/90mmHg avec une cible $< 140/85$ mmHg.
- Une bithérapie est souvent nécessaire pour atteindre l'objectif thérapeutique
- Les inhibiteurs du système rénine angiotensine (IEC ou ARA2) sont préférés surtout s'il existe une protéinurie ou une microalbuminurie, mais ne doivent pas être associés ensemble.
- La prise en charge globale du risque cardiovasculaire (statines, antiagrégants plaquettaires) est à considérer.
- L'hypotension orthostatique est fréquente, elle doit être dépistée.

d. HTA chez le sujet ayant une néphropathie:

- La PA systolique cible est <140 mmHg, une cible < 130 mmHg peut être envisagée, en cas de protéinurie importante, en surveillant le débit de filtration glomérulaire.
- Les antagonistes du système rénine angiotensine sont plus efficaces et sont préférés pour la diminution de la protéinurie, mais ne peuvent être associés entre eux.
- Les anti-aldostérone ne peuvent être utilisés (surtout en association aux inhibiteurs du système rénine angiotensine) à cause du risque d'insuffisance rénale et d'hyperkaliémie.
- La prise en charge globale du risque cardiovasculaire (statines, antiagrégants plaquettaires) est à considérer.

e. HTA en cas de maladie cérébro-vasculaire:

- Le traitement à la phase aiguë des AVC est réservé aux patients ayant une PA $> 220/120$ mmHg et/ou en présence de complications viscérales et a pour but de baisser la PAS de 15-25 %.
- Chez le patient hypertendu, avec antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire (AIT), le traitement de l'HTA est recommandé, la cible de PA étant $<140/90$ mmHg.
- Le traitement antihypertenseur protège contre les récurrences d'AVC ou d'AIT, les événements cardiaques, l'altération des fonctions cognitives et la démence.

f. HTA en cas d'insuffisance coronaire et d'insuffisance cardiaque:

- Après infarctus du myocarde (IDM), le traitement IEC et B- diminue les décès et les récurrences d'IDM (effet protecteur spécifique).
- Certains ICa peuvent être utiles, quand nécessaires, pour contrôler les chiffres de PA ou les crises d'angor.
- En cas d'insuffisance cardiaque, le traitement de l'HTA par IEC, B-, THZ, ARA2, anti aldostérone et diurétiques de l'anse, est bénéfique.
- Une attention particulière est attribuée à la prévention secondaire après événement coronarien incluant le contrôle de tous les facteurs de risque (statines, antiagrégants, sevrage tabagique.)

5.3 ADAPTATION THÉRAPEUTIQUE

a. Adaptation du traitement : Elle est envisagée en général après 4 semaines si la PA cible n'est pas atteinte et/ou si le traitement a été mal toléré, ces situations concernant environ les 2/3 des patients (Figure 2).

- Si la PA cible n'a pas été atteinte :
 - Associer une autre molécule (exemple : passer à la bithérapie en rajoutant un médicament appartenant à un « panier » différent en cas de monothérapie initiale)
 - Ou bien augmenter les doses des agents antihypertenseurs : cette mesure est rarement efficace en cas de monothérapie (sauf pour quelques classes thérapeutiques tels que les Ica); elle est plutôt réalisée après une bithérapie à faible dose → passage à une bithérapie à pleine dose)
- Si le traitement a été mal toléré
 - Envisager un médicament du même « panier » si le traitement initial a permis d'atteindre la PA cible
 - Ou un médicament de « panier » différent si le traitement a été inefficace.

b. L'HTA résistante :

- Définition : Echec d'atteindre la PA cible (<140/90 mmHg) par les mesures hygiéno-diététiques bien conduites et une trithérapie anti-hypertensive à pleine dose (pour chaque anti-hypertenseur) comprenant un diurétique thiazidique.
- L'HTA résistante implique d'abord une confirmation par une MAPA et une réévaluation totale du bilan de retentissement de l'HTA.

Il faut rechercher :

- Une fausse HTA : effet blouse blanche, brassard inadapté.
- Une inobservance du traitement pharmacologique et/ou des mesures hygiénodiététiques.
- Une consommation excessive d'alcool
- Une prise de poids excessive
- Une prise de médicament hypertenseur (antiinflammatoire stéroïdien ou non stéroïdien, stéroïdes, contraceptifs oraux...)
- Un Syndrome d'apnée de sommeil
- Une surcharge volémique (insuffisance rénale récente, consommation de sel, hyperaldostérionisme.)
- Une HTA secondaire
- Elle nécessite, après bilan, une prise en charge en milieu spécialisé. L'adjonction d'un antialdostérone, d'un alpha1bloqueur et les traitements interventionnels sont à envisager dans cette situation.

5.4 TRAITEMENT DES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIÉS :

- Une statine est à considérer chez un hypertendu à risque cardiovasculaire modéré à élevé en visant un LDL cholestérol <3 mmol/l soit 1,15 g/l (<1,8 mmol/l soit 0,7 g/l en cas de maladie coronaire avérée)
- L'aspirine à faible dose est indiquée en cas de maladie cardiovasculaire avérée. Elle est à considérer (après contrôle de la PA) chez les patients insuffisants rénaux ou à risque cardiovasculaire élevé.
- Le contrôle glycémique est capital chez le diabétique hypertendu avec une HbA1C cible < 7 %.

5.5 SUIVI DES PATIENTS HYPERTENDUS :

- Le suivi périodique du patient hypertendu constitue la pierre angulaire de la réussite du traitement au long cours.
- Après avoir initié le traitement médical, les visites au cabinet médical, doivent être mensuelles jusqu'à l'obtention de l'objectif tensionnel.
- Quand l'objectif tensionnel est atteint, prévoir une visite de contrôle tous les 3 à 6 mois.
- La surveillance périodique est clinique et para-clinique visant à : vérifier régulièrement l'équilibre tensionnel sur les 24h, vérifier l'absence d'effets indésirables des médicaments prescrits, motiver le patient pour l'observance thérapeutique et les mesures hygiéno-diététiques, dépister l'atteinte des organes cibles ou d'éventuelles complications
- Contrôle biologique annuel, plus fréquent en cas de comorbidités.

6 CONCLUSION :

- Première cause de décès dans le monde, l'HTA est un problème de santé publique
- Elle est de pathogénie complexe et multifactorielle impliquant des phénomènes nerveux et humoraux de régulation et contre-régulation rendant imprévisible la réponse à un traitement spécifique
- Le suivi au long cours et l'adaptation thérapeutique sont indispensables. L'utilisation des associations thérapeutiques est le plus souvent nécessaire et encouragée de première intention.
- La prise en charge du patient doit être globale; adaptée au risque cardiovasculaire et visant les différents facteurs de risque en même temps.

ANNEXE 1 : Règles de mesure de la PA artérielle :

- Patient au repos assis au calme pendant 5 minutes avant la mesure.
- Ni caféine ni nicotine pendant les 30 minutes précédant l'examen.
- Utiliser un appareil calibré.
- Utiliser un brassard adapté à la circonférence brachiale du patient de sorte à couvrir 70-80 % du bras.
- Positionner le brassard au même niveau que le cœur.
- Dégonfler de 2 mmHg par seconde.
- Considérer les phases I (apparition des battements) et V (disparition) de Korotkoff pour la détermination de la pression artérielle systolique et diastolique respectivement.
- Répéter la mesure 2 fois à 1 à 2 mn d'intervalle (répéter encore si les mesures sont discordantes)
- Mesurer la pression aux 2 bras à la première consultation (Prendre la mesure la plus élevée)
- Mesurer la pression artérielle 1 à 5 minutes après passage en position debout chez les personnes âgées, les diabétiques et en cas de suspicion d'hypotension orthostatique.
- Mesurer la fréquence cardiaque en comptant les pulsations sur au moins 30 secondes.

ANNEXE 2 : Circonstances en faveur de l'usage préférentiel d'un anti-hypertenseur

Diurétiques thiazidiques	Bétabloquants	Inhibiteurs calciques dihydropyridiniques	Inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques
<ul style="list-style-type: none"> - HTA systolique isolée (sujet âgé) - Insuffisance cardiaque - Sujets noirs afro-américains 	<ul style="list-style-type: none"> - Angor - Post-infarctus du myocarde - Insuffisance cardiaque - Tachyarythmies - Glaucome - Grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> - HTA systolique isolée (sujet âgé) - Angor - Hypertrophie ventriculaire - Athérosclérose coronaire ou carotidienne - Grossesse - Sujets noirs 	<ul style="list-style-type: none"> - Angor - Athérosclérose carotidienne - Tachycardie supraventriculaire
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine	Antialdostérone	Diurétiques de l'anse
<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque - Dysfonction ventriculaire - Post infarctus du myocarde - Néphropathie diabétique ou non diabétique - Hypertrophie ventriculaire gauche - Athérosclérose carotidienne - Protéinurie, microalbuminurie - Fibrillation atriale - Syndrome métabolique 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque - Post infarctus du myocarde - Néphropathie diabétique - Protéinurie, microalbuminurie - Hypertrophie ventriculaire gauche - Fibrillation atriale - Syndrome métabolique - Toux induite par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque - Post infarctus du myocarde 	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance rénale terminale - Insuffisance cardiaque

Figure 1 : Schéma proposé des associations thérapeutiques préconisées entre les principales classes thérapeutiques (dont l'efficacité a été prouvée par les études cliniques)

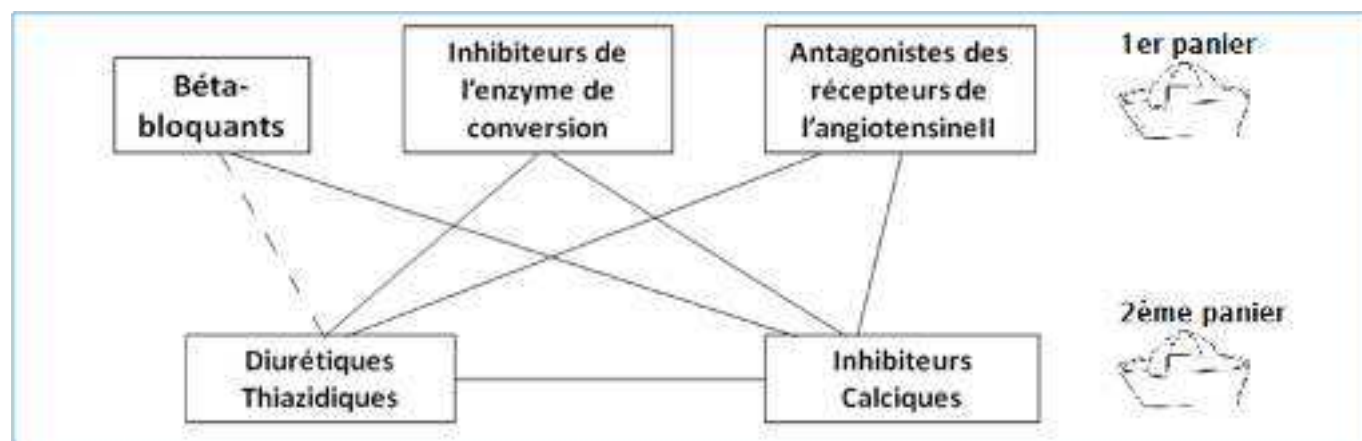
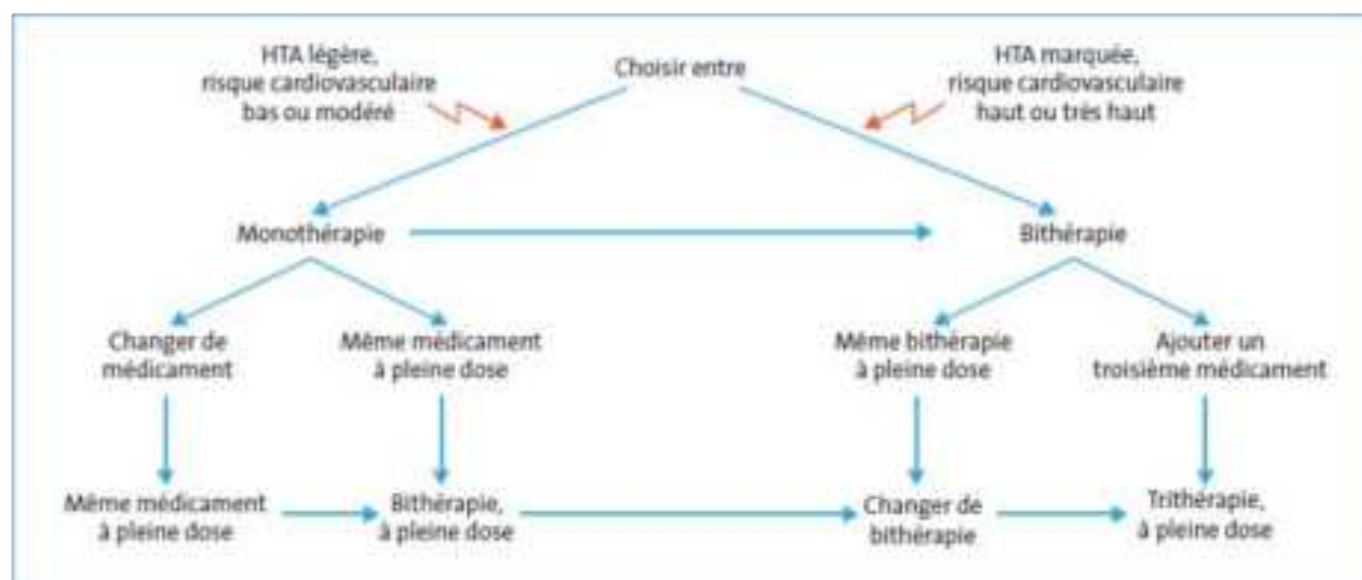


Figure 2 : Stratégie thérapeutique : choix initial et adaptation thérapeutique



TEST D'AUTO-EVALUATION

OBSERVATION

Patient âgé de 50 ans, adressé pour HTA, car PA élevée à plusieurs reprises

ATCD : Tabac 1 p/j depuis l'âge de 18 ans, Diabète type 2 sous ADO

Examen : PA : 170/95 mmHg, BMI : 32 kg/m²

Auscultation cardiaque normale, examen des pouls normal, pas de signes d'insuffisance cardiaque

Question n° 1 : Quelle est votre conduite à tenir initiale ?

Question n° 2 : Quelle est la PA cible chez ce patient ?

Question n° 3 : Comment allez vous initier le traitement pharmacologique antihypertenseur ?

A-Monothérapie à faible dose

B-Monothérapie à dose maximale

C-Bithérapie faible dose

D-Bithérapie forte dose

E-Trithérapie

Question n° 4 : Quelle(s) molécule(s) allez vous prescrire, de préférence, chez ce patient pour le traitement de l'HTA ?

Question n° 5 : Après 4 semaines de traitement anti HTA, le patient revient pur un contrôle. La mesure de la PA trouve 155/90 mmHg aux 2 bras. En automesure, le patient vous rapporte des chiffres tensionnels entre 145/85 et 155/95 mmHg. Comment allez-vous ajuster le traitement anti HTA ?

RÉPONSE

Question n°1 : • Faire une stratification du risque cardiovasculaire sur les 1ères données disponibles:
 -> HTA grade 2 + diabète + 2 autres facteurs de risque (tabac actif, obésité)
 Donc risque très élevé -> Instaurer un traitement médical + mesures hygiéno-diététiques
 • Demander d'autres examens complémentaires :
 - biologiques : créatinine, acide urique, hémoglobine, hématocrite, ionogramme sanguin, cholestérol total, cholestérol HDL, triglycérides, et calcul du cholestérol LDL,
 Glycémie à jeun et HbA1c pour vérifier si le diabète est équilibré, bandelette urinaire, dosage de la microalbuminurie - Electrocardiogramme

Question n°2 : PA < 140/90 (PAD entre 80 et 85 mmHg car diabète)
Question n°3 : Bithérapie faible dose (au début) car HTA de grade 2
Question n°4 : IEC (ou ARA2) + diurétique thiazidique (en association fixe de préférence)
Question n°5 :
 - Passer à une bithérapie pleine dose
 - ou rajouter un troisième médicament à la bithérapie faible dose (exemple : inhibiteur calcique en plus de l'association fixe IEC+HTZ)
 et insister sur les mesures hygiéno-diététiques

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE TOUX

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Distinguer la toux aiguë de la toux chronique
2. Reconnaître les différents types de toux
3. Reconnaître les différents éléments à rechercher à l'interrogatoire et à l'examen physique devant une toux
4. Préciser les examens complémentaires à demander devant une toux en présence de signes d'orientation étiologique
5. Préciser les examens complémentaires à demander devant une toux en l'absence de signes d'orientation étiologique
6. Préciser les différentes classes d'antitussifs, leurs indications et leurs contre-indications

Connaissances préalables requises

1. Anatomie de l'appareil respiratoire
2. Principales pathologie de l'appareil respiratoire

INTRODUCTION

La toux est un mécanisme de défense de notre organisme qui peut être gênant s'il est durable. Elle constitue le motif de consultation le plus fréquent en médecine de première ligne.

Par définition, la toux est dite aiguë lorsqu'elle dure moins de 3 semaines, subaiguë entre 3 à 8 semaines et chronique lorsqu'elle dure plus de 8 semaines. La toux chronique représente entre 10 à 30 % des causes de consultation en pneumologie.

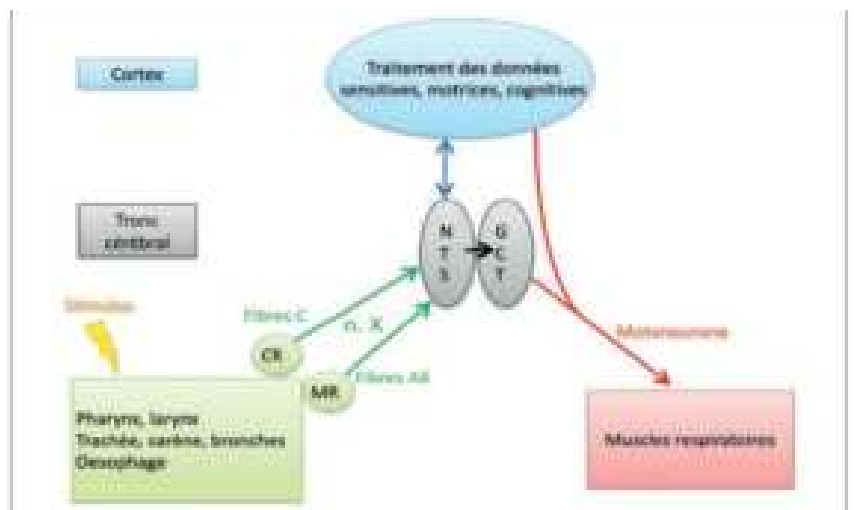
1. PHYSIOPATHOLOGIE :

La toux est un acte reflexe au cours duquel se succèdent une inspiration profonde, une fermeture de la glotte et immédiatement après la mise en pression du thorax une ouverture soudaine de la glotte qui conduit à une expiration rapide et sonore.

Le réflexe tussigène est déclenché par la stimulation de récepteurs mécaniques et chimiques (sensibles au froid, au chaud, à l'acidité, et aux molécules telles que la capsaïcine). Ces récepteurs sont situés dans le système respiratoire (trachée, bronches, plèvres), dans la sphère ORL (nez, sinus, pharynx, larynx, canaux auditifs, tympons), dans le système digestif (œsophage, estomac), ainsi que dans le péricarde. L'influx nerveux gagne le tronc cérébral (noyau du tractus solitaire (NTS), générateur central de la toux (GCT)). Le centre de la toux est proche du centre des vomissements.

A ce circuit reflexe s'ajoutent des communications supra pontiques et corticales avec le NTS permettant l'intégration de l'information et un possible contrôle volontaire de la toux.

Figure 1: Arc réflexe de la toux : CR = chémorécepteur; MR = mécanorécepteur; NTS = Noyau du tractus solitaire; GCT = générateur central de la toux, n.X = nerf vague.



2. ÉTIOLOGIES DE LA TOUX :

Le type de toux peut orienter vers son étiologie :

- La **toux coquelucheuse**, quinteuse, spasmodique, est typique de la coqueluche. Elle peut aussi se voir au cours de certaines viroses et d'inhalation de corps étrangers.
- La **toux sèche** évoque les bronchites virales, mais aussi l'asthme, la tuberculose et le cancer bronchique.
- La **toux grasse** témoigne d'un encombrement important dont les causes sont multiples : ORL (pharyngite, sinusite), la bronchite chronique, les dilatations des bronches, la tuberculose excavée, les fausses routes.
- La **toux rauque** aboyante est évocatrice d'une laryngite sous-glottique si la voix est claire.
- La **toux faible**, répétitive, évoque l'insuffisance cardiaque.

2.1. TOUX AIGÜE :

La majorité des toux aiguës surviennent lors d'une infection virale (infection des voies respiratoires supérieures, bronchite).

La toux aiguë peut être aussi en rapport avec une pneumonie, une embolie pulmonaire, une décompensation cardiaque (œdème pulmonaire), un pneumothorax, une inhalation d'un corps étranger, une fausse déglutition ou un phénomène d'irritation par produits toxiques.

2.2. TOUX SUB AIGÜE :

La toux subaiguë est soit d'origine post-infectieuse (en particulier *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *B. pertussis*), soit non infectieuse. Dans ce dernier cas, la prise en charge sera calquée sur celle d'une toux chronique.

2.3. TOUX CHRONIQUE :

Les causes de la toux sont multiples et peuvent être multifactorielles.

2.2.1. Chez l'adulte

Chez l'adulte, le RGO, l'asthme et l'écoulement pharyngé postérieur sont responsables de 90 % des toux chroniques

a. Causes ORL :

- **Syndrome de toux originaire des voies aériennes supérieures (STOVAS)** (regroupe les différents types de rhinites, les sinusites et la polyposse nasale) : évoquées en présence d'une obstruction nasale, rhinorrhée, anosmie ou écoulement pharyngé postérieur.

- **Causes otologiques** sont rarement en cause, ce sont surtout les atteintes du conduit auditif externe.

- **Atteintes du carrefour aéro-digestif** : souvent présence de fausses routes, de dysphonie.

Les épisodes d'asphyxie aiguë sont évocateurs d'hyperréactivité laryngée.

Si suspicion de diverticule de Zenker (régurgitations), envisager la réalisation d'un transit pharyngo-oesophagien

b. Causes bronchopulmonaires :

- **Tuberculose pulmonaire** : évoquée devant la présence de signes généraux (fièvre, amaigrissement) avec parfois une hémoptysie et la notion de contagement tuberculeux. La radio du thorax objective des lésions évocatrices et les bacilloscopies positives confirment le diagnostic.

- **Cancer bronchique** : la notion de changement du timbre ou de l'intensité de la toux fait suspecter un cancer bronchique chez un sujet tabagique de plus de quarante ans. L'hémoptysie et la douleur thoracique sont fréquentes avec présence d'images radiologiques pathologiques. La confirmation est histologique par biopsie bronchique, pulmonaire ou d'un site métastatique.

- **Asthme** : la toux est généralement nocturne ou provoquée par l'effort. Le patient rapporte la notion d'atopie, de sibilants et parfois de gêne respiratoire

A la spirométrie : trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible sous bronchodilatateurs. En absence de TVO, hyperréactivité bronchique à rechercher (test à la méthacholine).

La toux équivalente d'asthme est une toux isolée, sans autre symptôme asthmatique, avec une spirométrie normale et sans variation du peak flow.

- **Tabagisme et bronchite chronique** : le tabagisme augmente la fréquence de toux chronique de 2 à 4 fois. Il provoque un excès de mucus dans les voies aériennes par hyperproduction et altération de la clairance pouvant conduire à une bronchite chronique, définie par une toux productive pendant plus de

3 mois au moins 2 ans de suite,

- **BPCO** : il s'agit souvent d'un sujet tabagique, dyspnéique avec trouble ventilatoire obstructif non réversible post broncho-dilatateur à la spirométrie.

- **Autres causes** : D'autres affections broncho-pulmonaires peuvent être la cause de toux chronique telles que les dilata-tions de bronches et les pneumopathies interstitielles diffuses.

c. Causes cardiaques

- La toux survient à l'effort ou en décubitus, souvent accompagnée de dyspnée.
- L'interrogatoire et l'examen physique trouvent des signes en rapport avec une cardiopathie.

d. Causes gastro-entérologiques :

Le RGO (acide et non acide) est une cause fréquente de toux chronique (21 %). 50 à 70% des patients ayant un RGO ne présentent aucun symptôme digestif d'où l'intérêt d'un traitement anti reflux d'épreuve par un inhibiteur de la pompe à protons (IPP).

L'absence de réponse satisfaisante aux IPP n'exclut donc pas une toux secondaire à un RGO non acide. Une pH-impédance-métrie permettant de mesurer les reflux acides et non acides est alors indiquée.

e. Toux iatrogène :

Peut être due aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC), les Beta Bloquants et plus rarement les opiacés.

f. Toux psychogène :

Les toux psychogènes sont rares. Le diagnostic est retenu en l'absence de toute cause médicale. Elles sont souvent accom-pagnées de crises d'angoisse et d'hyperventilation et cèdent spontanément.

g. Toux idiopathique ou réfractaire :

- Les toux idiopathiques représentent 12 % et ne répondent souvent à aucun traitement.
- Une nouvelle entité sous le nom de « syndrome d'hypersensibilité du reflexe de la toux » (CHS), considérant la toux chro-nique idiopathique comme une neuropathie sensorielle pouvant toucher tout l'arbre aéro-oesophagien. Une sensibilité périphérique augmentée et/ou une dysfonction centrale en serait le processus.

2.2.2. Chez l'enfant :

- **Avant l'âge d'un an** la toux peut être en rapport avec : une anomalie des arcs aortiques, une fistule oeso-trachéale isolée, un kyste bronchogénique de la carène, des troubles de la déglutition, une mucoviscidose, un reflux gastro-oesophagien et un tabagisme passif.

- **Entre 1 et 5 ans elle peut être en rapport avec** : des infections ORL et/ou bronchiques récidivantes, des bronchiolites à VRS, une coqueluche, des sinusites maxillaires, une hypertrophie adénoïdienne et adénoïdite, un syndrome immuno-dé-ficitaire, une malformation bronchopulmonaire, une allergie respiratoire, un asthme du nourrisson (et équivalents), un reflux gastro-oesophagien, un tabagisme passif

- **Après 5 ans peut être en rapport avec** : Une sinusite maxillaire, des dilatations des bronches, une tumeur du médiastin, une malformation bronchopulmonaire, une allergie respiratoire, un reflux gastro-oesophagien, une toux « équivalent d'asthme », une toux psychogène et dyskinésie laryngée épisodique.

3. DÉMARCHÉ DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE TOUX :

3.1 INTERROGATOIRE :

Il permet :

- De distinguer la toux aiguë/subaiguë de la toux chronique, productive ou non productive
- D'apprécier les conditions et l'horaire de survenue : nocturne (asthme) ; à l'effort (asthme, cardiopathie) ; per prandiale et primodécubitus (RGO)
- Son caractère invalide : douleur, insomnie, vomissements, perte d'urines, tachycardie

- **Recherche des signes de gravité associés :**

- Altération de l'état général,
- Syndrome infectieux,
- Dyspnée d'effort,
- Hémoptysie,

- Apparition ou modification de la toux chez un fumeur,
- Dysphonie, dysphagie, fausses routes,
- Adénopathie(s) cervicale(s) suspecte(s),
- Anomalies majeures de l'examen clinique cardiopulmonaire.

Le regroupement des caractères de la toux avec d'autres symptômes peut cependant avoir une valeur d'orientation initiale et guider l'ordre des investigations.

- Antécédents personnels et familiaux
- Environnement : tabagisme passif, animaux.
- Les signes accompagnateurs : fièvre, amaigrissement....

3.2. EXAMEN CLINIQUE :

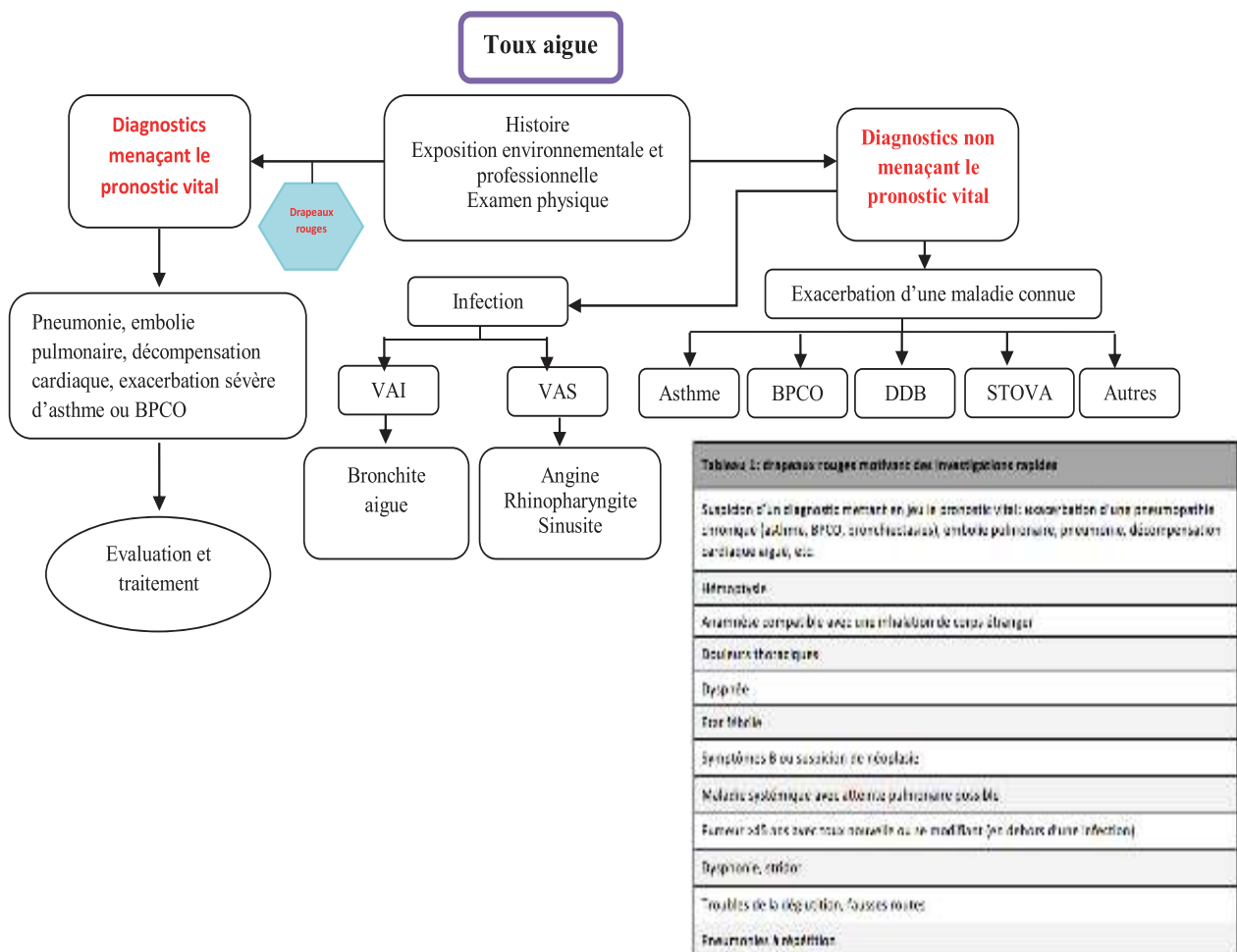
Apprécie l'état général et la croissance, recherche une déformation thoracique, des anomalies de l'auscultation pulmonaire, une hypertrophie amygdalienne...

3.3. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

- Radio thoracique de face en inspiration
- Examen ORL (RX du cavum ou recherche endoscopique d'une hypertrophie adénoïdienne)
- Hémogramme (éosinophilie, anémie)
- Les examens de deuxième intention si échec du traitement : Tests allergologiques, exploration fonctionnelle respiratoire, test de la sueur, pH métrie, TOGD, scanner des sinus, examens endoscopiques...

3.4. ORIENTATION CLINIQUE :

1 . Algorithme décisionnel en cas de toux aigue



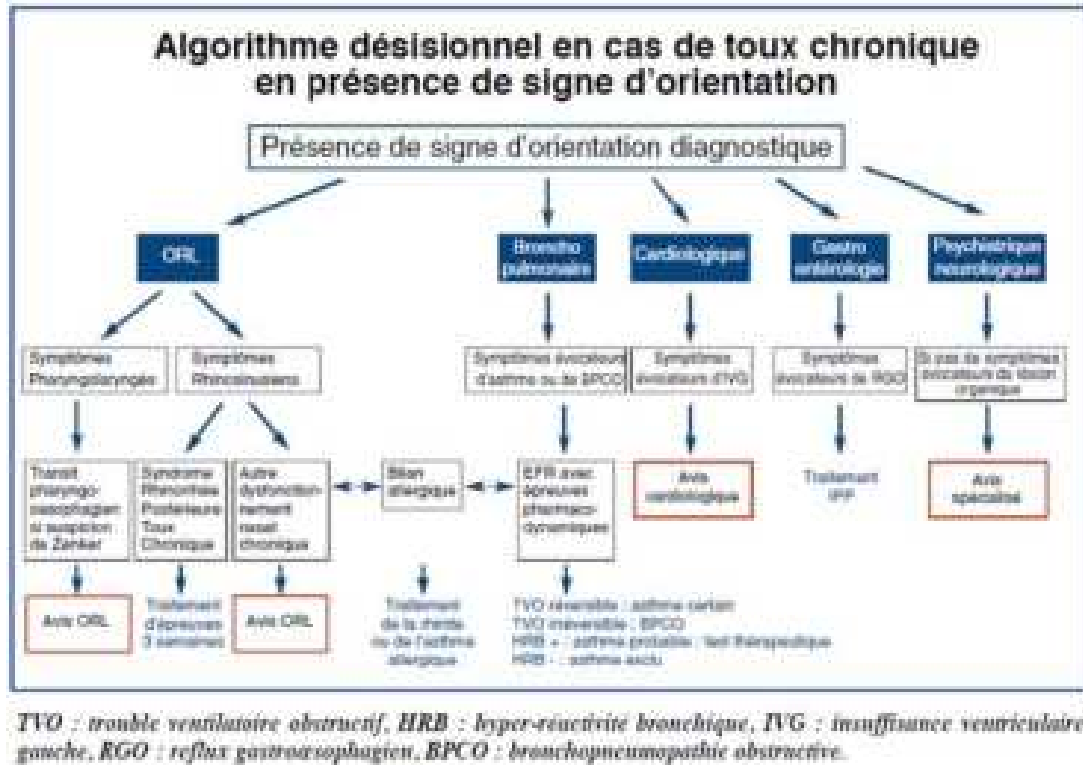
VAI =voies aérienne inférieures, VAS= voies aériennes supérieures, BPCO =bronchopneumopathie chronique obstructive, DDB = dilatations des bronches, STOVA= Syndrome de toux originaire des voies aériennes supérieures

La toux peut être multifactorielle. Une histoire évocatrice ne dispense pas d'une approche diagnostique systématique.

En premier lieu, exclure par l'anamnèse et l'examen clinique une cause aiguë : une pneumonie, une embolie pulmonaire, une décompensation cardiaque (oedème pulmonaire), un pneumothorax, une fausse déglutition ou un phénomène d'irritation par produits toxiques. Il s'agit d'affections traitables et comportant éventuellement un risque vital immédiat (voir Algorithme 1).

Ensuite, certaines grandes causes de toux chronique doivent être éliminées : la cause médicamenteuse et la coqueluche. En dehors de ces deux situations la radiographie du thorax est systématique.

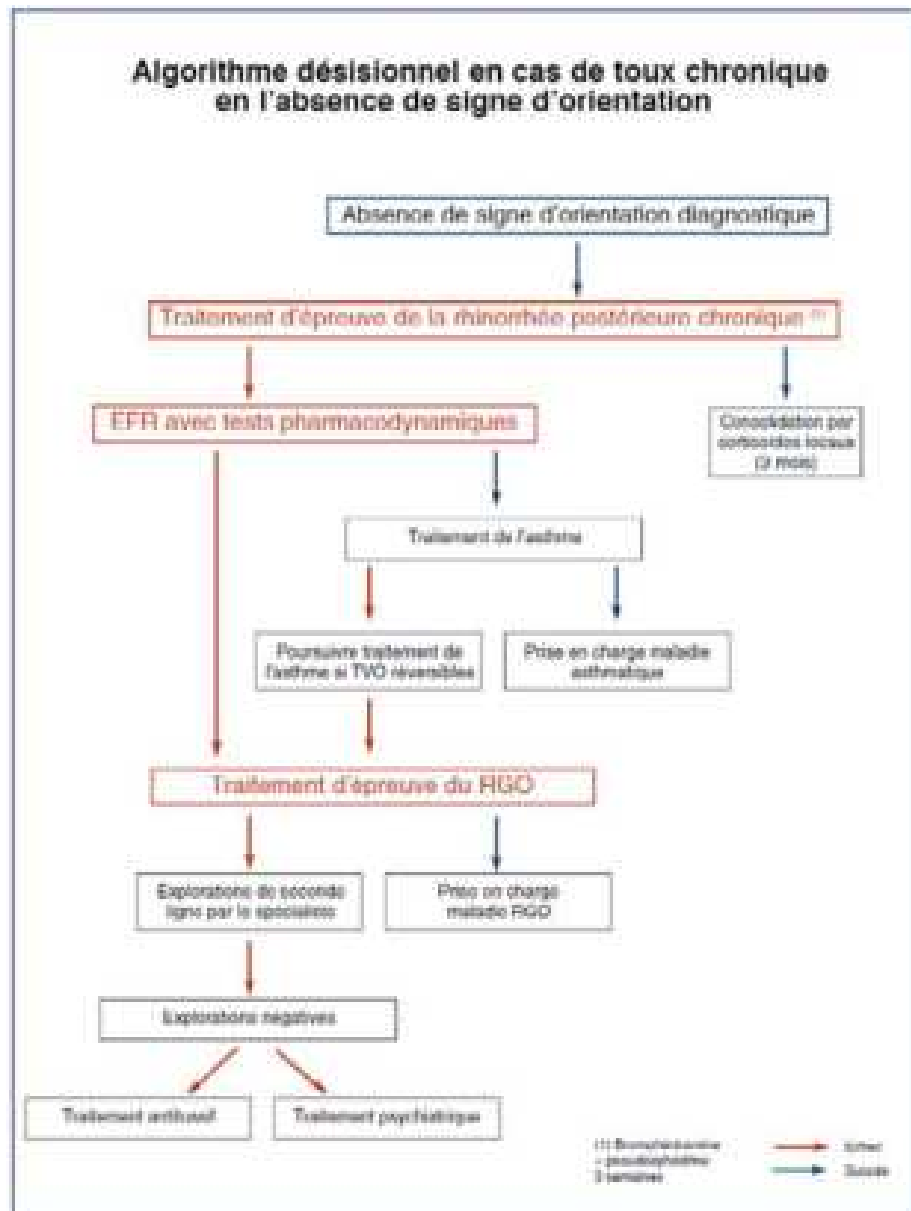
En présence de signes cliniques d'orientation, une consultation spécialisée ainsi que des examens complémentaires seront demandés (voir Algorithme 2)



Si aucune cause n'est identifiée, la stratégie comprendra successivement et indépendamment (voir Algorithme 3) :

1. Traitement d'épreuve d'une rhinorrhée postérieure occulte.
2. En cas d'échec, réalisation d'épreuves fonctionnelles respiratoires. En cas de TVO réversible, mise en route d'un traitement de fond de la maladie asthmatique.
3. En cas d'hyper-réactivité bronchique sans TVO, traitement d'épreuve par corticoïdes et/ou bronchodilatateurs inhalés pendant un mois.
4. En cas d'échec ou d'EFR normales avec suspicion de RGO, un traitement d'épreuve antireflux est mis en route. En cas de réponse au traitement, l'imputabilité du RGO dans la toux peut être retenue. Si aucun de ces traitements ne montre d'efficacité, un avis pneumologique est recommandé dans un premier temps, en vue de réaliser des explorations de seconde ligne.

Si finalement aucune étiologie n'est identifiée et qu'une cause comportementale est exclue, un traitement symptomatique antitussif peut être discuté si la toux est invalidante et non productive.



4. TRAITEMENT :

4.1. MOYENS MÉDICAMENTEUX :

4.1.1. Les antitussifs :

- Antitussifs opiacés :

• **DEXTROMÉTHORPHANE** : Peu dépresseur respiratoire.

Exemples : Akindex®, Dexir®, Drill toux sèche®, Nodex®

• **NOSCAPINE**

Peu dépresseur respiratoire, risque d'augmentation HIC. Exemple : Tussisédal® sirop

• **CODEINE**

Dépresseur des centres respiratoires. Majoration de la pression intracrânienne.

Exemple : Néo-Codion®, Bronchy®, Codatux®, Tussipax®

• **PHOLCODINE** Peu dépresseur respiratoire.

Exemple : Biocalyptol®, Broncalene®, Codotussyl®, Dénoral®, Hexapneumine®, Pholcodyl®, Respilène®, Trophires®

- Antitussifs histaminiques

--Anticholinergiques:

Nombreux effets indésirables (phénotiazine). ATTENTION chez l'enfant de moins d'un an.

Exemples : Calmixène®, Dimétane®, Fluisédal®, Rectoplexil®, Rhinatiol®, Théralène®, Paxéladine®

-- Divers : Pneumorel®

- Antitussifs non opiacés non histaminiques :

- CLOBUTINOL (Silomat®) retiré du marché pour un allongement de QT.
- OXILADINE, PENTOXYVERINE et autres/Atoucline®, Pectosan®, Hélicidine®
- Produits utilisés en pommade dermique : Type = Bronchodermine® l'arachide et aux dérivés terpéniques Si utilisé sur une trop grande surface = risque convulsif ++

4.1.2. Les mycolytiques :

D'autres traitements sont utilisés à visée symptomatique dans la toux chronique. C'est le cas notamment des mucolytiques et des expectorants qui améliore la clairance muco-ciliaire ; toutefois leur efficacité dans cette indication n'est pas formelle.

4.1.3. Traitements spécifiques :

La toux est considérée comme un mécanisme de défense du poumon de première ligne, aussi son traitement doit être étiologique avant tout. La recherche active clinique et paraclinique d'une étiologie de la toux permettra d'instaurer un traitement spécifique.

Le traitement spécifique peut être à base de : antibiothérapie, corticoïdes inhalés, bronchodilatateurs, immunothérapie spécifique, IPP, anxiolytiques...

4.2. CONTRE-INDICATIONS DES ANTITUSSIFS :

Les antitussifs sont généralement **contre-indiqués** au cours de la grossesse, mais en cas de nécessité, le dextrométhorphan est à privilégier.

Les **antitussifs opiacés** sont également contre-indiqués chez les nourrissons de moins de 30 mois et classiquement au cours de l'insuffisance respiratoire et la prescription de dextrométhorphan exclut l'utilisation concomitante d'IMAO (risque de syndrome sérotoninergique).

Les antitussifs **anti-histaminiques ont une action anti-cholinergique** qui contre-indique leur utilisation en cas d'adénome prostatique ou de glaucome avec fermeture de l'angle.

Les antitussifs opiacés, en dehors du dextrométhorphan, sont généralement dits à risque de dépression respiratoire, cependant cet effet indésirable est exceptionnel aux posologies habituelles.

4.3. INDICATIONS :

Le meilleur traitement de la toux est celui de sa cause. Il est essentiel de respecter une toux productive, car elle permet l'évacuation des sécrétions. L'utilisation des médicaments antitussifs est limitée aux toux irritatives, non productives, asthénisantes ou perturbant le sommeil.

L'indication de ces médicaments est donc limitée à des cas particuliers. Le traitement doit être de courte durée.

Les antitussifs peuvent cependant se justifier au cours des toux non productives et gênantes, dans certaines situations et dans le respect des contre-indications :

- En l'absence d'étiologie authentifiée,
- En cas d'inefficacité ou de retard d'efficacité des traitements spécifiques,
- En présence de complications/fractures de côtes ou l'incontinence urinaire.

5. CONCLUSION :

La toux est un symptôme fréquent. Son meilleur traitement est celui de sa cause.

La recherche de la cause d'une toux chronique est centrée sur les maladies les plus courantes dont l'asthme représente le chef de file.

L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels. Des examens complémentaires sont indispensables dès que la toux perdure, quel que soit son retentissement.

L'utilisation des antitussifs doit être parcimonieuse, réfléchie, limitée aux toux irritatives en dehors de l'asthme. Toute toux productive doit être respectée.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMOPTYSIE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir une hémoptysie.
2. Décrire les principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue d'une hémoptysie.
3. Eliminer par la clinique les diagnostics différentiels de l'hémoptysie.
4. Evaluer par la clinique et les examens complémentaires la gravité d'une hémoptysie.
5. Prescrire les examens complémentaires à pratiquer en urgence devant toute hémoptysie.
6. Planifier les examens complémentaires nécessaires au diagnostic étiologique des hémoptysies.
7. Évoquer à partir des données de l'examen clinique et des résultats des examens complémentaires les principales étiologies des hémoptysies.
8. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une hémoptysie en fonction de sa gravité.

Connaissances préalables requises

Anatomie : circulation bronchique systémique et circulation fonctionnelle pulmonaire.

INTRODUCTION

L'hémoptysie représente un motif fréquent de consultation en pneumologie. C'est une urgence médicale qui mérite toujours une attention particulière, car une hémoptysie minime peut toujours récidiver sous une forme massive mettant en jeu le pronostic vital. De ce fait et quelque soit l'abondance, toute hémoptysie doit indiquer une hospitalisation suivie d'une démarche diagnostique active et systématique afin d'en déterminer la cause.

1. DEFINITION :

L'hémoptysie est définie par le rejet par la bouche de sang en provenance des voies aériennes sous-glottiques. Il s'agit le plus souvent d'un sang rouge vif, aéré, éliminé à l'occasion d'un effort de toux.

On distingue deux types d'hémoptysie :

- L'hémoptysie symptôme : constitue un signe d'une pathologie pulmonaire sous-jacente. Elle pose, ainsi, un problème de diagnostic étiologique et elle justifie une enquête diagnostique étiologique rapide. Sa prise en charge thérapeutique repose avant tout sur celle de sa cause.

- L'hémoptysie maladie : menace le pronostic vital du fait de l'abondance et la répétition du saignement. Dans ce cadre, elle pose un problème thérapeutique car l'étiologie de l'hémoptysie est souvent connue.

La démarche diagnostique doit être hiérarchisée, reposant sur l'évaluation rigoureuse de la gravité initiale de l'hémoptysie, afin de proposer une stratégie thérapeutique adaptée à la situation clinique.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1. CAUSES – MECANISMES :

L'hémoptysie est due à l'irruption de sang dans les espaces aériens. Trois principaux mécanismes sont incriminés, mais peuvent être associés. Ils conditionnent l'abondance de l'hémoptysie.

a. Origine vasculaire systémique :

La cause de l'hémorragie bronchique est l'existence d'une hypervascularisation artérielle systémique pulmonaire anormale. Cette hypervascularisation est secondaire au développement dans les zones de destruction parenchymateuse d'un tissu cicatriciel à vascularisation pseudo-angiomateuse voire pseudo-anévrysmale. Ce mécanisme de saignement est fréquent au cours des dilatations des bronches, des séquelles de tuberculose et du cancer bronchique.

b. Origine alvéolaire :

Plus rarement, l'hémoptysie est d'origine alvéolaire par :

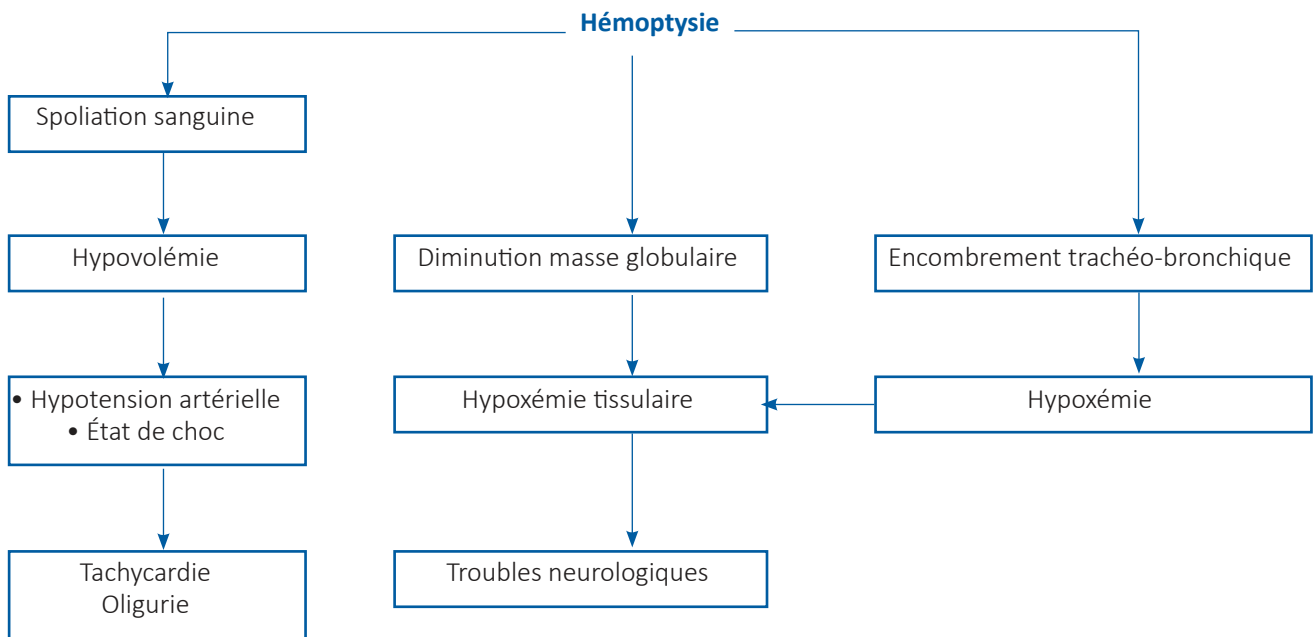
- Élévation de la pression veineuse pulmonaire du fait d'une pathologie veineuse congénitale ou acquise (rétrécissement mitral, fibrose médiastinale)
- Lésion de la barrière alvéolo-capillaire (vascularite des petits vaisseaux, œdème lésionnel). L'hémoptysie s'intègre alors dans le cadre plus général des hémorragies intra-alvéolaires. Dans ce cas, il s'agit plus souvent de crachats hémoptoïques.

c. Origine vasculaire pulmonaire :

Exceptionnellement, l'origine est vasculaire pulmonaire par érosion ou rupture d'un gros vaisseau (cancer bronchique, pathologie pulmonaire nécrosante, traumatisme thoracique ou iatrogène) ou rupture d'un anévrisme artérioveineux. Dans ce cas, l'hémoptysie peut parfois être cataclysmique voir même mortelle.

2.2. CONSEQUENCES :

Une hémoptysie peut avoir des conséquences graves :



3. DIAGNOSTIC POSITIF :

Reconnaître une hémoptysie est facile quand on assiste à l'accident : il s'agit d'un rejet par la bouche, lors d'un effort de toux, de sang rouge vif, aéré et spumeux.

Le diagnostic est parfois plus difficile :

- Si on n'assiste pas à l'hémoptysie.
- Si le sang est dégluti et/ou non extériorisé. Il est parfois émis plusieurs jours après le saignement, sous forme de crachats noirâtres, on parle de « queue d'hémoptysie ».

L'interrogatoire devra préciser

1. **Prodromes** : sont les signes qui précèdent l'installation d'une hémoptysie. Il s'agit d'angoisse, de sensation de chaleur rétrosternale, de chatouillement laryngé, ou de goût métallique dans la bouche.
2. **Caractéristiques du rejet** : il s'agit d'un sang émis lors d'un effort de toux. Il est rouge vif, aéré et spumeux.
3. **Post rejet** : est marqué par la queue de l'hémoptysie c'est-à-dire une expectoration de crachats sanglants, noirâtres, de moins en moins abondants, annonciateurs de la fin de l'hémoptysie.

4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

L'extériorisation de sang par la bouche fait discuter :

4.1. HÉMATEMÈSE :

La précession de signes digestifs est en faveur de ce diagnostic, avec notion de rejet de sang au cours d'efforts de vomissements. Il s'agit de sang noir non aéré, mêlé à des débris alimentaires. Parfois, on note la présence de méléna au toucher rectal.

Cependant, l'hémoptysie peut être déglutie et rejetée par les vomissements. Au moindre doute une fibroscopie digestive s'impose.

4.2. ÉPISTAXIS POSTÉRIEURE :

Une épistaxis postérieure abondante peut être inhalée et extériorisée ultérieurement par la bouche faisant ainsi évoquer une hémoptysie. Dans ce cas, la notion d'une épistaxis antérieure et l'examen de la sphère ORL peuvent orienter le diagnostic.

4.3. GINGIVORRAGIES :

Le plus souvent, il s'agit de crachats minimes sans effort de toux. Un examen stomatologique pourra trouver la plaie gingivale.

5. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

Le degré d'urgence avec lequel seront menées les investigations para-cliniques et le type d'investigation devant une hémoptysie sont surtout conditionnés par la gravité de l'hémoptysie et non pas par sa cause. Ainsi, toute hémoptysie doit bénéficier d'une appréciation immédiate de sa gravité.

Trois facteurs conditionnent la gravité d'une hémoptysie :

5.1. L'ABONDANCE DU SAIGNEMENT :

a. Quantification du saignement :

L'évaluation du volume de sang émis est souvent arbitraire, subjective et difficile à évaluer car souvent majoré par le patient. Le caractère récidivant ou non de l'hémoptysie sera précisé. L'hémoptysie sera classée de :

- Faible abondance : réduite à des crachats striés de sang ou moins de 50 ml
- Moyenne abondance : entre 50 et 200 ml / 24h
- Grande abondance : plus de 200 ml en une seule fois ou entre 200 et 500 ml / 24h.

b. Retentissement de l'hémoptysie :

L'examen clinique recherchera des signes de retentissement témoignant de la gravité de l'hémoptysie qui peuvent être :

- Respiratoires : le retentissement de l'hémoptysie est essentiellement respiratoire en raison de l'encombrement bronchique. En cas d'hémoptysie massive, c'est l'asphyxie qui est la cause de la mort et non le choc hémorragique. En pratique, toute quantité de sang qui serait capable d'obstruer l'espace mort anatomique (150 cc) menace le pronostic vital chez le patient sans antécédents respiratoires. Ainsi, la tolérance respiratoire doit être évaluée sur : la présence ou non de dyspnée, la fréquence respiratoire, la présence ou non de signes d'insuffisance respiratoire aiguë tels que : la cyanose, la polypnée, et les signes de lutte respiratoire.
- Hémodynamiques : des signes d'état de choc hypovolémique tels que : la tachycardie, l'hypotension et l'oligo-anurie.
- Biologiques : signes d'anémie aigue avec une baisse du taux d'hémoglobine et d'hématocrite à la NFS.
- Gazométrique : La baisse de la PaO₂ et de la SaO₂ sont des signes de gravité.

5.2. LE TERRAIN :

Évalué sur l'âge et les antécédents pathologiques du patient (anémie, insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque). Chez l'insuffisant respiratoire chronique, un volume de saignement modéré peut entraîner une détresse respiratoire.

5.3. LA REPONSE AU TRAITEMENT :

Un saignement qui n'a pas tendance à se tarir sous un traitement vasoconstricteur représente aussi un signe de gravité.

6. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

Toute hémoptysie doit faire rechercher une étiologie. Toutes les pathologies pulmonaires aiguës ou chroniques peuvent s'accompagner d'hémoptysie franche ou de crachats hémoptoïques.

Une hémoptysie même de faible abondance sans preuve étiologique formelle justifie une surveillance dans les mois qui suivent. Il n'est pas rare qu'après un épisode minime, l'hémoptysie récidive sous une forme beaucoup plus sévère.

La stratégie du diagnostic étiologique repose sur :

6.1. L'INTERROGATOIRE :

Précisera :

- L'âge, le tabagisme, l'exposition professionnelle, les ATCD pulmonaires (bronchectasies, primo-infection tuberculeuse, cancer broncho-pulmonaire, kyste hydatique), cardiaques (RM, IVG) du patient.
- Les conditions de survenue de l'hémoptysie et les autres signes fonctionnels thoraciques, extra-thoraciques ou généraux associés.

6.2. L'EXAMEN CLINIQUE COMPLET :

En insistant sur l'examen des appareils respiratoire et cardiaque, la recherche en particulier d'un hippocratisme digital, de signes de phlébite, d'un syndrome cave, d'un souffle mitral et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

6.3. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Certains examens sont utiles aussi bien pour le diagnostic positif que pour le diagnostic étiologique.

a. La radiographie du thorax :

C'est le premier examen à faire, indispensable pour aborder la prise en charge. Elle montre des signes en rapport avec l'hémoptysie (granité post hémoptoïque, atelectasie, opacité alvéolaire), des anomalies en rapport avec la pathologie causale ou peut être normale.

b. La tomодensitométrie thoracique :

Examen clé qui a un triple intérêt :

- Confirme les données de la radiographie sur la localisation du saignement.
- Beaucoup plus sensible que la radiographie pour orienter sur la nature de la lésion qui saigne (notamment les bronchectasies).
- Établit une cartographie vasculaire très précise de la vascularisation artérielle pulmonaire et bronchique aidant au repérage des artères bronchiques si une embolisation des artères bronchiques est envisagée et permettant la détection des anomalies portant sur la circulation pulmonaire (anévrismes, faux anévrismes, malformations artérioveineuses, maladies thrombo-emboliques).

c. La fibroscopie bronchique :

La fibroscopie bronchique a un quadruple intérêt :

- Confirmer le diagnostic de l'hémoptysie
- Localiser la topographie du saignement
- Identifier la cause du saignement et permettre de faire des prélèvements cytologiques, histologiques et bactériologiques.
- Participer à la prise en charge thérapeutique car elle aide au tarissement du saignement en utilisant des moyens endoscopiques.

d. L'artériographie bronchique :

Cet examen invasif ne se conçoit qu'à titre thérapeutique et non diagnostique du fait de ses risques potentiels. Le but de cet examen est de réaliser une embolisation des artères bronchiques qui saignent. Cet examen n'est pas disponible partout et requiert une expertise en radiologie vasculaire.

L'embolisation artérielle bronchique consiste à :

- Repérer la ou les artères bronchiques se dirigeant vers la zone de saignement.
- Identifier leur caractère anormal éventuel (ectopie, élargissement, trajet sinueux, fuite du produit de contraste témoignant d'un saignement actif)
- Injecter des billes calibrées non résorbables pour occlure les vaisseaux qui saignent.

e. Les autres examens complémentaires :

Recherches de BK dans les expectorations et éventuellement dans le liquide bronchique :

Chaque fois que le diagnostic de tuberculose peut être évoqué.

La recherche d'aspergillus et la sérologie aspergillaire : Si un aspergillome est suspecté

Bilan biologique :

- Bilan de coagulation : à la recherche d'un trouble de la coagulation (surdosage en AVK)
- Dosage des D-dimères en cas de suspicion d'embolie pulmonaire
- Bilan rénal et anticorps anti-membrane basale en cas de suspicion d'un syndrome de Good-Pasture.

ECG : en cas de suspicion d'embolie pulmonaire ou d'OAP.

Angiographie pulmonaire : en cas de suspicion d'anévrisme artérioveineux pulmonaire.

6.4. LES PRINCIPALES ETIOLOGIES :

a. Etiologies broncho-pulmonaires :

Tuberculose :

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire peut être évoqué devant des signes d'imprégnation tuberculeuse classique. La radiographie thoracique pourra montrer des opacités évocatrices. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de BK dans les expectorations.

Plus rarement, les hémoptysies peuvent accompagner une primo-infection tuberculeuse et il faut alors craindre l'existence d'une fistulisation ganglio-bronchique.

L'hémoptysie peut survenir chez un ancien tuberculeux, dans ce cas il faut évoquer :

- Une récurrence de tuberculose
- Des séquelles de tuberculose telles que les bronchectasies péri-cicatricielles ou une cicatrice fibreuse hypervascularisée.
- Des complications de la tuberculose :
 - Un aspergillome : une greffe aspergillaire dans une cavité détergée résiduelle.
 - Un cancer bronchique sur séquelles tuberculeuses.

Pathologie tumorale :

L'hémoptysie est un des signes révélateurs du cancer broncho-pulmonaire primitif dans environ un tiers des cas. Le diagnostic doit être systématiquement évoqué chez un tabagique dont la radiographie thoracique met en évidence une opacité suspecte. L'hémoptysie peut se rencontrer aux divers stades de la maladie. Le diagnostic pourra être établi au cours de la fibroscopie ou lors des biopsies sous scanner. Certaines tumeurs sont particulièrement hémorragiques telles que les tumeurs carcinoïdes.

Dilatations des bronches :

L'hémoptysie peut concerner les dilatations de bronches diffuses ou localisées. Le diagnostic est évoqué devant la notion de bronchorrhée. Toutefois, certaines bronchectasies dites sèches se manifestent par une hémoptysie isolée sans bronchorrhée. Le diagnostic est confirmé par tomodensitométrie thoracique.

Causes infectieuses non tuberculeuses :

- Pneumopathies bactériennes particulièrement les pneumopathies à germes nécrosants
- Broncho-pneumopathies aiguës virales.
- Bronchites aiguës d'origine infectieuse.
- Abscesses du poumon
- Infections mycosiques telles que l'aspergillose invasive chez l'immunodéprimé et l'aspergillome.

Kyste hydatique du poumon compliqué :

Le diagnostic repose sur la notion de contact hydatique, la vomique hydatique, la radiographie du thorax qui montre une opacité arrondie bien limitée excavée avec aspect de membrane flottante du niveau hydro-aérique.

b. Etiologies cardiovasculaires :

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) et le rétrécissement mitral (RM) :

Ce sont les causes les plus classiques d'hémoptysie de faible abondance sous forme d'expectoration saumonée.

L'embolie pulmonaire :

L'embolie pulmonaire donne des crachats hémoptoïques surtout au stade d'infarctus pulmonaire. L'hémoptysie est de faible abondance, faite de sang noir (alvéolite hémorragique).

Les malformations cardio-vasculaires :

Telles que : les anévrismes artério-veineux pulmonaires, les agénésies pulmonaires, les cardiopathies cyanogènes comportant une sténose ou une atrésie pulmonaire et les séquestrations pulmonaires.

L'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou secondaire

La rupture d'anévrismes :

Elle est très rare. Il peut s'agir soit d'une rupture de l'aorte thoracique ou de l'artère bronchique.

c. Les maladies de système :

La plupart des maladies de système, particulièrement les vascularites, peuvent entraîner une hémoptysie due à une hémorragie intra-alvéolaire telles que : le syndrome de Goodpasture, l'angéite de Wegener, le syndrome de Churg-Strauss, la péri-artérite noueuse, le purpura rhumatoïde, la maladie de Behçet, l'hémosidérose pulmonaire idiopathique et le lupus érythémateux disséminé.

d. Les causes traumatiques :

- Plusieurs causes traumatiques peuvent se compliquer d'une hémoptysie, telles qu'une plaie pénétrante pulmonaire, un embrochage pulmonaire par fracture costale, une contusion pulmonaire, une rupture bronchique ou une rupture vasculaire. Toute hémoptysie d'origine traumatique doit faire pratiquer une endoscopie bronchique et une TDM thoracique.

- causes iatrogènes telles que les ponctions et les drainages pleuraux, les biopsies transbronchiques ou transpariétales sous scanner peuvent se compliquer d'hémoptysie.

e. Hémoptysie avec troubles de l'hémostase :

Les troubles de l'hémostase héréditaires ou acquis, les traitements anticoagulants ou thrombolytiques, et les antiagrégants plaquettaires, sont susceptibles d'entraîner des hémoptysies, mais il faut toujours rechercher une cause organique sous-jacente ayant favorisé le saignement.

f. Hémoptysie cryptogénique ou « idiopathique » :

Fréquente, variable selon les séries, peut atteindre 25% des cas.

7. TRAITEMENT :

7.1. MOYENS THERAPEUTIQUES :

a. Mesures générales :

- **Hospitalisation :** Vu le caractère imprévisible de l'hémoptysie, l'hospitalisation s'impose dans tous les cas, dans un service de pneumologie en cas d'hémoptysie non grave et dans une unité de soins intensifs en cas d'hémoptysie grave.
- **Repos :** le repos en position demi-assise ou en décubitus latéral sur le côté présumé responsable (position en Trendelenburg) peut éviter l'inondation bronchique contralatérale.
- **Alimentation froide avec de la glace à sucer**
- **Mise en place d'un ou deux abords veineux :** Il permet des prélèvements sanguins (groupe sanguin, d'une numération formule sanguine et d'un bilan d'hémostase) ainsi que le remplissage et la transfusion
- **Arrêt de l'Aspirine et de tout traitement anticoagulant**
- **Rétablissement d'une hématose correcte :** L'oxygénothérapie est indiquée en cas d'insuffisance respiratoire, afin d'obtenir une saturation en oxygène satisfaisante ($\text{SaO}_2 > 90\%$). Dans les cas les plus sévères, l'intubation et la ventilation artificielle peuvent s'avérer nécessaires.
- **Reconstitution de la masse sanguine :** Il est rare que le syndrome hémorragique soit au premier plan au cours de l'hémoptysie. La compensation de la perte sanguine doit se faire par du sang isogroupe iso-rhésus.

b. Moyens médicamenteux :

- **Les antitussifs :** Leur utilisation est controversée.
- **Traitement hémostatique :** Le recours aux substances à action vasculaire comme l'étamsylate (Dicynone*) est discutable et ne s'applique qu'au saignement de faible abondance.

- **Traitement vasoconstricteur** : la post-hypophyse et dérivés synthétiques (Syntocynon*) sont de plus en plus abandonnées et remplacées par la Terlipressine (Glypressine*) (non disponible en Tunisie et dont l'administration nécessite une surveillance).

L'adrénaline, habituellement administrée au cours de l'acte endoscopique, peut aussi être administrée en aérosol. Des aérosols contenant 2 à 3 mg d'adrénaline diluée dans 5 ml de sérum physiologique peuvent être administrés d'abord en continu jusqu'à arrêt du saignement puis toutes les 4 heures ou en cas de récurrence.

- Traitements à visée étiologique :

Les traitements à visée étiologique, indispensables lorsqu'ils sont possibles, peuvent parfois suffire tels que la correction d'un trouble de la coagulation, le traitement anti-infectieux adapté à l'agent causal et le traitement à visée cardiaque.

1.1.1. Moyens endo-bronchiques

Cette indication n'est toutefois justifiée que dans les hémoptysies de moyenne et de grande abondance.

- **Endoscopie bronchique** : La bronchoscopie souple ou rigide permet d'aspirer le sang, effectuer des irrigations de la bronche concernée par du sérum physiologique à 4°C ou de l'adrénaline diluée.

La fibroscopie interventionnelle permet la pose de ballonnet d'occlusion (sonde de Fogarty) de la bronche souche du côté de l'hémorragie après une intubation sélective (pour protéger le poumon sain) et l'utilisation de laser ou de thermo-coagulation.

- **Intubation** : L'intubation est parfois indispensable en cas d'insuffisance respiratoire aiguë. Elle permet une aspiration efficace et la mise en route d'une ventilation assistée. Une intubation sélective du côté controlatéral au saignement permet d'exclure le poumon d'où provient l'hémoptysie.

1.1.2. Moyens radiologiques

- **Embolisation de l'artère bronchique qui saigne** : Elle se fait grâce à une artériographie bronchique qui visualise l'artère qui saigne et qui permet l'injection du spongel pour colmater la brèche vasculaire. Elle permet d'obtenir une hémostase en urgence chez des patients définitivement ou temporairement inopérables et présentant des hémoptysies graves. Elle est contre-indiquée en cas d'artère spinale antérieure naissant d'une artère intercostale ou en cas d'artère œsophagienne à partir d'une artère bronchique, car ceci expose à la nécrose des territoires vascularisés par ces artères. Elle nécessite une surveillance clinique après l'acte. Elle ne prévient pas la récurrence de l'hémoptysie.

- **Vaso-occlusion artérielle pulmonaire** : pour les hémoptysies d'origine vasculaire pulmonaire par ressort ou ballonnet

1.1.3. Moyens chirurgicaux

- **Chirurgie d'exérèse** : Elle est indiquée pour une pathologie localisée (DDB localisées, les tumeurs opérables et les aspergillomes) pour laquelle un traitement médical ou radiologique ne peut empêcher ultérieurement une récurrence de l'hémoptysie ou en cas de traumatisme thoracique avec hémoptysie de grande abondance.
- **Chirurgie des gros vaisseaux** : Elle trouve sa place surtout en cas de traumatisme des gros vaisseaux.

1.2. INDICATIONS

La conduite thérapeutique initiale dépend de la gravité de l'hémoptysie par son abondance et son retentissement hémodynamique et respiratoire (Figure 1).

1.2.1. Hémoptysie de faible abondance :

La prise en charge repose sur des mesures générales, le traitement hémostatique avec une surveillance clinique. Le traitement dépend surtout de la cause de l'hémoptysie.

1.2.2. Hémoptysie de moyenne abondance :

La prise en charge repose sur les mêmes moyens appliqués pour l'hémoptysie de faible abondance, auxquelles on peut associer : oxygénothérapie, arrêt des traitements anticoagulants et antiagrégants et le traitement hémostatique.

1.2.3. Hémoptysie de grande abondance :

La prise en charge repose sur les mêmes moyens appliqués pour l'hémoptysie de moyenne abondance, auxquelles on peut associer :

- Oxygénothérapie voire intubation et ventilation artificielle si nécessaire.
- Remplissage par macromolécules si état de choc
- Compensation de la perte sanguine qui doit se faire par du sang isogroupe iso-rhésus.
- Traitement vasoconstricteur
- Traitement endo-bronchique

La surveillance est clinique (expectoration, pouls, TA, diurèse, FR), gazométrique, et ECG si le patient est coronarien.

En cas d'échec du traitement médical :

- Embolisation de l'artère bronchique responsable
- Exceptionnellement indication d'une thoracotomie d'hémostase.

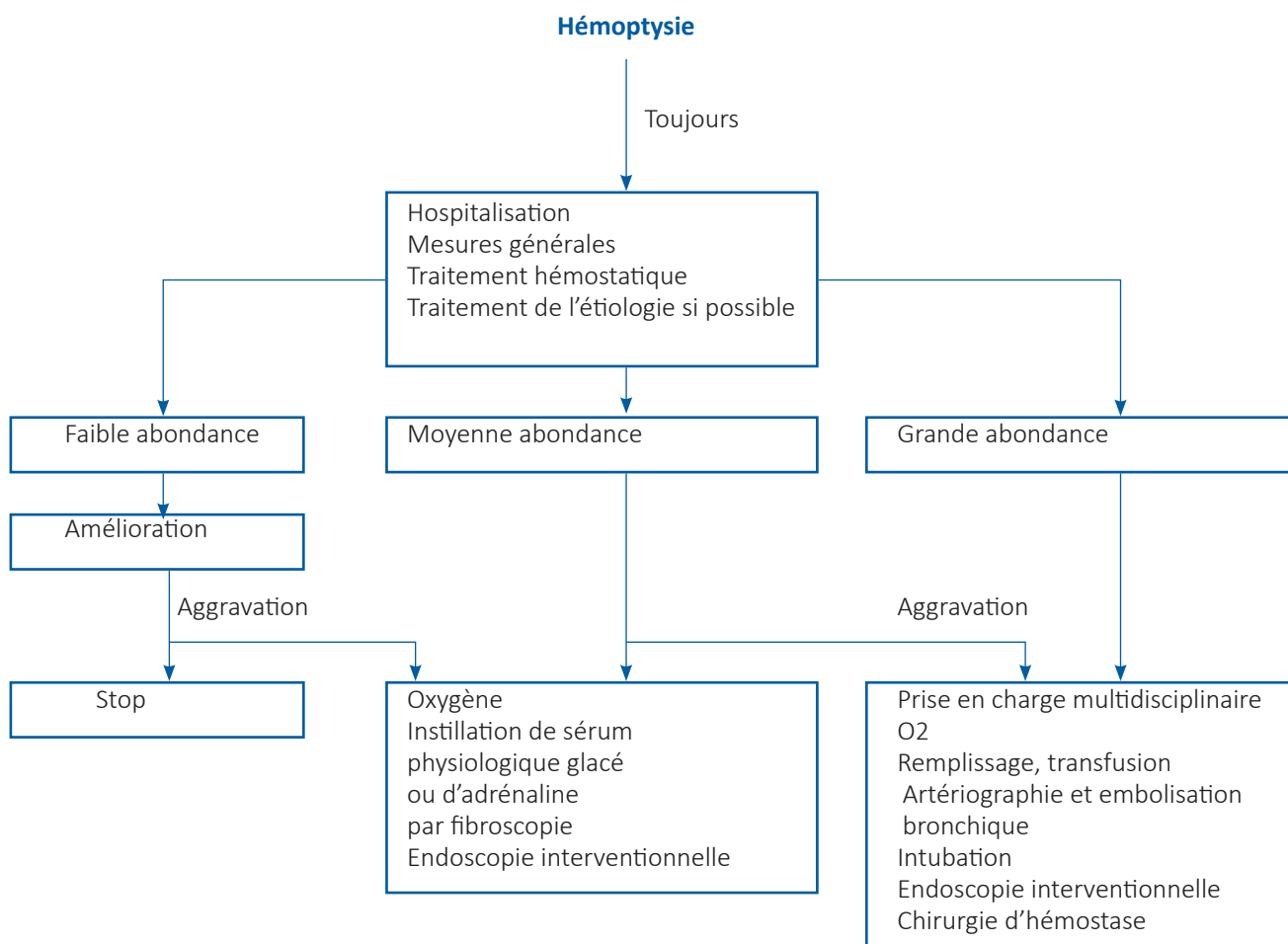


Figure 1 : Algorithme de prise en charge d'une hémoptysie

CONDUITE A TENIR DEVANT DES RACHIALGIES

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Réunir les arguments cliniques en faveur d'une rachialgie
2. Distinguer en fonction des arguments cliniques et paracliniques entre l'origine secondaire ou commune d'une rachialgie.
3. Planifier la prise en charge thérapeutique d'une rachialgie commune d'origine dégénérative.
4. Reconnaître les modalités évolutives des rachialgies communes et les facteurs de passage à la chronicité.

Connaissances préalables requises

Cours lombosciatiques, Module Rhumatologie DCEM1.

Cours spondyloarthrite, Module Rhumatologie DCEM1.

Cours spondylodiscite, Module Rhumatologie DCEM1.

Cours métastase osseuse, Module Rhumatologie DCEM1.

Activités d'apprentissage

Lecture du document de base.

Tests d'évaluation formative.

INTRODUCTION

La rachialgie est un motif très fréquent de consultation. Bien que l'étiologie soit dominée par l'atteinte dégénérative, il ne faut pas méconnaître une origine secondaire de la douleur qui impose un traitement spécifique. La démarche diagnostique et thérapeutique est valable quel que soit l'étage avec parfois des particularités pour certains segments.

La rachialgie est une douleur du rachis qui peut être localisée à l'étage cervical(cervicalgies), à l'étage thoracique (dorsalgies), ou lombaire (lombalgies).

Dans la plupart des cas, la rachialgie est commune. Elle peut être due à une pathologie discale (hernie discale) ou à une atteinte dégénérative. Dans les autres cas, elle est secondaire et une pathologie sous-jacente parfois grave doit être systématiquement recherchée.

Ainsi, devant toute rachialgie, il convient de :

- Faire le diagnostic positif après avoir éliminé les douleurs projetées
- Rechercher des signes en faveur d'une rachialgie secondaire
- Faire le diagnostic étiologique
- Planifier la prise en charge thérapeutique

1. ETUDE CLINIQUE :

1.1. L'INTERROGATOIRE

a. Le terrain : âge, sexe, profession, activité sportive, tabagisme, antécédents (épisodes similaires, néoplasie, immunosuppression, rhumatisme inflammatoire chronique).

b. Les caractéristiques de la douleur :

- Siège : Tout le rachis ou un seul segment rachidien : cervical, dorsal ou lombaire. Douleur localisée ou diffuse
- Irradiations : Ces douleurs peuvent s'associer à des douleurs dans un territoire radiculaire (névralgie cervico-brachiale, irradiation en ceinture ou en hémi-ceinture, cruralgie ou sciatalgie).

- Horaire:« Mécanique » : diurne, augmentant avec l'activité et à l'effort. Elle disparaît ou diminue au repos. « Inflammatoire » : permanente ou nocturne, occasionnant des réveils nocturnes la deuxième moitié de la nuit et s'accompagnant d'une raideur matinale (supérieure à 30 minutes) qui diminue progressivement dans la journée.
- Evolution : La rachialgie peut être aiguë (<3 mois) ou chronique.
- Intensité :Elle sera évaluée à l'aide de l'échelle visuelle analogique (EVA) qui sera utile pour le suivi.La consommation des antalgiques reflète aussi l'intensité de la douleur.
- Les circonstances d'apparition :Rechercher un facteur déclenchant (soulèvement de charges, mouvement forcé, traumatisme direct sur le rachis) ou douleur spontanée.
- Impulsivité :L'existence d'une impulsivité des douleurs aux efforts de toux, d'éternuement ou de défécation évoque une pathologie discale.

c. La recherche de signes extra-rachidiens :

- Fièvre
- Altération de l'état général (amaigrissement, asthénie, anorexie).
- Manifestations viscérales (signes dermatologiques, digestifs, ophtalmologiques).

d. La recherche de facteurs de gravité :

- Une impotence fonctionnelle
- Des troubles vésico-sphinctériens

1.2. EXAMEN PHYSIQUE :

a. Examen général :

Température, poids, recherche d'adénopathies, examen somatique complet.

b. Examen ostéo-articulaire :

- L'inspection recherche :

Une attitude antalgique, une déformation rachidienne (cyphose, scoliose, gibbosité), une insuffisance de la sangle abdominale.

- La palpation recherche :

Des points douloureux, une douleur à la percussion des épineuses, une contracture des muscles para-vertébraux.

- L'étude de la mobilité rachidienne :

Douleur à la mobilisation, limitation de la mobilité rachidienne.

A l'étage cervical : on mesure la distance menton sternum, la distance occiput mur, les inclinaisons latérales droite et gauche et les rotations droite et gauche.

A l'étage thoracique : on mesure l'aplanissement thoracique (normale si >4 cm).

A l'étage lombaire : on mesure l'indice de Schöber et accessoirement la distance doigts sol. On évaluera la flexion, l'extension et les inclinaisons latérales.

c. Examen neurologique :

Il est indispensable car il permet de rechercher des signes de gravité tel que :

- Des signes de compression médullaire : paraplégie, quadriplégie. Il ne faut pas oublier que la moelle s'arrête au niveau de L2.
- Un syndrome de la queue de cheval.

ÂGE	<20 ou >55 ans
ANAMNÈSE	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatisme significatif récent • Antécédents de cancer • Corticoïdes par voie générale • Toxicomanie • HIV
SYMPTOMATOLOGIE	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur constante, en aggravation progressive, douleur non mécanique • Douleur thoracique • Altération de l'état général • Perte de poids
EXAMEN CLINIQUE	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre • Persistance d'une réduction importante de la flexion de la colonne lombaire • Déformation structurelle de la colonne vertébrale • Anomalies à l'examen neurologique • Anesthésie en selle, troubles mictionnels

1.3. BIOLOGIE :

Quand une rachialgie symptomatique est suspectée, un bilan biologique minimal comportant une NFS, VS, CRP, calcémie et EPP doit être demandé. Sa normalité est en faveur de l'origine commune de la rachialgie.

1.4. IMAGERIE MEDICALE :

a. Imagerie conventionnelle :

On demandera les radiographies standard du (ou des) segment(s) rachidien(s) douloureux de face et de profil en charge. Les clichés de 3/4 seront demandés pour le rachis cervical. Ils permettent d'explorer les trous de conjugaison.

b. Imagerie de deuxième intention:

Tomodensitométrie ou IRM rachidienne seront demandées en présence de signes faisant craindre une rachialgie symptomatique ou en cas de rachialgies rebelles au traitement médical.

2. ETIOLOGIES DES RACHIALGIES :

2.1. LES RACHIALGIES COMMUNES :

Le diagnostic de rachialgies communes (cervicalgies, dorsalgies ou lombalgies selon l'étage atteint) ne sera retenu que devant une douleur de type mécanique, non associées à une altération de l'état général ou à des signes extra-rachidiens. Toutefois, devant toute dorsalgie même d'horaire mécanique, il convient de rechercher une origine secondaire après avoir éliminé une douleur projetée.

Dans un contexte de rachialgie commune, la biologie est contributive par sa normalité et l'imagerie sera fonction de l'étiologie.

a. La hernie discale : (figure 1)

La rachialgie peut être en rapport avec une hernie disco-vertébrale qui prédomine aux étages L4-L5 ou L5-S1. Les douleurs sont caractéristiques par l'existence d'un facteur déclenchant, d'une impulsivité à la toux, d'une aggravation par la position penchée en avant avec à l'examen un rachis parfois raide et une contracture musculaire.

Les radiographies peuvent être normales ou montrer des signes indirects de hernie discale tels qu'un bâillement postérieur ou un pincement discal.

b. L'arthrose disco-vertébrale : (figure 2)

Elle peut intéresser tous les étages avec une prédilection pour les segments mobiles (cervical et lombaire). Les douleurs sont majorées par le port de charges lourdes et les efforts importants. La mobilité rachidienne est douloureuse et parfois limitée.

Les radiographies montrent des signes de discopathie dégénérative (pincement, ostéophytes). La présence d'une clarté intra-discale, appelée « phénomène de vide intra-discale » signe le diagnostic d'une atteinte dégénérative.

c. L'arthrose inter-apophysaire postérieure : (figure 3)

Elle prédomine au rachis lombaire chez les femmes en excès pondéral. Le point de départ est un relâchement musculo-ligamentaire, entraînant une augmentation des contraintes à la partie postérieure du rachis. Les lombalgies sont maximales après une position debout prolongée et aggravée par l'hyper extension du tronc. Une hyperlordose lombaire y est souvent associée.

d. L'arthrose inter-épineuse: (Figure 4)

Elle prédomine à l'étage lombaire. Les rachialgies sont en rapport avec un contact inter-épineux qui apparaît suite à une hyperlordose lombaire ou des méga-apophyses épineuses.

e. Autres causes : (Figure 5)

- La maladie de Scheuermann :

Encore appelée dystrophie vertébrale de croissance. Elle associe, chez l'adolescent ou l'adulte jeune, des dorsalgies et une exagération de la cyphose dorsale.

Les radiographies montrent des plateaux vertébraux d'aspect feuilleté, des hernies intra spongieuses ou rétro marginales, un pincement discal, un aspect trapézoïde des vertèbres.

- La maladie de Forestier (hyperostose vertébrale engainante) :

Elle se manifeste par une raideur rachidienne dorsale, rarement par des dorsalgies. Elle est caractérisée à l'imagerie par des ostéophytes exubérants en ponts entre les corps vertébraux, qui prédominent à droite au niveau du segment dorsal.

- Le spondylolisthésis :

C'est le glissement en avant d'une vertèbre par rapport à la vertèbre sous-jacente. Il est secondaire soit à une lyse isthmique, ou à une arthrose interapophysaire postérieure.



Figure 1 : pincement discal L4L5 et L5S1 suites à une double hernie discale



Figure 2 : arthrose disco-vertébrale L4L5 et L5S1 avec vide interdiscal



Figure 4 : arthrose interépineuse

A la fin de la démarche diagnostique, il est important de rechercher les facteurs de risques de passage à la chronicité de la lombalgie. Ces facteurs de risque sont appelés les « yellow flags » ou « drapeaux jaunes ».

- L'attitude du patient face à sa problématique de lombalgie : comportement douloureux inapproprié, diminution des activités par peur de la douleur
- Des fausses croyances : la lombalgie est une maladie grave, potentiellement invalidante
- Le fait qu'il existe un tiers responsable
- L'état psychologique du patient : dépression, état anxieux
- Le contexte familial
- Un contexte défavorable sur les lieux du travail : faible satisfaction professionnelle, fortes exigences professionnelles



Figure 5: spondylolisthésis L5S1

2.2. LES RACHIALGIES SECONDAIRES :

Le diagnostic de rachialgies secondaires sera suspecté devant le caractère inflammatoire et/ou l'association de signes extra-rachidiens (encadré). Les étiologies seront évoquées selon un ordre d'urgence diagnostique et thérapeutique.

Éléments d'orientation en faveur d'une rachialgie symptomatique « Red flags »

- Sujet âgé
- Absence de facteurs déclenchants
- Antécédents néoplasiques
- Horaire inflammatoire des douleurs
- Résistance des douleurs aux antalgiques usuels
- Association à des signes généraux
- Présence de signes neurologiques
- Présence d'un syndrome inflammatoire biologique
- Signes radiologiques évocateurs

a. Les rachialgies secondaires rachidiennes (extra-canaliares):

a1. Les rachialgies infectieuses : (Figure 6)

Les spondylodiscites infectieuses (à germes banals ou spécifiques) sont les plus fréquentes. Les spondylites et les atteintes infectieuses des arcs postérieurs sont plus rares.

La raideur rachidienne est importante et s'associe à un syndrome infectieux et à un syndrome inflammatoire biologique. Les radiographies montrent un pincement du disque intervertébral, des irrégularités des plateaux vertébraux, des géodes intra somatiques, un fuseau para-vertébral. Le scanner visualise mieux les lésions en montrant une hyperdensité du disque, des abcès des parties molles et intra-canaliares. L'IRM rachidienne est l'examen de choix pour un diagnostic précoce. Elle permet de visualiser les abcès et le retentissement sur le canal rachidien.

a2. Les rachialgies secondaires à une tumeur vertébrale :

g. Les tumeurs malignes :

La douleur et la raideur sont intenses et d'aggravation progressive. Une atteinte neurologique peut s'installer. L'état général est altéré. La VS est élevée.

Les radiographies montrent des images d'ostéolyse et/ou d'ostéo-condensation. La tomodensitométrie et l'IRM permettent de mieux voir les lésions, de préciser leur étendue et leur extension aux parties molles et dans le canal rachidien. Ces tumeurs peuvent être :

h. Des tumeurs malignes secondaires ou métastases osseuses : essentiellement en rapport avec des cancers du rein, du sein, de la prostate, de la thyroïde ou du poumon.

i. Des hémopathies malignes : myélome multiple, lymphome.

j. Des tumeurs malignes primitives : sarcome, plasmocytome, ...

k. Les tumeurs bénignes :

Elles sont plus rares. La douleur est tenace. L'état général est conservé. Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont : l'ostéome ostéoïde, le chondrome et l'angiome vertébral.

Le diagnostic n'est définitivement confirmé que par l'examen anatomo-pathologique.



Figure 6 : spondylodiscite L2L3

a3. Les rachialgies rhumatismales :

I. Les spondyloarthrites : (Figure 7)

Les rachialgies inflammatoires intéressent un segment rachidien ou plus. Elles sont associées à des pygalgies bilatérales ou à bascules. La sensibilité aux AINS est un critère en faveur de ce diagnostic.

Les radiographies du rachis permettent d'objectiver des syndesmophytes, une mise au carré des vertèbres et à un stade avancé, un aspect en triple rail et une ankylose postérieure.

m. La polyarthrite rhumatoïde :

Elle n'intéresse que le segment cervical. Elle se manifeste par des cervicalgies inflammatoires. La positivité des facteurs rhumatoïdes et des anti-CCP aide au diagnostic.

Les radiographies permettent d'objectiver une luxation atloïdo-axoïdienne ou plus rarement une spondylodiscite inflammatoire.

a4. Les rachialgies métaboliques :

Les rachialgies inflammatoires peuvent être rattachées à une chondrocalcinose articulaire devant la découverte de calcification des disques intervertébraux, l'existence de localisations périphériques de la maladie et la présence de microcristaux de pyrophosphate de calcium au sein d'une de ses localisations.

La localisation rachidienne de la goutte est exceptionnelle.

a5. Les rachialgies d'origine dystrophique en rapport avec une maladie de Paget :

C'est une dystrophie osseuse hypertrophique et condensante.

La rachialgie peut s'accompagner d'une augmentation de la cyphose dorsale et de signes neurologiques. A l'imagerie, plusieurs aspects peuvent se voir : vertèbre en cadre, grillagée, ou ivoire. L'atteinte est diffuse au corps vertébral pouvant concerner l'arc postérieur.

a6. Les rachialgies en rapport avec une ostéopathie raréfiante : (figure 8)

Elles sont dominées par l'ostéoporose, plus rarement l'ostéomalacie, l'hyperparathyroïdie, l'hémochromatose ou l'ostéodystrophie rénale.

Les rachialgies sont l'expression d'une fracture vertébrale qui se situe en dessous de D4.

Sur les radiographies, il faudra rechercher les signes en faveur de la bénignité de la fracture vertébrale : une hyper transparence osseuse, un aspect homogène de la trame osseuse, respect du mur postérieur et des arcs postérieurs, les corticales sont bien visibles et régulières. Au moindre doute une imagerie en coupe (TDM ou IRM) sera demandée.

b. Les rachialgies secondaires intra-rachidiennes (intra-canalaire) :

b1. Les atteintes intra-durales extra-médullaires :

Le neurinome et le méningiome donnent des rachialgies tenaces, souvent associées à une compression radiculaire et/ou médullaire. La raideur est intense.

L'examen radiologique montre un élargissement d'un trou de conjugaison, un refoulement ou une érosion d'un pédicule. La myélographie montre une image de soustraction ou un arrêt de la progression du produit de contraste. Le scanner et l'IRM montrent l'image tumorale.

b2. Les atteintes extradurales :

Elles correspondent habituellement à une épidurite infectieuse, une tumeur maligne épidurale métastatique ou une hémopathie. Les rachialgies sont intenses et se complètent rapidement de signes neurologiques. La ponction lombaire et les examens de contraste peuvent précipiter l'évolution. L'envahissement tumoral peut être mis en évidence par le scanner ou l'IRM.

b3. Les atteintes intra-médullaires :

Les tumeurs intra-médullaires (épendymomes) et les syringomyélie douloureuses ne se manifestent pas par des rachialgies isolées. Le tableau neurologique occupe le devant de la scène.

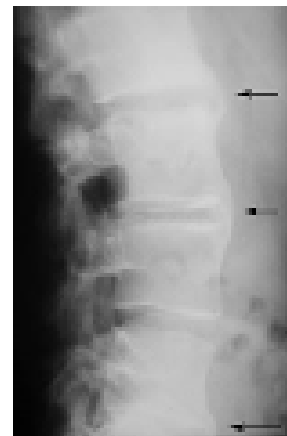


Figure 7 : Rx du rachis de profil montrant une ankylose des corps vertébraux et de l'arc postérieur

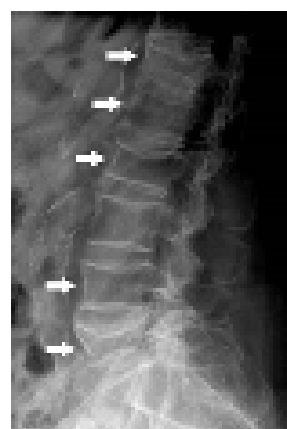


Figure 8 : Rx du rachis lombaire de profil montrant de multiples tassements vertébraux bénins

3. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Il se pose avec les douleurs projetées d'origine viscérales, notamment pour les dorsalgies.

3.1 A L'ETAGE CERVICAL

Il faut penser aux douleurs projetées notamment d'origine ORL.

3.2 A L'ETAGE DORSAL

a. Les atteintes digestives :

L'ulcère gastroduodénal compliqué ou non peut se manifester par des dorsalgies. Méconnaître ce diagnostic et mettre le patient sous anti-inflammatoires peut l'aggraver.

Une pathologie pancréatique, une hernie hiatale, une tumeur gastrique ou pancréatique et une atteinte de la vésicule biliaire doivent également être évoquées devant une rachialgie.

b. Les atteintes cardio-vasculaires :

Un anévrisme ou une dissection de l'aorte, une insuffisance coronarienne ou une péricardite peuvent se manifester par des rachialgies.

c. Les atteintes pleuro-pulmonaires :

Une tumeur pulmonaire ou pleurale, une pneumopathie, une pleurésie ou un pneumothorax peuvent s'accompagner de rachialgies.

3.3 A L'ETAGE LOMBAIRE

a. Les atteintes rénales ou des voies urinaires :

Plusieurs lombalgies consultent en urologie pour «mal aux reins». Une tumeur rénale, une lithiase des voies urinaires, une hydronéphrose, une pyélonéphrite peuvent prendre le masque d'une lombalgie.

b. Les atteintes pelviennes

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

4.1. LES PRINCIPES :

Indications de la prise en charge multidisciplinaire

Lombalgie persistante et lombalgie chronique

l'équipe multidisciplinaire

- Médecin compétent dans la prise en charge des affections du rachis
- Psychiatre et/ou psychologue
- Kinésithérapeute
- Médecin du travail et/ou assistante sociale

Objectifs de la prise en charge multidisciplinaire

- Contrôle et gestion de la douleur
- Amélioration des capacités fonctionnelles
- Corrections d'éventuels troubles psychologiques
- Réinsertion sociale et professionnelle

Modalités thérapeutiques de la prise en charge multidisciplinaire

- Prise en charge de la composante douloureuse : traitements médicamenteux; traitements non médicamenteux
Prise en charge de la composante fonctionnelle : programmes de reconditionnement à l'effort
- Prise en charge de la composante psychologique : antidépresseurs tricycliques ou sérotoninergiques ± anxiolytiques, relaxation, thérapie comportementale, psychothérapie
- Prise en charge de la composante socioprofessionnelle : mi-temps thérapeutique, changement d'unité de travail, formation professionnelle, reclassement professionnel

Modalités de suivi de la prise en charge multidisciplinaire

- Réévaluation régulière et prolongée selon une approche multidirectionnelle
- Quantification objective des résultats de l'intervention multidisciplinaire

4.2 LES MOYENS

a- Le traitement physique :

Le repos : il n'est nécessaire que lorsque les douleurs l'imposent. Il doit être le plus bref possible (3jours) pour éviter la chronicisation.

a1. La contention :

Pour le rachis cervical, l'utilisation d'un oreiller anatomique est conseillée. Le port d'un collier cervical en mousse ou rigide (de préférence aéré) permettent une immobilisation relative de la colonne cervicale et de diminuer la contrainte du poids de la tête sur les disques intervertébraux. Au rachis lombaire, le port de lombostat en coutil baleiné est préconisé.

La durée est de 4 semaines en moyenne.

a2. La rééducation :

Il s'agit d'un élément essentiel et comporte :

n. La physiothérapie : utile en phase aigüe.

o. La kinésithérapie : associant des massages doux, un renforcement musculaire (des muscles abdominaux, spinaux et para-vertébraux) et une balnéothérapie.

b- Le traitement médicamenteux :

Les antalgiques seront prescrits selon l'intensité de la douleur évaluée par l'échelle visuelle analogique (EVA) et selon les paliers de l'OMS.

b1. Les antalgiques :

Pallier 1 (analgésiques non morphiniques) : ils sont présentés par : le paracétamol (Analgan*, Doliprane*, Efferalgan*...), l'acide acétyl salicylique (Aspirine*, Aspégic*,...) et le Néfopam (Acupan)

Pallier 2 (agonistes morphiniques faibles) :

- Tramadol (Tramadis*, Tramal*....)
- Association entre analgésiques de pallier 1 et un analgésique central : paracétamol+codéine (Efferalgan codéiné*, Klipal*, Coalgésic*)
- Association entre analgésique de pallier 1 et un opioïde : paracétamol+ tramadol (Supradol*, Fortadol*,...)

b2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

La liste des anti-inflammatoires est longue : Indométacine (Indocine*), Naproxène (Apranax*), Kétoprofène (Profénid*)...

Il est nécessaire de respecter les contre-indications et d'utiliser les précautions d'usage pour éviter les effets secondaires.

b3. Les décontractants :

La thiocolchicoside (Coltramyl*) ou la méphènesine (Décontractyl*) sont indiqués devant une contracture musculaire. La durée d'utilisation ne doit pas dépasser les 7 jours.

b4. Les infiltrations locales de corticoïdes :

- Infiltrations épidurales, infiltrations des articulaires postérieures, doivent être réalisées avec une asepsie rigoureuse.

c. Les mesures hygiéno-diététiques :

- Réduction pondérale.
- Eviter les circonstances susceptibles de déclencher une rachialgie en particulier la manutention et les mauvaises postures au travail.
- Apprendre au malade l'hygiène de vie pour la réalisation des gestes de la vie courante.
- Reclassement professionnel.

d. La chirurgie :

- Arthrodeèse postéro-latérale ou inter somatique.
- Cure d'une hernie discale.

4.2. LES INDICATIONS :

a. Traitement des rachialgies communes :

a1. L'arthrose disco-vertébrale et la hernie discale:

- La poursuite des activités ordinaires compatibles avec la douleur semble souhaitable et le repos strict doit être évité et raccourci au maximum.
- Le traitement médicamenteux symptomatique peut associer les antalgiques, les AINS et les myorelaxants. Les antalgiques sont prescrits selon l'EVA douleur. Les anti-inflammatoires seront utilisés si les antalgiques sont insuffisants pour calmer les douleurs. Les myorelaxants sont d'un appoint si une contracture musculaire ou une raideur rachidienne sont associées.
- Les massages et la rééducation n'ont pas de place à la phase aiguë. Pour les rachialgies chroniques, une prise en charge en rééducation est essentielle. Elle visera un renforcement des muscles du tronc et du segment lombo-pelvien, une cor-

rection des troubles statiques et des exercices de proprioception.

- Le soutien lombaire par une ceinture de maintien peut contribuer au soulagement des douleurs et à la reprise des activités. Un port intermittent lors des efforts est préférable pour éviter l'affaiblissement musculaire du tronc.
- Les infiltrations épidurales de dérivés corticoïdes peuvent être utiles si les douleurs ne sont pas calmées par un traitement médicamenteux et physique bien conduit.
- La chirurgie reste indiquée dans les formes résistantes au traitement médical bien conduit.

a2. L'arthrose inter-apophysaire postérieure :

- Le traitement médicamenteux symptomatique est toujours de mise.
- Les infiltrations des articulaires postérieures par des dérivés corticoïdes peuvent être efficaces en cas d'insuffisance du traitement médical bien conduit.
- Le traitement physique est très utile. Il comprend : une lutte contre l'excès pondéral, une gymnastique de musculation du tronc, un apprentissage des techniques d'adaptation posturale en position de dé-lordose lombaire. Les manipulations vertébrales y ont une indication de choix.
- Le port d'une ceinture de soutien lombaire peut être utile.
- Le traitement chirurgical est exceptionnellement indiqué.

b. Traitement étiologique des rachialgies secondaires :

b1. Traitement des rachialgies d'origine ostéoporotique (fracture vertébrale)

- traitement antalgique de la fracture et/ou vertébroplastie / cyphoplastie
- traitement anti-ostéoporotique : bisphosphonates per os (une prise par semaine le matin à jeun) en association à une supplémentation vitaminocalcique (calcuim 1g/j et vitamine D 800 à 1200UI/j)

b2. Antibiothérapie d'une spondylodiscite infectieuse

b3. Chimiothérapie et/ou radiothérapie d'une métastase ou d'un myélome

Exérèse neurochirurgicale d'une tumeur intrarachidienne (neurinome, méningiome)

b4. Traitement anti-ostéoporotique d'une fracture vertébrale et/ou.

Les autres étiologies seront adressées aux spécialités concernées.

5. EVOLUTION DES RACHIALGIES COMMUNES

L'évolution d'une rachialgie commune est habituellement favorable sous traitement médical. Les récurrences peuvent se voir en cas de non-respect strict des règles d'hygiène de vie.

Les facteurs de risque de passage à la chronicité sont :

- Un âge supérieur à 45 ans
- Des antécédents de rachialgie ou de chirurgie rachidienne
- L'intensité de la douleur initiale
- L'importance du handicap fonctionnel
- Une prise en charge initiale tardive
- La prescription d'un repos strict au lit et/ou d'un arrêt de travail prolongé
- Un bas niveau socio-économique
- Une insatisfaction au travail
- Des troubles psychologiques
- Un contexte médico-légal : accident de travail, conflit médico-légal

EVALUATION FORMATIVE

CAT DEVANT UNE RACHIALGIE

CAS CLINIQUES :

Cas clinique N°1

M. Ali âgé de 30 ans, aux antécédents de psoriasis cutané, se plaint de lombalgie depuis trois mois. La douleur est maximale en deuxième partie de nuit et s'accompagne d'un dérouillage matinal de 30 minutes. Ces douleurs ne sont pas calmées par la prise de Paracétamol. A l'examen, la température est à 38°C, le rachis lombaire est raide.

1- Citer dans l'observation quatre éléments en faveur d'une lombalgie symptomatique.

Le diagnostic de spondyloarthrite est suspecté.

2- Quels clichés radiographiques allez-vous demander pour étayer le diagnostic ?

Cas clinique N°2

Monsieur Tahar âgé de 55 ans, maçon, a eu une lombalgie suite au port d'un sac de ciment il y a 10 ans. Après cet accident lombaire, trois épisodes de lombalgie sont survenus.

La douleur est mécanique, non impulsive à la toux, maximale en position debout prolongée et à l'hyper-extension du tronc. Les radiographies montrent une arthrose inter apophysaire postérieure et une discarthrose étagée.

1- Relever dans l'observation les éléments cliniques en faveur d'une lombalgie par arthrose inter apophysaire postérieure

2- Quels traitements proposez-vous à ce patient

RÉPONSES

Cas clinique n°1 :

Réponse1 : douleur nocturne, dérouillage matinal, absence

d'amélioration sous paracétamol, la fièvre :

Réponse2 : Radio du bassin, radio rachis lombaire face + profil, radio charnière dorso-lombaire Face + profil.

Cas clinique n°2 :

Réponse1 : l'absence d'impulsivité à la toux, la douleur est maximale en position debout prolongée et à l'hyper-extension du tronc.

bostat, traiter l'obésité.

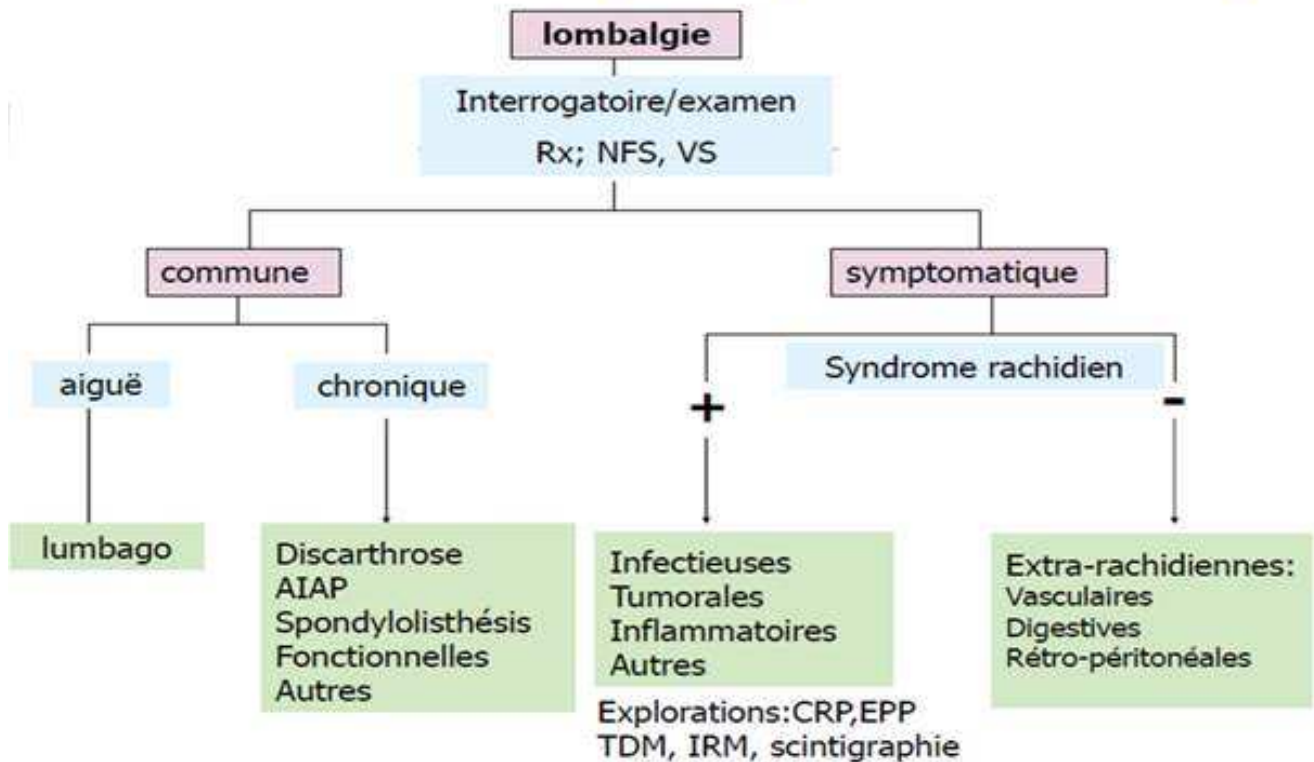
Réponse 2 : traitement : antalgique, AINS en respectant les contre-indications, infiltrations

épidurales et/ou articulaires postérieures, le repos, le lombostat, traiter l'obésité.

ANNEXES

ANNEXE 1

Arbre décisionnel diagnostique d'une lombalgie



CONDUITE À TENIR DEVANT DES DOULEURS ARTICULAIRES

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'apprenant devra être capable de :

1. Préciser les éléments à recueillir à l'interrogatoire d'un patient ayant une douleur articulaire.
2. Préciser les éléments à recueillir à l'examen physique d'un chez patient ayant une douleur articulaire.
3. Planifier la stratégie d'examens complémentaires à demander en fonction des données de l'interrogatoire et de l'examen physique d'un patient ayant une douleur articulaire.
4. Etablir sur des éléments cliniques et paracliniques le diagnostic étiologique de douleur articulaire.

Connaissances préalables requises

- Cours de sémiologie (PCEM2 Thème XVII)
- Cours du certificat de rhumatologie (DCEM 1).
- Cours du certificat de Médecine Interne (DCEM 3).
- Cours du certificat de Dermatologie (DCEM3)

INTRODUCTION

Les douleurs articulaires constituent un motif fréquent de consultation médicale. Elles peuvent être le signe révélateur d'une maladie. Elles font partie des types les plus fréquents de douleur. Le diagnostic positif est facile basé sur les données de l'interrogatoire et de l'examen physique. Néanmoins, la difficulté réside dans la recherche de son étiologie.

1- DEFINITIONS

Les douleurs articulaires d'origine inflammatoire : se caractérisent par des douleurs réveillant le patient la deuxième moitié de la nuit et s'accompagnant de dérouillage matinal (raideur matinale).

- Les douleurs articulaires d'origine mécanique : s'aggravent par l'exercice et sont calmées par le repos.
- Une arthrite correspond à une inflammation articulaire à point de départ synovial. On parle de polyarthrite en cas d'atteinte inflammatoire d'au moins 5 articulations et d'oligoarthrite en cas d'atteinte inflammatoire de 2 à 4 articulations. Le terme chronique est utilisé lorsque l'évolution de la symptomatologie ostéo-articulaire dépasse les 3 mois.

2- STRATEGIE DIAGNOSTIQUE DEVANT DES DOULEURS ARTICULAIRES

Pour diagnostiquer des douleurs articulaires, il faut procéder à un interrogatoire soigneux, un examen physique complet et en fonction de l'hypothèse diagnostique une demande d'examens complémentaires (Annexe 1).

2.1. L'INTERROGATOIRE

Il doit préciser:

- les antécédents familiaux: rhumatisme inflammatoire chronique, de psoriasis, de MICI, de maladie systémique, d'arthropathie métabolique.
- les antécédents personnels: psoriasis, MICI, urétrite, uvéite, lithiase rénale, asthme...
- l'âge et le sexe du patient qui peuvent orienter vers certaines pathologies: par exemple pour le sujet âgé, on évoque la chondrocalcinose articulaire ou la pseudo-polyarthrite rhizomélisque.
- l'existence d'une immunodépression favorisant une arthrite septique: diabète, cancer, corticothérapie au long cours, une infection par le VIH, un traitement immunosuppresseur, une chimiothérapie, une insuffisance rénale terminale...

- les habitudes: buveur de bière (goutte), toxicomanie (arthrite septique).
- l'horaire des douleurs articulaires (inflammatoire, mécanique, mixte).
- les articulations touchées
- l'ancienneté des douleurs, le mode de début, l'évolution d'un seul tenant ou par poussées, la fixité ou mobilité des douleurs,
- le retentissement sur l'état général
- l'existence de porte d'entrée favorisant une arthrite septique.
- l'existence dans les semaines ayant précédé les douleurs articulaires d'une morsure de tique orientant vers une Maladie de Lyme.
- l'existence d'une impotence fonctionnelle
- le retentissement sur la qualité de vie, le travail, les activités de loisir, le sommeil...
- la recherche de traumatisme.
- la recherche de chirurgie articulaire récente.
- les prises médicamenteuses et leurs effets sur la douleur: améliorée par les antalgiques, les AINS, les corticoïdes...
- L'interrogatoire permet également de rechercher des symptômes extra-articulaires constituant un fil conducteur dans la démarche du diagnostic étiologique tels qu'un syndrome sec, une diarrhée, rhinorrhée, fièvre, toux, dyspnée, hémoptysie, asthme, douleurs abdominales, dysphagie, un syndrome de Raynaud, aphtose, psoriasis, rectorragie, rougeur oculaire ...

2.2. EXAMEN CLINIQUE

Il permet de mettre en évidence l'atteinte des articulations douloureuses. Des signes d'arthrite avec augmentation de la chaleur locale, douleur à la pression, tuméfaction articulaire, épanchement et raideur à la mobilisation seront recherchés. Parallèlement, il recherchera des signes extra-articulaires d'orientation clinique.

2.2.1. Signes généraux: - L'existence d'une fièvre élevée, d'autant plus qu'il s'y associe des frissons oriente vers une infection. Néanmoins, une fièvre élevée est possible dans la maladie de Still, le LES, la maladie périodique, les vascularites.

2.2.2. Manifestations dermatologiques

L'examen cutané doit être soigneux, susceptible de révéler différents signes d'une grande valeur diagnostique:

- Livedo ou ulcères observés au cours du syndrome des antiphospholipides
- Purpura vasculaire infiltré observé au cours des vascularites primitives (Périartérite noueuse, Polyangéite microscopique, maladie de Wegener), vascularites des connectivites (PR, LES, syndrome de Gougerot-Sjögren), cryoglobulinémies, endocardite d'Osler, purpura rhumatoïde.
- Doigts boudinés en faveur d'une connectivite mixte
- Nodules et nodosités cutanées ou sous-cutanées : Périartérite noueuse (le long des trajets vasculaires), goutte (tophus), sclérodermie (calcifications sous-cutanées), maladie de Behçet (phlébite superficielle).
- Nodules rhumatoïdes volumineux, indolores, siègent au niveau des régions péri articulaires observés au cours de la polyarthrite rhumatoïde.
- Érythèmes de signification variable :
 - Érythème noueux pouvant s'observer au cours de la sarcoïdose, d'une entérocolopathie, d'une infection streptococcique ou d'une maladie de Behçet
 - En aile de papillon du visage et des zones photo exposées évoquant un lupus érythémateux systémique, peut se voir au cours des infections à parvovirus B19
 - Érythème intermittent de la maladie de Still
 - Érythème migrant annulaire à centre clair caractérise la maladie de Lyme.
- Urticaire systémique peut se rencontrer au cours des hépatites B, LES, maladie de Still et cryoglobulinémies.
- Lésions érythémato-squameuses de psoriasis cutané du cuir chevelu ou de la face d'extension des articulations oriente vers un rhumatisme psoriasique.
- Pustulose palmoplantaire du SAPHO (Syndrome Arthropathie-Pustulose-Hyperostose-Ostéite)
- Syndrome de Raynaud fait rechercher un lupus érythémateux systémique, sclérodermie, une connectivite mixte, une dermatomyosite...
- Gangrène distale : vascularites nécrosantes, LES, sclérodermie
- Alopécie oriente vers un lupus érythémateux systémique
- Aphtose buccale et ou génitale peut se rencontrer au cours d'une maladie de Behçet, RCH, maladie de Crohn.
- Œdème liliaire des paupières, érythème de Gottron, érythème périunguéal (signe de la manucure) s'observent au cours des dermatomyosites.
- Un amincissement des lèvres, des plis radiés péri-buccaux, un aspect effilé des doigts ou sclérodactylie sont évocateurs

de sclérodermie

2.2.3. Manifestations de la sphère ORL

- Hypertrophie parotidienne fait évoquer un syndrome de Sjögren, une cryoglobulinémie secondaire à une hépatite C ou une sarcoïdose.
- Atteinte du parodonte et perte dentaire des sclérodermies et syndrome de Sjögren
- Une rhinorrhée chronique croûteuse et sanglante, des ulcérations nasales, une sinusite, une perforation nasale s'observent au cours de la maladie de Wegener
- Chondrite du pavillon des oreilles et nasale réalisant l'aspect classique en « pied de marmite » ou laryngée responsable de dysphonie observée au cours de la polychondrite atrophiante
- Les tophus goutteux au niveau des doigts, des orteils ou du pavillon de l'oreille.

2.2.4. Manifestations oculaires: Xérophtalmie et kératoconjonctivite du syndrome de Sjögren.

- Sclérite ou épisclérite observées au cours de la polyarthrite rhumatoïde, de la sarcoïdose et des vascularites (Wegener).
- Conjonctivite bilatérale très inflammatoire du syndrome de Fiessinger Leroy Reiter.
- Une exophtalmie en rapport avec une pseudotumeur inflammatoire de l'orbite fera évoquer une maladie de Wegener.
- Uvéites antérieures et/ou postérieures des spondyloarthrites et entérocolopathies, Behçet et sarcoïdose.

2.2.5. Manifestations cardiaques : L'examen cardiaque recherchera des anomalies auscultatoires de valvulopathie observée en cas d'endocardite infectieuse ou aseptique lupique (Libman-Sacks) et des spondyloarthrites (insuffisance aortique) ou de frottement en rapport avec une péricardite lupique ou de la polyarthrite rhumatoïde.

2.2.6. Atteinte vasculaire: Une phlébite peut être observée au cours d'une maladie de Behçet, du syndrome des antiphospholipides primaire ou associé à un lupus

2.2.7. Poumon – plèvre : On recherchera un syndrome pleural rencontré en cas de lupus ou de PR.

Une HTAP se manifestant par une dyspnée d'effort, un éclat de B2, des râles sous crépitants aux bases fera évoquer une sclérodermie.

2.2.8. Tube digestif : - Diarrhée chronique oriente vers des entérocolopathies inflammatoires (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn), une maladie cœliaque ou une maladie de Whipple.

- Des douleurs abdominales évoquent une maladie périodique, des vascularites (PAN, purpura rhumatoïde) alors que des rectorragies évoquent une rectocolite hémorragique

2.2.9. Foie : - Un syndrome ictérique fera évoquer une cirrhose biliaire primitive, une maladie de Wilson, une hémochromatose ou des hépatites auto-immunes.

2.2.10. Rate - ganglion : - Des adénopathies associées ou non à une splénomégalie peut se voir au cours d'un lupus érythémateux systémique, d'une sarcoïdose ou d'un lymphome malin.

2.2.11. Rein – appareil uro-génital: - Une atteinte rénale de type glomérulaire se manifestant par des œdèmes des membres inférieurs fera rechercher un lupus ou une vascularite

On recherchera une urétrite ou une balanite orientant vers une gonococcie ou une arthrite des gonococcies en cas d'arthrite réactionnelle

2.2.12. Système nerveux central et périphérique

- Les neuropathies périphériques font évoquer un Gougerot-Sjögren, une vascularite primitive, un lupus, une cryoglobulinémie ou une polyarthrite rhumatoïde.
- Des atteintes centrales peuvent se voir au cours d'un lupus, vascularite, syndrome des anti-phospholipides, de maladie de Behçet, syndrome de Gougerot-Sjögren ou au cours d'une maladie de Lyme.

2.3. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La prescription des examens complémentaires sera orientée par les données de l'interrogatoire, en fonction de l'âge, du sexe, du contexte ainsi que de l'examen clinique.

2.3.1. Le bilan biologique

a- Certains bilans seront demandés de façon systématique :

- Bilan inflammatoire avec VS et CRP
- Numération formule sanguine : Une hyperleucocytose à neutrophiles orientera vers un processus septique ou une maladie de Still tandis qu'une cytopénie évoquera un processus auto-immun (leucopénie, lymphopénie, anémie hémolytique auto-immune, thrombopénie).
- Une électrophorèse des protéines permet de révéler une hypergammaglobulinémie d'allure polyclonale observée au cours d'un lupus érythémateux systémique, d'une sarcoïdose ou d'un syndrome de Sjögren..

b- D'autres bilans seront effectués en fonction de l'orientation diagnostique :

- Les anticorps anti nucléaires (AAN): retrouvés en cas de LES et autres connectivites:

- Les anticorps anti-ADN natif sont présents dans 80 % des LES et sont spécifiques du LES.
- Les anticorps dirigés contre les antigènes nucléaires solubles (anti-ECT ou anti-ENA) ont des spécificités différentes:
 - anti-Sm : spécifiques du LES (5 à 8 %)
 - anti-U1 RNP : connectivites mixtes (100 %), LES (40 %)
 - anti-SSA (anti-Ro) : LES (30 %), syndrome de Sjögren primitif (50 %)
 - anti-SSB (anti-La) : syndrome de Sjögren (50 %)
 - anti-Scl 70: spécifiques des sclérodermies généralisées (20 %)
 - anti-JO1 (antisynthétase) : spécifique des polymyosites (20 %)
 - La recherche des anti-centromères est nécessaire dès que l'on suspecte une sclérodermie du type CREST syndrome (présents dans 60 à 80 % des cas).
- **Facteur rhumatoïde (FR):** peut être présent dans de nombreuses affections : PR (50 % des cas dans les premiers mois d'évolution), LES (20 %), syndrome de Sjögren (65 %), connectivite mixte (50 %), hépatites chroniques (VHC, auto-immune), endocardite d'Osler (50 %), cryoglobulinémies (80 %).
- **Les anticorps anti CCP:** sont spécifiques de la PR.
- **Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA):** vascularite systémiques
- Recherche de **Cryoglobulinémie.**
- **Anticorps antiphospholipides :** caractéristiques du syndrome des anti phospholipides (thromboses veineuses ou artérielles, avortements répétés, mort foetale in utéro).
- **Uricémie** (goutte).
- **Sérologie des Hépatites B et C.**
- **Bilan hépatique:**
 - cytolysé : hépatite virale B, infection par le virus de l'hépatite C, hépatite chronique autoimmune
 - cholestase modérée : pseudopolyarthrite rhizomélisque et tous les grands syndromes inflammatoires.
- **Enzymes musculaires:** une augmentation franche des enzymes musculaires (CPK, LDH) oriente vers une polymyosite, mais, lorsqu'elle est modérée, peut témoigner d'une myosite au cours d'autres connectivites (sclérodermie, LES, Sjögren, connectivite mixte...)
- **Complément sérique:** L'étude du complément sérique fait appel au dosage du CH50 et des fractions C3 et C4. Une hypocomplémentémie sérique s'observe dans :
 - le LES : diminution du CH50, du C3 et du C4
 - les cryoglobulinémies mixtes : diminution du CH50 et du C4, avec un C3 normal
 - les vascularites nécrosantes
- Le typage HLA: HLAB27 oriente vers une spondyloarthrite, HLA B51 oriente vers une maladie de Behçet.
- Une collecte de surines de 24heures pour rechercher une protéinurie ou anomalie du sédimenturinaire en cas de LES, de purpura rhumatoïde, de cryoglobulinémies et de certaines vascularites.
- Sérologie de Lyme: Maladie de Lyme.
- Sérologie Chlamydia, sérologie parvovirus B19.
- Dosage des ASLO.

2.3.2. L'analyse du liquide articulaire

Si le patient présente un épanchement intra-articulaire, une ponction articulaire doit être faite (à l'aveugle ou écho-guidée). Le liquide articulaire doit être adressé au laboratoire pour analyse cyto bactériologique avec recherche de microcristaux. Son analyse permettra de dire s'il est mécanique (<1000 éléments blancs/mm³) ou inflammatoire. La recherche de germe comprend deux temps l'examen direct et la culture.

- Un liquide inflammatoire avec isolement d'un germe confirme le diagnostic d'arthrite septique.

- La présence de microcristaux dans le liquide articulaire est en faveur d'une arthropathie microcristalline (microcristaux d'urate de sodium pour la goutte, microcristaux de pyrophosphate de calcium pour la chondrocalcinose articulaire, microcristaux d'hydroxyapatite pour le rhumatisme à hydroxyapatite...)

2.3.3. D'autres examens complémentaires:

- Biopsie des glandes salivaires accessoires en cas de suspicion d'une sarcoïdose ou d'un syndrome de Sjögren.
- Biopsie cutanée d'une lésion purpurique, d'un nodule sarcoïdique ou en peau saine avec IFD en cas de suspicion de LES.
- Capillaroscopie en cas de syndrome de Raynaud.
- Biopsie de l'artère temporale en cas de suspicion de maladie de Horton.

3- PRINCIPALES ÉTIOLOGIES DE DOULEURS ARTICULAIRES

3.1. INFECTIONS :

3.1.1. Infections bactériennes :

- **Une arthrite septique** est à évoquer en premier lieu devant une arthrite récente, aiguë, fébrile. L'isolement d'un germe est essentiel avant l'antibiothérapie.
Les oligo-arthrites et les polyarthrites septiques à pyogène sont rares en l'absence de terrain immunodéprimé (diabète, splénectomisé, traitement corticoïde ou immunodépresseur).
- **L'endocardite subaiguë** peut se manifester par des polyarthralgies fébriles, rarement une polyarthrite vraie, vraisemblablement secondaire à des dépôts d'immuns complexes.
- **L'infection disséminée à gonocoques** est évoquée devant un tableau d'oligo ou polyarthrite fébrile du sujet jeune. Le poignet et le genou sont les deux localisations les plus fréquentes. Elle s'accompagne en général de signes urinaires et cutanés faites de papules et pustules siégeant au niveau du thorax et à la partie distale des membres.
- **La maladie de Lyme** provoquée par *Borrelia burgdorferi* et transmise lors d'une morsure de tique et se caractérise par un érythème migrant. Elle s'accompagne d'une mono ou oligo-arthrite touchant les grosses articulations (genoux). C'est une manifestation tardive de la maladie survenant généralement des mois après l'exposition, évoluant par poussées sans destruction articulaire. Le diagnostic repose sur la positivité de la sérologie de Lyme.
- **La maladie de Whipple** peut se manifester initialement par un rhumatisme inflammatoire, en général chez l'adulte d'âge moyen ou le sujet âgé. Elle s'accompagne généralement d'une altération de l'état général et d'une diarrhée chronique. L'atteinte articulaire est représentée par un tableau arthralgique, une mono, une oligo- ou une polyarthrite périphérique peu destructrice, évoluant par poussées spontanément régressives qui précèdent toujours les signes digestifs de plusieurs mois ou plusieurs années. La coloration au PAS des entérocytes du duodéno-jéjunum associée à une PCR spécifique du germe en cause (*Tropheryma whippelii*) permettent le diagnostic.

3.1.2. Les arthrites virales

Elles peuvent être responsables d'arthralgies, d'oligo- ou de polyarthrites aiguës disparaissant généralement de façon spontanée en quelques semaines ou mois. Ce diagnostic est évoqué si l'atteinte articulaire survient au moment d'une épidémie virale, associée à un syndrome grippal, une éruption cutanée ou des adénopathies multiples.

De nombreuses viroses à la phase de début peuvent s'accompagner d'arthrites, notamment les hépatites virales A, B ou C, parvovirus B19, la mononucléose infectieuse, la rubéole...

Certaines infections virales aiguës peuvent être responsables d'arthrites franches qui sont généralement symétriques touchant les petites articulations des mains comme c'est le cas du parvovirus B19 et HBV, herpes simplex, cytomégalovirus, varicelle-zona, EBV.

L'infection par HCV peut engendrer des manifestations articulaires inflammatoires entrant dans le cadre d'une vascularite à immuns complexes et généralement associée à la présence d'une cryoglobuline.

La primo infection à VIH doit être également évoquée devant un tableau aigu d'oligo-arthrite ou de polyarthrite symétrique des membres inférieurs.

3.1.3. Post infectieux

- Le rhumatisme articulaire aigu :

Il s'agit d'un diagnostic facile évoqué chez l'enfant devant les antécédents récents d'angine, de rhumatisme inflammatoire fugace et migrateur associés à des signes cutanés et surtout cardiaques nécessitant des examens cliniques répétés et une échographie cardiaque au moindre doute avec sur le plan biologique une augmentation des anticorps antistreptococciques (ASLO). Le RAA est rare actuellement..

- **Le rhumatisme post-streptococcique** : est exceptionnel chez l'adulte

3.2. AFFECTIONS RHUMATISMALES INFLAMMATOIRES

3.2.1. Rhumatisme inflammatoire chronique

a- Polyarthrite rhumatoïde :

Elle est responsable le plus souvent de polyarthrite, bilatérale et symétrique, touchant très fréquemment les poignets et les doigts (métacarpo-phalangiennes et interphalagiennes proximales) et s'accompagne d'un dérouillage matinal. Le diagnostic précoce permet d'éviter les déformations articulaires. Les radiographies ont un intérêt limité pour le diagnostic au début de la maladie, car les signes précoces incluant un épaississement des tissus mous et une décalcification périarticulaire sont non spécifiques et peuvent être absents. Dans ce cas, on peut s'aider de l'échographie ostéoarticulaire. On note fréquemment la présence de facteurs rhumatoïdes (70% des cas). La présence d'anticorps anti-CCP est très spécifique de la maladie.

Des critères ACR/EULAR ont été établis en 2010 pour permettre le diagnostic de la PR. Ce diagnostic est retenu si le score est ≥ 6 (**Annexe 2**).

b- Les spondyloarthrites:

Les spondyloarthrites (SA) occupent par leur fréquence le deuxième rang des rhumatismes inflammatoires chroniques après la PR.

Le diagnostic de SA doit être suspecté devant:

- Des antécédents familiaux de SA, de MICI, de psoriasis.
- Des rachialgies inflammatoires
- Une douleur fessière
- Une mono/oligo/polyarthrite (surtout des membres inférieurs, touchant les interphalangiennes distales).
- Des talalgies matinales, polyenthésites
- Une dactylite
- Une diarrhée
- Une uvéite
- Un psoriasis

Ainsi, les manifestations cliniques des SA combinent de façon variable :

- un syndrome pelvirachidien ou axial (atteinte rachidienne et sacro-iliaque) ;
- un syndrome enthésopathique ;
- un syndrome articulaire périphérique ;
- un syndrome extra-articulaire.

Un diagnostic précoce permet d'éviter l'évolution vers l'ankylose pour la forme axiale et les déformations pour les formes périphériques.

Des critères ont été établis par l'ASAS pour le diagnostic de la forme axiale (Annexe 3) et de la forme périphérique (Annexe 4).

3.2.2. Maladies auto-immunes systémiques

a- Lupus érythémateux systémique

Les manifestations articulaires sont très fréquentes : 80 à 90 % des cas et volontiers inaugurales. Il peut s'agir parfois de simples arthralgies, volontiers migratrices. Les arthrites plus fréquentes ont un aspect évolutif variable. Il peut s'agir de polyarthrite aiguë ou subaiguë touchant les grosses articulations ou de polyarthrite chronique des articulations distales. Il faut rechercher d'autres signes systémiques, en particulier, des signes cutanés (érythème du visage, une photosensibilisation, un Raynaud), mais également une sérite (péricardite, pleurésie), une glomérulonéphrite ou des signes hématologiques (leucopénie, hémolyse, thrombopénie auto-immune). Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'anticorps antinucléaires et d'anti-DNA natifs.

b- Sclérodermie

Les manifestations articulaires intéressent plus de 50 % des patients. Il peut s'agir de polyarthralgies inflammatoires touchant surtout les poignets, les mains, les genoux et les chevilles. Plus rarement, il peut s'agir d'arthrites pouvant évoluer sur un mode aigu, subaigu ou chronique. Les signes cutanés évoquent ce diagnostic: sclérose cutanée, sclérodactylie, syndrome de Raynaud, limitation de l'ouverture buccale...

c- Le syndrome de Gougerot Sjögren primitif

Le rhumatisme inflammatoire est souvent modéré. Il s'agit fréquemment de simples arthralgies qui sont particulières par leurs résistances aux antalgiques simples et aux AINS. Il peut s'agir également d'une polyarthrite distale, bilatérale et symétrique évoluant par poussées successives, d'évolution non destructrice. Ces douleurs articulaires s'associent à un syndrome sec et à une fatigue. Une biopsie des glandes salivaires accessoires doit être faite. Les anticorps Anti-SSA et

Anti-SSB caractérisent cette maladie.

d- Connectivite mixte

La polyarthrite est souvent peu inflammatoire, elle est de topographie distale et symétrique, ne détruit ni déforme les articulations. Elle est sensible aux AINS.

Le diagnostic sera évoqué devant l'association en plus de la polyarthrite de deux éléments constants, un phénomène de Raynaud et une infiltration des doigts réalisant un aspect boudiné en saucisse. Elle est caractérisée par la présence d'anticorps antinucléaires de type anti-ribonucléoprotéique (anti-RNP).

e- Myosites inflammatoires : polymyosite et dermatomyosite

Les arthralgies inflammatoires ne sont pas rares. En revanche, les arthrites sont plus exceptionnelles en dehors du syndrome des antisynthétases ou l'atteinte articulaire peut être au premier plan. Des myalgies sont associées aux douleurs articulaires.

3.2.3. VASCULARITES

a- La maladie de Behçet

L'atteinte articulaire est fréquente et peut être inaugurale. Il peut s'agir d'arthralgies ou de mono ou d'oligoarthrites prédominant sur les grosses articulations, volontiers récidivantes et asymétriques et non érosives. Les douleurs articulaires s'associent dans ce cas à une aphtose, une pseudofolliculite, un érythème noueux, des thromboses veineuses, une uvéite, une vascularite rétinienne.

b- Périartérite noueuse :

Est une vascularite nécrosante touchant les artères de moyen et parfois de petit calibre. Elle sera évoquée devant un syndrome algique associé à des signes généraux et un purpura vasculaire avec parfois des nouures le long des trajets vasculaires.

Le diagnostic sera confirmé par la mise en évidence de nécrose fibrinoïde à l'étude anatomopathologique et de micro anévrysme et sténose à l'artériographie.

c- Maladie de Horton :

Des douleurs articulaires sont présentes chez plus de la moitié des personnes atteintes de Maladie de Horton ou artérite temporale. Dans la plupart des cas, ces douleurs sont celles de la pseudo-polyarthrite rhizomélisque qui se traduit par des douleurs au niveau des ceintures scapulaires et pelviennes. Ces articulations sont raides, surtout au réveil. Il s'y associe une céphalée, une hypersensibilité du cuir chevelu, une claudication des intermittente des mâchoires, une asymétrie ou abolition d'un pouls temporal, des troubles visuels (flou visuel ou diminution de l'acuité visuelle).

d- Maladie de Wegener :

La granulomatose de Wegener est une vascularite systémique associant une angéite aiguë circonférentielle artériolaire et veinulaire à un granulome nécrotique à cellules géantes.

L'atteinte articulaire s'observe dans 30 à 80 % des cas au cours de la maladie de Wegener. Il s'agit le plus souvent d'arthralgies parfois de véritable polyarthrite non érosive et non déformante touchant les petites et grosses articulations.

e- Maladie de Takayasu

Des manifestations rhumatologiques à type d'arthralgies, mono- ou polyarthrite peuvent se rencontrer au cours de la phase pré-occlusive de la maladie de Takayasu, mais le diagnostic n'est possible à ce stade que grâce à l'imagerie vasculaire.

f- Le purpura rhumatoïde

Le Purpura rhumatoïde est une vascularite systémique à IgA des petits vaisseaux associant en plus des manifestations articulaires, une éruption cutanée à type purpura vasculaire, un syndrome douloureux abdominal et une néphropathie glomérulaire à dépôts d'immunoglobulines A (IgA) qui fait avec l'atteinte abdominale toute la sévérité de la maladie. Le diagnostic sera évoqué devant la notion d'infection ORL dans les antécédents immédiats et retenu devant les données de l'étude en immunofluorescence directe soit de la biopsie cutanée fraîche révélant la présence des dépôts IgA dans les parois capillaires superficielles ou de la néphropathie glomérulaire proliférative à croissants avec dépôt d'IgA. Les arthralgies ou arthrites s'observent dans plus de 60 % des cas, siègent plus volontiers aux grosses articulations des membres inférieurs ou des membres supérieurs et prennent parfois un caractère migrateur. Il n'y a jamais de destruction articulaire.

g- Cryoglobulinémies

Les cryoglobulinémies sont des immunoglobulines qui précipitent au froid et qui peuvent être à l'origine de vascularites à complexes immuns parfois sévères, avec atteinte multiviscérale.

Le tableau clinique associe un purpura infiltré, des myalgies, des arthralgies et parfois des arthrites siégeant surtout aux genoux, aux mains et aux chevilles. Il peut exister une atteinte rénale glomérulaire et une neuropathie périphérique. La recherche d'une cryoglobulinémie est positive, de type mixte soit de type II (IgG polyclonales et IgM monoclonales), soit de type III (IgG polyclonales et IgM polyclonales). Il est indispensable de rechercher une étiologie : infections (surtout VHC), hémopathies malignes lymphoïdes (surtout pour les types II), connectivites (LES, Sjögren). La recherche de la cryoglobuline est parfois difficile et s'effectue au mieux dans des laboratoires spécialisés.

3.2.4. AUTRES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

a- La sarcoïdose :

Les manifestations articulaires se réduisent parfois à des arthralgies, souvent vives pouvant s'accompagner de tuméfactions articulaires. Elles intéressent sélectivement les articulations tibiotarsiennes qui sont généralement résolutive quoique récidivantes.

b- La maladie de Still :

Il s'agit d'une affection touchant essentiellement l'adulte jeune, et le tableau clinique associe généralement une fièvre élevée hectique, des douleurs articulaires et une éruption cutanée avec biologiquement, un important syndrome inflammatoire, une hyperferritinémie, une hyperleucocytose à neutrophiles et surtout l'absence d'auto-anticorps. L'atteinte articulaire est constante au cours de la maladie, mais peut apparaître de façon retardée. Dans la majorité des cas, les patients présentent de véritables arthrites avec une véritable polyarthrite symétrique intéressant les grosses articulations : genoux, poignets, chevilles, hanches et épaules. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

c- Maladie périodique :

La maladie périodique, ou fièvre méditerranéenne familiale, est une affection héréditaire atteignant le plus souvent les sujets originaires de l'Est méditerranéen, Juifs séfarades et Arméniens. Son pronostic est dominé par le risque d'amylose dont la survenue conduit à l'insuffisance rénale terminale. L'évolution se fait par des épisodes de courte durée avec douleurs thoraciques et/ou abdominales, fièvre élevée, monoarthrite du membre inférieur observée dans 75 % des cas.

d- SAPHO

Syndrome associant une oligoarthrite (S : synovite), une acné sévère (acné conglobata, maladie de Verneuil), une pustulose palmo-plantaire ou un psoriasis pustuleux, une hyperostose souvent sternoclaviculaire uni ou bilatérale et une ostéite mono ou polyostotique (vertèbre, mandibule, os longs, côtes). Le diagnostic repose sur l'association des différents symptômes, l'hyperfixation scintigraphique de l'ostéite et de l'hyperostose.

3.3. ARTHROPATHIES MICROCRISTALLINES ET METABOLIQUES

3.3.1. La goutte:

Elle se manifeste par des arthrites aiguës récidivantes ou accès goutteux en rapport avec une accumulation progressive de cristaux d'urate monosodique dans les tissus. Le diagnostic est évoqué chez un homme d'âge moyen, présentant une mono arthrite ou une oligo-arthrite ou polyarthrite aiguë des membres inférieurs (métatarso-phalangienne du gros orteil, genou, tarse, cheville). Les antécédents personnels d'accès goutteux ou de lithiase urique et la notion d'une hyperuricémie sont en faveur du diagnostic. La présence de microcristaux d'urate de sodium monohydraté dans le liquide synovial permet le diagnostic de certitude. Des dépôts d'urate de sodium monohydraté (tophus) peuvent se situer principalement autour des articulations distales.

3.3.2. Chondrocalcinose articulaire:

Elle traduit la présence de dépôts de pyrophosphate de calcium dans le cartilage articulaire et les fibrocartilages. Le diagnostic est évoqué devant une mono arthrite, une oligo-arthrite ou polyarthrite, aiguë ou subaiguë, survenant chez un sujet âgé. Les arthrites de la chondrocalcinose peuvent atteindre de nombreuses articulations, de manière concomitante ou successive : genoux, hanches, épaules, poignets, rachis cervical, etc... Le diagnostic repose sur la mise en évidence des cristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide articulaire et/ou la mise en évidence de liseré calcique sur les radiographies.

3.4. HÉMOCHROMATOSE :

L'hémochromatose est une maladie génétique caractérisée par une hyper absorption duodénale du fer entraînant progressivement une surcharge tissulaire en fer. Une arthropathie est observée dans 30 à 40 % des cas intéressant les 2e et 3e métacarpophalangiennes, inter phalangiennes proximales, genoux, poignets et hanches.

CONCLUSION

Devant une douleur articulaire, il faut préciser les caractéristiques de cette douleur, les articulations touchées et rechercher des signes extra-articulaires qui orientent vers l'étiologie. Les examens complémentaires seront demandés en fonction des hypothèses diagnostiques émises après l'interrogatoire et l'examen physique du patient. Les étiologies sont multiples et il faut s'acharner en premier lieu à éliminer les causes infectieuses.

TEST D'AUTO-EVALUATION

Question ° 1 :

Citer deux signes fonctionnels évoquant une spondyloarthrite.

Question ° 2 :

Une polyarthrite associée à une diarrhée chronique évoque:

- | | |
|--------------------------------|-------------------------------------|
| A. Une polyarthrite rhumatoïde | B. Une spondyloarthrite |
| C. Une sclérodémie | D. Un lupus érythémateux systémique |
| E. Une maladie de Whipple | |

Question ° 3 :

Citer deux signes fonctionnels en dehors des douleurs articulaires évoquant une maladie de Horton.

Cas clinique-QCM:

Madame MP, âgée de 38 ans, sans antécédents, vous consulte pour des arthralgies touchant les poignets, les mains, les épaules, les genoux et les avants pieds depuis 3 mois. Ces arthralgies sont de type inflammatoire avec réveils nocturnes et s'accompagnent d'un dérouillage matinal de 3 heures. Elle ne présente pas de signes cutanés.

Question n°1 : Quels sont les diagnostics à évoquer ?

- | | |
|----------------------------|----------------------------------|
| A- Polyarthrite rhumatoïde | B- Chondrocalcinose articulaire |
| C- Sclérodémie systémique | D- Lupus érythémateux systémique |
| E- Maladie de Behçet | |

Question n°2 : Quels sont les examens biologiques à demander dans un but diagnostique?

- | | |
|--------------------------------|------------------------------|
| A- La CRP | B- Facteur rhumatoïde |
| C- Les anticorps anti CCP | D- Sérologie de l'hépatite B |
| E- La vitesse de sédimentation | |

Question n°3 :

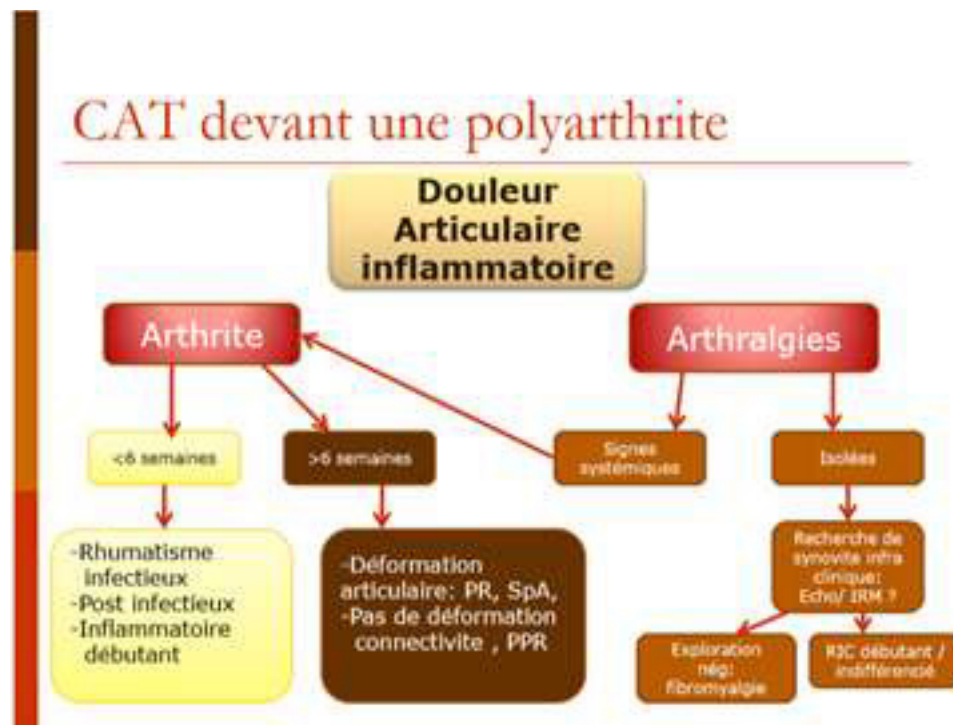
Quels sont les radiographies standards à demander dans un but diagnostique?

- | | |
|------------------------------------|---------------------------|
| A- Radiographie des mains | B- Radiographie des pieds |
| C- Radiographie du rachis cervical | D- Radiographie de thorax |
| E- Radiographie du rachis lombaire | |

<p>Réponse n°1: Réponse:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Des rachialgies inflammatoires - Une douleur fessière - Une mono/oligo/polyarthrite (surtout des membres inférieurs, touchant les interphalangiennes distales). - Des talalgies matinales - Une diarrhée - Une rougeur oculaire - Un psoriasis 	<p>Réponse n°2: Réponse:</p> <p>Réponse n°3: Réponse:</p> <p>Cas clinique-QCM:</p> <p>Réponse à la question n°1: A-D</p> <p>Réponse à la question n°2: A-B-C-E</p> <p>Réponse à la question n°3: A-B</p>
--	--

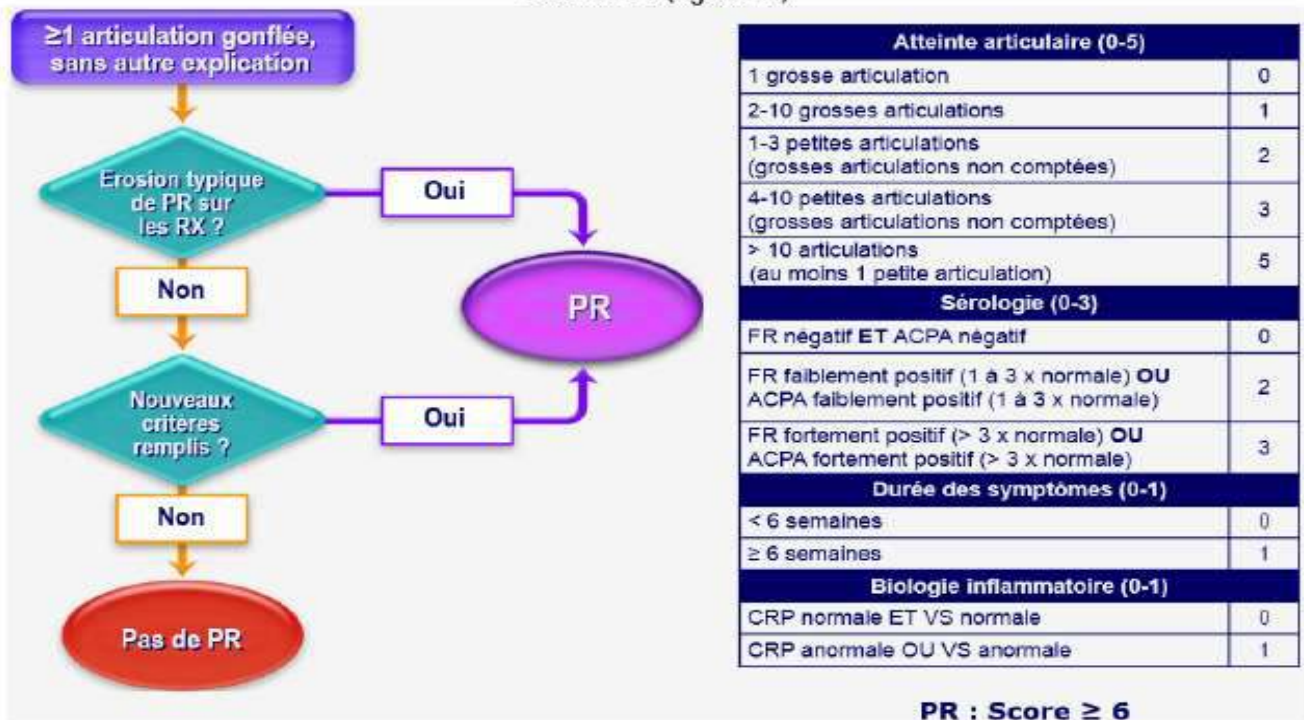
ANNEXES

ANNEXE 1



ANNEXE 2 : CRITÈRES ACR/EULAR 2010 DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Figure 1: Critères ACR/EULAR 2010 de classification de la polyarthrite rhumatoïde [2] : Patients classé PR si PR : Score ≥ 6 (figure 1b)

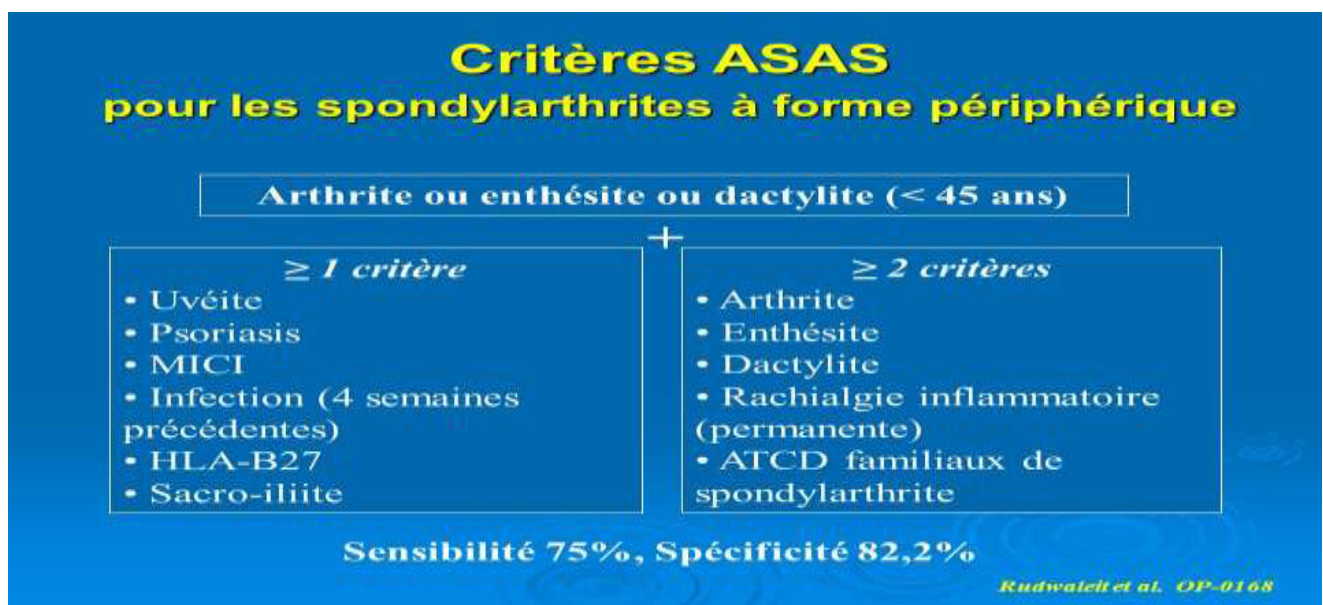


ANNEXE 3: CRITÈRES ASAS POUR LE SPONDYLOARTHRITES À FORME AXIALE

≥ 1 signe de SPA* + sacro-iliite**	ou	HLA B27 + ≥ 2 signes de Spa*
<p>*Signes de spondylarthropathies:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Rachialgie inflammatoire ■ Enthésite ■ Uvéite ■ Dactylite ■ Psoriasis ■ Maladie de Crohn ■ Bonne réponse aux AINS ■ Histoire familiale de SPA ■ HLA B27 ■ CRP élevée 		
<p>** Inflammation hautement compatible avec une sacro-iliite à l'IRM ou une sacro-iliite radiographique suivant les critères de New York modifiés.</p>		
<p>N = 649 lombalgiques</p>		
<p>Sensibilité 82.9% Spécificité 84.4%</p>		

Critères ASAS pour les SPA axiales (chez les patients avec lombalgies ≥ 3 mois et âge au début < 45 ans)

ANNEXE 4: CRITÈRES ASAS POUR LE SPONDYLOARTHRITES À FORME PÉRIPHÉRIQUE



CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HYPERCALCEMIE

Les objectifs éducationnels

Après la lecture de ce mini-module, l'étudiant doit être capable de :

1. Définir une hypercalcémie
2. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'hypercalcémie
3. Reconnaître les principales manifestations cliniques permettant de suspecter une hypercalcémie
4. Reconnaître les principales étiologies des hypercalcémies
5. Proposer une démarche étiologique devant une hypercalcémie
6. Citer les moyens thérapeutiques des hypercalcémies
7. Poser les indications thérapeutiques en fonction de la gravité, du retentissement de l'hypercalcémie et de l'étiologie

Activités d'apprentissage

- Kœnig M, Gonthier R. Hypercalcémies. Diagnostics difficiles en médecine interne. 3ème édition Maloine 2008

1. INTRODUCTION

L'hypercalcémie n'est pas une situation biologique de rencontre très fréquente, elle est même rare si l'on se place dans le domaine de la médecine générale ambulatoire. Elle est un peu plus fréquente si l'on se place dans le cadre de la médecine d'urgence ou de la médecine hospitalière. L'incidence annuelle des hypercalcémies est d'environ de 500 cas/million d'habitants. Les signes cliniques de l'hypercalcémie sont polymorphes et peu spécifiques. Il s'agit d'une urgence médicale pouvant engager le pronostic vital du patient, nécessitant une prise en charge thérapeutique immédiate. Les deux étiologies dominantes sont l'hyperparathyroïdie primaire et les pathologies néoplasiques, les autres étiologies, multiples, ne représentant que 15 % des cas. Le traitement d'une hypercalcémie est à la fois symptomatique et étiologique.

2. DEFINITION

Le diagnostic de l'hypercalcémie est biologique repose sur le dosage de la calcémie totale. La calcémie totale normale varie entre 2,2 et 2,62 mmol/l (88-104 mg/l). Une hypercalcémie est retenue quand le calcium total sanguin est supérieur à 2,63 mmol/l ou 105 mg/l. La confirmation du diagnostic est simple, puisqu'elle ne fait appel qu'à la simple répétition du dosage de la calcémie totale. Le dosage du calcium plasmatique total mesure :

- Le calcium ionisé 55 %
- Le calcium complexé aux anions (lactates, phosphate, bicarbonates) 5 %
- Le calcium lié aux protéines principalement l'albumine 40 %

Seul le calcium ionisé représente la fraction métaboliquement active et est soumis à une stricte régulation, cependant son dosage n'est pas de pratique courante.

L'interprétation de l'hypercalcémie doit tenir compte de certaines situations ou de certains paramètres modifiant la calcémie :

- L'albuminémie : l'élévation de 1 g/l d'albumine au-delà de 40 g/l s'accompagne de l'élévation de la calcémie totale de 0,02 mmol/l et inversement. La calcémie totale corrigée est alors obtenue par la formule suivante :
$$\text{Calcémie corrigée (mmol/l)} = \text{calcémie mesurée (mmol/l)} + 0,02 \times [40 - \text{albumine (g/l)}]$$
- L'hémoconcentration ou la déshydratation extra-cellulaire
- L'acidose augmente le calcium ionisé et réduit la fraction liée à l'albumine. Ainsi le calcium ionisé s'élève de 0,04 mmol/l dans le plasma quand le pH s'abaisse de 0,1 UI.
- Un prélèvement sanguin fait après la pose prolongée d'un garrot entraîne une discrète hypercalcémie par hémolyse et contracture musculaire.

En pratique, avant de retenir le diagnostic d'hypercalcémie il convient de répéter les dosages de la calcémie couplée à la

phosphorémie et la calciurie, contrôlées 3 jours de suite et de doser parallèlement la protidémie et l'albuminémie ainsi que le pH sanguin.

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Le calcium est le principal minéral de l'organisme. À l'état physiologique, il existe un état d'équilibre permanent entre les entrées et les sorties. Cet état d'homéostasie est assuré au niveau de 3 organes par le flux intestinal (absorption > excrétion), le flux rénal (excrétion urinaire > réabsorption tubulaire) et le métabolisme osseux. Trois hormones clés assurent cet équilibre, pour maintenir une calcémie totale normale ou 105 mg/l. La confirmation du diagnostic est simple, puisqu'elle ne fait appel qu'à la simple répétition du dosage de la calcémie totale, en agissant sur l'os, l'intestin et le rein. Il s'agit de deux hormones hypercalcémiantes : la PTH et 1,25 (OH) 2 D3 ou calcitriol et une hormone hypocalcémiante : la calcitonine.

- La PTH : elle est sécrétée par la glande parathyroïde. C'est une hormone hypercalcémiante, elle augmente la résorption osseuse en stimulant les ostéoclastes, augmente la réabsorption tubulaire de calcium et augmente indirectement l'absorption intestinale de calcium.
- La vitamine D (1,25 (OH)2D3) dérivée du cholécalférol alimentaire après hydroxylation, en 25 au niveau du foie et en 1 dans le rein, agit en synergie avec la PTH pour augmenter la résorption osseuse, la réabsorption tubulaire de calcium et de phosphore. Elle favorise aussi leur absorption active au niveau intestinal.
- La calcitonine, sécrétée par les cellules folliculaires de la thyroïde, a une action hypocalcémiante par l'inhibition de la résorption osseuse.

Différents mécanismes de l'hypercalcémie peuvent être associés.

4. DIAGNOSTIC POSITIF DE L'HYPERCALCEMIE

4.1 CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Les circonstances de découverte sont nombreuses. L'hypercalcémie peut être asymptomatique dans 40 % des cas. Elle est alors de découverte fortuite lors d'un bilan de routine, ou dans le cadre d'un bilan d'une affection connue pourvoyeuse d'hypercalcémie (sarcoïdose, myélome multiple, cancer).

Ailleurs, l'hypercalcémie peut être découverte devant des manifestations cliniques évocatrices. Les symptômes et les signes dépendent principalement de la sévérité de l'hypercalcémie, de la rapidité de son installation et du terrain sur lequel elle survient (sujet âgé fragile, mauvais état général).

4.2 SIGNES CLINIQUES PROPRES À L'HYPERCALCÉMIE

4.2.1. Signes généraux

Les signes généraux sont les plus constants. Il peut s'agir d'une asthénie physique et psychique quasi constante, d'une anorexie ou de soif. Ces signes peuvent être intriqués avec les symptômes en rapport avec la pathologie sous-jacente.

4.2.2. Signes digestifs

Il peut s'agir d'une constipation associée à la diminution de la motilité intestinale par atteinte des fibres musculaires lisses responsable de syndrome pseudo-occlusif, vomissements et météorisme. La stimulation de la sécrétion de gastrine pourrait favoriser la survenue d'ulcères gastriques chez 15 à 20 % des patients ayant une hyperparathyroïdie. Enfin l'hypercalcémie sévère peut être responsable de pancréatite aiguë.

4.2.3. Signes cardiovasculaires

Ils sont potentiellement graves avec un risque de mort subite. L'ECG est systématique devant toute hypercalcémie à la recherche de troubles du rythme parfois graves avec arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire. Les modifications de l'ECG sont variables avec la sévérité de l'hypercalcémie :

- Un raccourcissement QT est parmi les premiers signes à rechercher (à estimer en fonction du rythme cardiaque).
- Dans les hypercalcémies sévères, la durée du segment QT est abrégée au dépend de ST. Puis il apparaît des arythmies supra-ventriculaires, une fibrillation auriculaire, des extrasystoles ventriculaires et un bloc auriculo-ventriculaire. Les cas les plus graves peuvent se compliquer de fibrillation ventriculaire et d'un arrêt cardiaque.

L'hypokaliémie aggrave le risque myocardique de l'hypercalcémie et est donc à rechercher systématiquement. L'hypercalcémie sévère est une contre-indication à l'emploi des digitaliques devant le risque d'arythmie grave.

En cas d'hypercalcémie, on peut observer une hypertension artérielle inconstante, modérée, liée à la modification de la perméabilité membranaire au sodium.

4.2.4. Signes neuromusculaires

Il existe souvent une asthénie, une fatigabilité et des troubles de l'humeur à type d'apathie. Cliniquement on peut trouver une hypotonie musculaire et une diminution des réflexes ostéotendineux. Une hypercalcémie sévère entraîne une torpeur progressive avec des céphalées, parfois un état confusionnel avec agitation voire même des hallucinations. Dans certains cas, il peut s'agir d'un coma entrecoupé de phases d'agitations et de convulsions. Il n'existe pas de signes de localisation, contrairement aux autres cas d'encéphalopathies d'origine métabolique.

4.2.5. Signes rénaux

L'atteinte rénale dépend de l'intensité et de la durée de l'hypercalcémie.

La lithiase rénale : Secondaire à l'hypercalciurie en rapport avec l'hypercalcémie chronique responsable de crises de coliques néphrétiques. Cette hypercalciurie est responsable de néphrocalcinose avec dépôts de complexes de phosphate de calcium dans le parenchyme rénal. L'association de lithiase rénale et d'hypercalcémie doit faire évoquer une hyperparathyroïdie primaire ou une sarcoïdose.

La dysfonction tubulaire : La nycturie est le signe le plus précoce de l'atteinte tubulaire et témoigne d'un trouble de la concentration des urines en rapport avec une diminution de la réabsorption tubulaire du sodium. Rapidement apparaît un syndrome polyuro-polydipsique insensible à l'injection d'ADH, réalisant un tableau de diabète insipide néphrogénique par effet antagoniste de l'hypercalcémie pour l'ADH, au niveau du tube distal.

L'hypercalcémie chronique est responsable d'une acidose tubulaire distale de type 1 avec acidose hyperchlorémique, hypokaliémie et hypercalciurie qui contribue au développement de lithiases.

L'insuffisance rénale : elle est liée au degré et à la durée de l'hypercalcémie. En situation aiguë l'hypercalcémie entraîne une baisse de la filtration glomérulaire par vasoconstriction rénale et déshydratation secondaire aux vomissements et à la fuite rénale de sodium. En situation chronique l'hypercalcémie et l'hypercalciurie entraînent une néphropathie chronique hypercalcémique avec nécrose et atrophie tubulaire et fibrose interstitielle réalisant un tableau de néphropathie interstitielle. L'hypertension artérielle et l'obstruction par néphrocalcinose ou lithiase, participent à l'insuffisance rénale.

4.2.6. Autres signes

En cas d'hypercalcémie chronique, on peut avoir d'autres signes pouvant être révélateurs :

- Une médiacalcosé artérielle généralement asymptomatique avec à la radiographie des calcifications linéaires le long des trajets artériels
- Une chondrocalcinose révélée par une arthrite subaiguë pseudo-goutteuse liée à la formation de cristaux de pyrophosphate de calcium sur la surface cartilagineuse.
- Des signes radiologiques :
 - Des opacités des fibrocartilages.
 - Un mince liseré opaque de la lame osseuse sous chondrale (genou)
 - Des calcifications capsulaires et tendineuses (du carpe, la symphyse pubienne).
- Une conjonctivite chronique tenace, liée à une précipitation de dépôts calciques visibles à la lampe à fente, pouvant réaliser une kératopathie en bande.
- Un prurit

4.3. CRISE AIGUË HYPERCALCÉMIQUE

L'hypercalcémie maligne est une urgence métabolique : la calcémie est en général $> 3,25$ mmol/l et de constitution rapide. Le tableau est fait de :

- Signes neurologiques : agitation, délire, convulsions, coma
- Signes digestifs : vomissements incoercibles, douleurs abdominales pseudo-chirurgicales
- Déshydratation sévère avec insuffisance rénale fonctionnelle
- Fièvre
- Risque d'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire

La crise hypercalcémique aiguë nécessite un traitement d'urgence.

4.4. CORRÉLATION ENTRE TAUX DE CALCÉMIE ET INTENSITÉ DES SYMPTÔMES

Le syndrome clinique d'hypercalcémie est polymorphe, complexe et peu spécifique. Schématiquement il existe une corrélation entre le taux de calcium et l'intensité des symptômes :

- L'hypercalcémie modérée entre 2,65 et 3 mmol/l (106 à 120 mg/l) est souvent de découverte fortuite, asymptomatique et évolue sur un mode chronique.
- L'hypercalcémie importante entre 3 et 3,5 mmol/l (120 à 140 mg/l) est génératrice de symptômes systémiques très variés : rénaux, ostéo-articulaires ou digestifs qui traduisent un retentissement viscéral.
- L'hypercalcémie sévère $> 3,5$ mmol/l (>140 mg/l) provoque un tableau d'encéphalopathie et nécessite un traitement urgent.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

5.1. ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE

5.1.1. Interrogatoire

L'interrogatoire est un temps capital de l'enquête étiologique, permettant de rechercher :

- Une prise médicamenteuse : sels de calcium, vitamine D, thiazidiques, lithium
- Des signes généraux et fonctionnels orientant vers une pathologie hypercalcémiant : des antécédents personnels de cancer, des symptômes récents orientant vers un cancer méconnu (rectorragies, troubles du transit, toux, hémoptysie...), une douleur osseuse orientant vers un myélome, des arthralgies ou des troubles visuels orientant vers une sarcoïdose, un ulcère gastro-duodénal orientant vers une hyperparathyroïdie, une chondrocalcinose articulaire ou une lithiase rénale faisant rechercher une cause ancienne à l'hypercalcémie
- Des habitudes alimentaires particulières, telle que la consommation excessive de produits laitiers
- Des antécédents familiaux d'hypercalcémie : une neuropathie endocrinienne multiple, une hypercalcémie hypocalciurie familiale

5.1.2. Examen physique

Il doit être complet et systématique et recherche en particulier :

- Un cancer ostéophile : par la palpation des seins, de la thyroïde, des aires ganglionnaires, des fosses lombaires et les touchers pelviens
- Des signes d'endocrinopathies : hyperthyroïdie, hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne (mélanoïdisme, hypotension)
- La palpation des épineuses dorsales à la recherche de douleurs vertébrales.

5.1.3. Examens complémentaires

Les examens complémentaires seront guidés par les données de l'interrogatoire et de l'examen physique. En plus du bilan phosphocalcique 3 jours de suite (calcémie, phosphorémie, calciurie, phosphaturie, phosphatases alcalines), de la créatinine et de l'ionogramme avec réserve alcaline, d'autres examens simples et de pratique courante seront demandés : une NFS, une VS, une EPP, dosage de la PTH.

Le bilan radiologique dépend de l'étiologie. Le bilan minimum à réaliser comprend : un ASP (à la recherche de lithiases, de néphrocalcinose), une radiographie thoracique, une radiographie du crâne, du bassin, du rachis et des mains.

D'autres examens de 2ème intention seront demandés selon l'orientation : l'immunoélectrophorèse des protéides, un myélogramme, un bilan thyroïdien, le dosage de la 25 OH D3, la cortisolémie, une scintigraphie osseuse, une biopsie des glandes salivaires accessoires, une échographie cervicale, une tomодensitométrie thoraco-abdominopelvienne, le dosage de la PTH-rp.

5.2. PRINCIPALES ÉTIOLOGIES

5.2.1. Hypercalcémies néoplasiques

L'origine néoplasique représente l'étiologie la plus fréquente d'hypercalcémie, elle est retrouvée dans environ 60 % des cas. L'hypercalcémie est dans ces cas souvent symptomatique, sévère et rapidement progressive. L'hypercalcémie survient le plus souvent au cours d'une néoplasie connue. Parfois elle peut révéler le cancer et constitue alors un facteur de mauvais pronostic.

On distingue 2 principaux mécanismes physiopathologiques différents des hypercalcémies malignes :

- Hypercalcémie des hémopathies malignes et des tumeurs solides avec métastases osseuses, qui est due à des lésions osseuses destructrices avec ostéolyse locale. (La résorption osseuse est liée à l'activation des ostéoclastes par des substances synthétisées par les cellules tumorales ou les cellules inflammatoires métastatiques). Il s'agit du mécanisme principal.
- Hypercalcémie humorale maligne, paranéoplasique de mécanisme plus rare, due soit à la sécrétion par la tumeur d'un facteur hypercalcémiant circulant : la PTH-rp se fixant sur le récepteur de la PTH, soit à la sécrétion de 1,25 (OH) 2 D3.

a) Tumeurs solides avec métastases osseuses

En cas de métastases osseuses, dans 20 % des cas, les patients peuvent présenter une hypercalcémie au cours de leur évolution. Il s'agit essentiellement du cancer du sein, du poumon et du rein, mais aussi du tube digestif, de la thyroïde, de la vessie, de l'utérus, de l'ovaire, du larynx et de la prostate. Biologiquement on trouve une hypercalcémie, une hypercalciurie, une augmentation des phosphatases alcalines et une phosphorémie normale.

b) Myélome multiple

L'hypercalcémie s'observe dans 30 % des cas de myélome, souvent sévère et majeure avec un risque d'insuffisance rénale suite à une déshydratation extra cellulaire. Elle représente un facteur de mauvais pronostic. Le diagnostic est suspecté devant un patient âgé avec altération de l'état général, douleurs osseuses avec à la biologie une accélération de la VS, une anémie, une insuffisance rénale, une hypergammaglobulinémie avec un pic, étroit, monoclonal, ou une hypogammaglo-

bulinémie. L'immunoélectrophorèse des protéides trouve une sécrétion monoclonale d'immunoglobulines, avec baisse des autres classes d'immunoglobulines et la présence inconstante de protéinurie de Bence Jones. À l'imagerie, on peut voir des lacunes osseuses multiples typiquement à l'emporte pièce (du crâne, du bassin ou des os longs) ou une fracture vertébrale. Le diagnostic est confirmé par la ponction sternale/et ou la biopsie ostéo-médullaire montrant des plasmocytes dystrophiques supérieure à 10 %.

c) Autres hémopathies

Les lymphomes malins non hodgkiniens et leucémies donnent une hypercalcémie dans 5 % des cas, soit par sécrétion locale de cytokine, soit par activation anormale de 1,25 (OH) 2D3.

Cas particulier des lymphomes ou leucémies à cellules T, induits par l'HTLV1 qui donnent une hypercalcémie dans plus de 50 % des cas, habituellement sévère, secondaire à la sécrétion de PTH rp.

d) Hypercalcémies humorales paranéoplasiques

Il n'y a pas d'atteinte osseuse secondaire, l'hypercalcémie disparaît avec l'ablation de la tumeur et réapparaît en cas de récurrence ce qui évoque un syndrome paranéoplasique. L'hypercalcémie est due à la sécrétion par la tumeur de PTH rp qui est une protéine apparentée à la PTH, mais codée par un gène différent avec une analogie de structure avec la PTH. Elle se fixe sur des récepteurs identiques et a des effets biologiques similaires à la PTH.

Les tumeurs les plus souvent en cause sont d'origine épidermoïde (poumon, œsophage, col utérin, peau). Il peut s'agir aussi d'un cancer du rein, de la vessie ou de l'ovaire.

À la biologie on trouve un tableau de pseudo hyperparathyroïdie avec hypercalcémie, hypophosphorémie, PTH normale ou basse (car la molécule de PTH-rp n'est pas reconnue par le dosage de la PTH).

5.2.2. Hyperparathyroïdie

Elle représente environ 25 % des causes d'hypercalcémie chez l'adulte. Son pic d'incidence se situe entre la 5^{ème} et 6^{ème} décennie, avec une prédominance féminine (ratio F/H 3,5). Il existe une production excessive et inappropriée de PTH en rapport soit avec un adénome parathyroïdien (le plus souvent unique, mais parfois multiple), une hyperplasie diffuse des 4 parathyroïdes ou plus rarement d'un carcinome parathyroïdien.

L'hyperparathyroïdie est caractérisée par une hypercalcémie modérée (souvent <3 mmol/l) et chronique, pauci ou asymptomatique. Le diagnostic doit être évoqué devant des manifestations en rapport avec une hypercalcémie chronique, notamment des anomalies à l'imagerie :

- Une déminéralisation osseuse diffuse, un amincissement des corticales osseuses avec un élargissement des cavités médullaires
- Radio des mains : une résorption des houpes phalangiennes, un amincissement des corticales et une résorption sous-périostée
- Radio du crâne : des lésions micro lacunaires donnant un aspect grumeleux en sel et poivre
- Radio des os longs : présence de lésions lytiques en rapport avec une ostéite fibro-kystique réalisant une tumeur brune.
- Radio panoramique : résorption de l'os alvéolaire avec disparition de la lamina dura.

Ces signes radiologiques peuvent manquer. L'ostéodensitométrie est l'examen d'imagerie qui apprécie au mieux la sévérité de l'atteinte osseuse.

Autre manifestations d'hypercalcémie chronique :

- Des lithiases rénales récidivantes, avec néphrocalcinose
- Une insuffisance rénale chronique en rapport avec une néphrite interstitielle chronique
- Une pancréatite calcifiante aiguë, un ulcère gastro-duodénal
- Une Chondrocalcinose articulaire et autres calcifications tissulaires (conjonctive).

À la biologie le diagnostic d'hyperparathyroïdie primaire est évoqué devant une hypercalcémie, une hypophosphorémie, une hypercalciurie, une augmentation des phosphatases alcalines, une acidose hyperchlorémique très évocatrice, car les autres étiologies s'accompagnent plutôt d'alcalose hypochlorémique. Dans la majorité des cas, le diagnostic est aisé à établir en démontrant l'élévation de la concentration sérique de PTH contrastant avec une élévation simultanée de la calcémie. Une fois le diagnostic positif d'hyperparathyroïdie est fait, il est important de déterminer l'étiologie et la localisation. Dans 85 % des cas, il s'agit d'un adénome cervical, exceptionnellement ectopique (notamment médiastinal).

L'échographie cervicale est un examen clé, de première intention, pour le diagnostic topographique d'une hyperparathyroïdie. La scintigraphie au sestamibi, permet l'exploration des zones mal individualisées par l'échographie comme le médiastin supérieur (en cas d'adénome ectopique ou surnuméraire). La cervicotomie est parfois nécessaire.

Dans 15 % des cas, il s'agit d'une hyperplasie parathyroïdienne, souvent d'origine familiale entrant dans le cadre de néoplasies endocriniennes multiples (NEM), dont il existe 2 types :

- NEM1 (poly-adénomatozose de Werner) : une hyperparathyroïdie + tumeurs de l'hypophyse (acromégalie, adénome à prolactine) et des cellules endocriniennes du pancréas (gastrinome) + ulcères peptiques à répétition (syndrome de Zollinger Ellison).
- NEM2 : Hyperparathyroïdie + carcinome médullaire de la thyroïde + phéochromocytome d'où l'intérêt du dosage systématique de la thyrocalcitonine lors de l'enquête familiale.

5.2.3. Autres causes d'hypercalcémie

a) Granulomatoses

La fréquence de l'hypercalcémie dans la sarcoïdose est de 10 à 20 %, mais l'hypercalciurie est plus fréquente. Elle est en rapport avec une sécrétion inappropriée et non freinable d'1 α hydroxylase, extra rénale, par les macrophages activés au niveau des granulomes, entraînant une hydroxylation en 1 de la vitamine D et une production anormale de 1,25 dihydroxy-calciférol. Dans la majorité des cas, l'hypercalcémie est découverte lors du bilan phosphocalcique systématique d'une sarcoïdose connue. Il est exceptionnel que l'hypercalcémie soit révélatrice, auquel cas il faudra évoquer le diagnostic devant des manifestations médiastino-pulmonaires évocatrices (adénopathies médiastinales ou pneumopathie interstitielle), une uvéite ou des lésions cutanées (érythème noueux ou des sarcoïdes cutanés), l'augmentation franche de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, une alvéolite lymphocytaire ou mieux par la mise en évidence d'un granulome à l'histologie.

Cette sécrétion inappropriée de calcitriol par production extra rénale d'une 1 α hydroxylase s'observe dans d'autres granulomatoses comme la tuberculose, l'histiocytose, l'histioplasmose, la bérrylioïse et la lèpre.

b) Hypercalcémies iatrogènes

Elles sont en rapport avec :

- Soit un traitement excessif dans sa posologie ou sa durée
- Soit un traitement à posologie normale qui entraîne chez des patients prédisposés une élévation de la calcémie notamment en cas d'association thérapeutique (par exemple : thiazidiques et sels de calcium).

Les excès de sels de calcium : Souvent par automédication (ex. : traitement des insuffisants rénaux chroniques).

L'apport de vitamine D : Cet apport peut être connu mais excessif, comme par exemple en cas de traitement d'une ostéomalacie ou d'un rachitisme.

Dans d'autres cas, il peut s'agir d'un apport méconnu de vitamine D, notamment dans les associations vitaminiques utilisées comme fortifiant. Dans ce cas, l'hypercalcémie n'apparaît qu'après une longue période d'administration, mais persiste des semaines après l'interruption du traitement, car les dérivés de la vitamine D sont stockés dans les tissus adipeux et musculaires.

Les diurétiques thiazidiques : Ils augmentent la réabsorption tubulaire du calcium, entraînant une hypercalcémie vraie. Ils sont utilisés comme test révélateur d'une hypercalcémie fruste dans les hyperparathyroïdies pauci symptomatiques.

L'intoxication chronique par la vitamine A : La vitamine A est surtout prescrite pour des affections dermatologiques récidivantes (acné, psoriasis) notamment sous forme d'analogues (acide rétinoïque). Exceptionnellement, il peut apparaître une hypercalcémie par utilisation prolongée et à fortes doses.

Le lithium : Il donne une hypercalcémie modérée, asymptomatique, de découverte systématique observée chez 10 % des patients traités par lithium (effet direct sur les cellules parathyroïdiennes).

Les sels alcalins ou antiacides chélateurs de phosphore : Ce type d'hypercalcémie a été surtout décrit chez les sujets souffrant de douleurs épigastriques et traités par un apport de lait et de bicarbonate de soude en grande quantité (syndrome de Burnett). Il en résulte une majoration de l'absorption intestinale de calcium et une augmentation de la réabsorption tubulaire rénale secondaire à l'alcalose métabolique. Cette situation est devenue rare depuis l'avènement des traitements modernes des ulcères gastro-duodénaux (les inhibiteurs de la pompe à protons). L'ingestion excessive d'un chélateur de phosphore à base d'hydroxyde d'alumine entraîne une hypophosphorémie qui stimule la synthèse de 1,25 (OH) $_2$ D $_3$ et peut provoquer une hypercalcémie modérée, chez les insuffisants rénaux dialysés.

c) Immobilisation prolongée

L'inactivité physique par immobilisation (ou une apesanteur dans l'espace) peut entraîner une baisse de l'activité ostéoblastique et une augmentation de la résorption ostéoclastique responsable d'une hypercalciurie avec risque de lithiase et hypercalcémie modérée.

d) Autres causes endocriniennes

L'hyperthyroïdie : Une hypercalcémie s'observe dans 20 % des cas et régresse après guérison. Elle est en rapport avec une augmentation de l'activité ostéoclastique ;

L'insuffisance surrénalienne aiguë : L'hypercalcémie est transitoire, elle est due à un antagonisme entre le cortisol plasmatique et la vitamine D sur l'absorption intestinale de calcium. Un déficit en glucocorticoïdes augmente l'absorption digestive du calcium. Inversement la corticothérapie bloque le transfert du calcium.

Autres : Acromégalie, hypothyroïdie, phéochromocytome.

e) Insuffisance rénale aiguë

L'hypercalcémie s'observe à la phase de récupération des fonctions tubulaires surtout en cas de rhabdomyolyse aiguë, où il existe une forte libération endogène du calcium musculaire.

f) Déshydratation

La déshydratation peut s'accompagner d'une hypercalcémie transitoire, pouvant être expliquée par l'hémoconcentration qui majore la fraction liée aux protéines.

g) Maladie de Paget

Elle est caractérisée par une accélération de la formation et de la résorption osseuse.

h) Hypercalcémie hypocalciurie familiale

C'est une maladie familiale autosomique dominante rare qui se caractérise par une hypocalciurie franche associée à une hypercalcémie modérée et stable. Ce seul contraste biologique doit faire évoquer le diagnostic et impose une enquête familiale. La physiopathologie de cette affection est mal connue. Le taux de PTH est normal ou légèrement élevé (tableau d'hyperparathyroïdie, mais avec une hypocalciurie).

5.3. STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HYPERCALCÉMIE (ANNEXE)

6. TRAITEMENT

6.1 BUTS

Le traitement a un triple intérêt :

- Corriger la calcémie
- Prévenir les complications de l'hypercalcémie
- Traiter l'étiologie de l'hypercalcémie

6.2 MOYENS

6.2.1 Traitement symptomatique

Même quand la cause de l'hypercalcémie est connue, le traitement étiologique nécessite souvent un certain délai, pendant lequel un traitement symptomatique devra être prescrit.

a) Mesures générales

Elles doivent toujours être instaurées :

- La suppression de certains médicaments : les médicaments contenant de la vitamine D et du calcium, les thiazidiques et les alcalins. (Les digitaliques doivent être arrêtés, car il y a un risque de fibrillation ventriculaire)
- La correction des troubles de la kaliémie
- Un régime pauvre en aliments riches en calcium : lait, fromage, œuf, épinards
- Eviter les eaux minérales

b) Réhydratation et rééquilibration hydro électrolytique

C'est une mesure capitale, car l'hypercalcémie entraîne une déshydratation extra cellulaire par vomissements et polyurie. D'autre part, le rétablissement du volume extra cellulaire tend à baisser la réabsorption de calcium dans le tubule proximal. On utilise la voie intraveineuse avec des solutés salés isotoniques (3l/ de sérum physiologique à 9 % par 24h), avec une surveillance stricte à la recherche de signes de surcharge, notamment en cas d'insuffisance rénale ou cardiaque.

c) Diurétiques

L'utilisation concomitante de diurétiques de l'anse (furosémide) avec la réhydratation, permet d'augmenter l'élimination rénale de calcium. La dose peut aller dans le cadre d'une diurèse forcée de 40 à 120 mg/24h. Cette prescription nécessite beaucoup de précautions, avec surveillance stricte de la tension artérielle, de l'état d'hydratation et de l'ionogramme.

d) Médicaments inhibant la résorption osseuse

Les Bisphosphonates : Leur utilisation a révolutionné la prise en charge de l'hypercalcémie. Ils ont un effet prolongé, mais retardé. Ils sont administrés par voie intraveineuse, ils agissent en 24 à 48 heures avec un effet durable de 3 à 4 semaines. Il s'agit de puissants anti-ostéoclastiques. Exemples : zolédronate (Zométa®). Le plus souvent ils sont bien tolérés. Quelques effets indésirables sont rapportés : une fièvre transitoire, une nécrose mandibulaire (exceptionnelle). Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère. La calcémie doit être régulièrement contrôlée, car il y a un risque d'hypocalcémie.

La Calcitonine : (humaine ou de Saumon). Exemple : Calsyn® 4 à 8 UI/kg/j en 4 à 6 injections en S/C ou en IM. Il s'agit d'un traitement intéressant, vu son effet hypocalcémiant rapide, survenant au bout de quelques heures. Mais la baisse de la calcémie reste modérée et n'est pas suffisante dans les hypercalcémies sévères. D'autre part, il existe souvent un phénomène d'échappement nécessitant l'association à d'autres hypocalcémiants, de plus l'effet n'est pas durable et s'épuise en 4 à 7 jours. Les effets indésirables décrits sont rares, il s'agit de nausées, de vomissements, de flush ou de rares réactions allergiques.

e) Médicaments diminuant l'absorption intestinale

Les glucocorticoïdes : Prednisone 0,5 à 1 mg/kg/j, l'efficacité est incomplète et modérée, le délai d'action est de 3 à 4 jours. Le mécanisme essentiel est une baisse de l'absorption intestinale de calcium. Cet effet est intéressant surtout dans les hypercalcémies par hypervitaminose D (comme la sarcoïdose) et dans les hypercalcémies des hémopathies.

Phosphore per os : Le mécanisme d'action est une diminution de l'absorption intestinale de calcium par formation de sels de phosphate de calcium et inhibition de la synthèse de 1,25 (OH) 2 D3. Il est prescrit per os à la dose de 1 à 3 g/j. Son délai d'action est lent et il a des effets indésirables limitant son utilisation (intolérance digestive, vomissements et diarrhée).

f) Epuration extrarénale :

Elle est réservée aux hypercalcémies menaçantes, au cours desquelles les autres traitements ont échoué.

6.2.2. Traitement étiologique

Le choix du traitement idéal, meilleur traitement à long terme de l'hypercalcémie. Il est radical dans l'hyperparathyroïdie primaire par l'exérèse chirurgicale et dans les hypercalcémies iatrogènes par l'arrêt des médicaments responsables. Il est parfois efficace, mais de façon incomplète ou retardée.

6.3. INDICATIONS

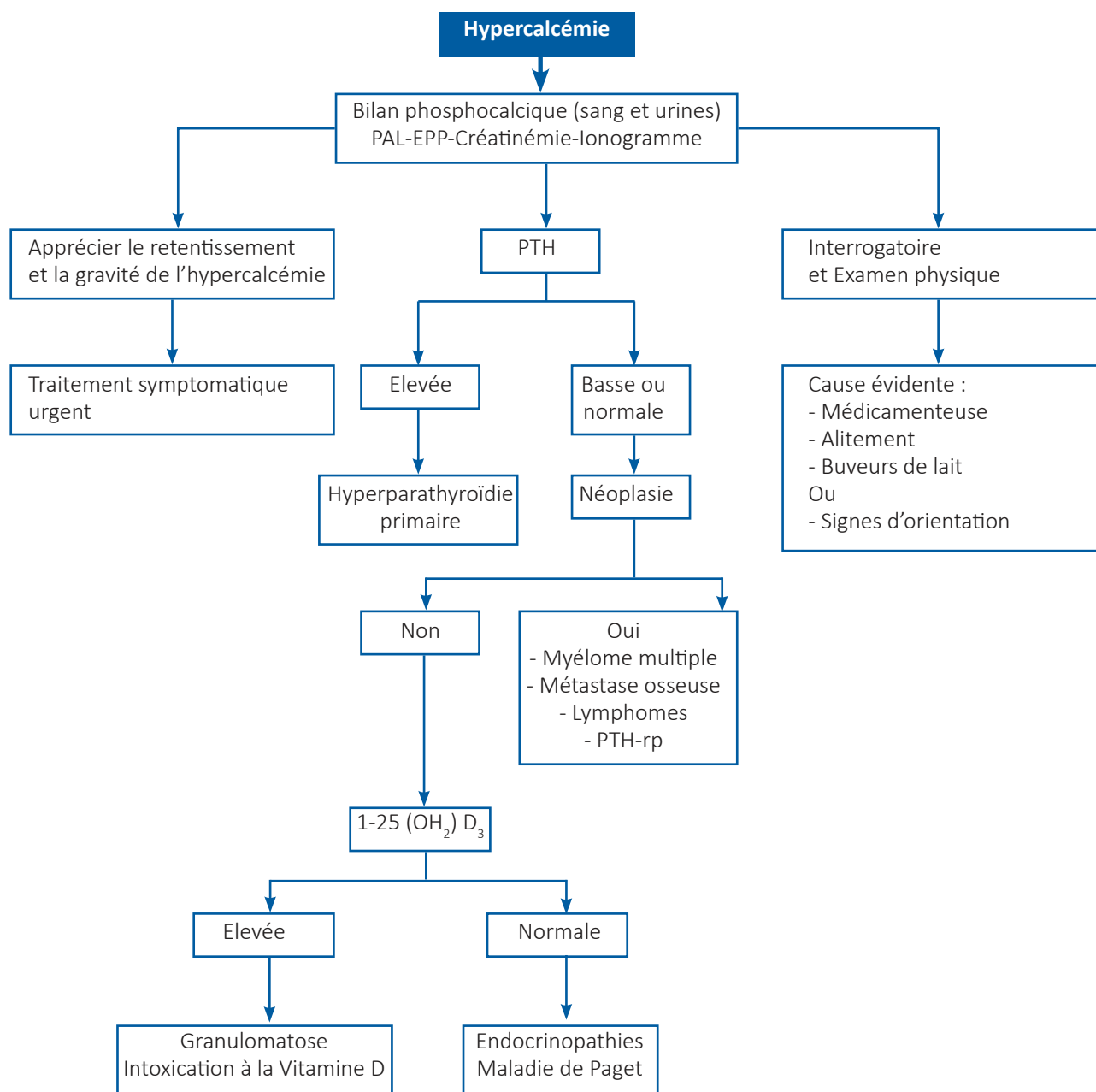
Le choix du traitement de l'hypercalcémie dépend de la sévérité de l'hypercalcémie et de son retentissement clinique. Le traitement étiologique et les mesures générales s'imposent dans tous les cas.

- En cas d'hypercalcémie modérée $< 3 \text{ mmol/l}$, bien tolérée et chronique : le traitement peut se faire en ambulatoire. Il associe un régime sans calcium et des boissons abondantes. En cas d'inefficacité, on peut proposer du phosphore per os, des corticoïdes ou de la calcitonine selon l'étiologie.
- En cas d'hypercalcémie $> 3 \text{ mmol/l}$, souvent mal tolérée et menaçante : il faut hospitaliser le patient et :
- Entre 3 et $3,5 \text{ mmol/l}$: réhydratation rapide + Furosémide seuls ou associés à de la calcitonine, aux corticoïdes ou bisphosphonates.
- Si $> 3,5 \text{ mmol/l}$: il s'agit d'une urgence. Le patient doit être hospitalisé dans une unité de soins intensifs avec surveillance des constantes hémodynamiques : réhydratation + perfusion de bisphosphonates et/ou calcitonine, diurétiques voire épuration extrarénale si insuffisance rénale oligo-anurique.

7. CONCLUSION

Le diagnostic de l'hypercalcémie est de plus en plus précoce grâce aux examens systématiques. Le tableau clinique est polymorphe et souvent trompeur. Il s'agit d'une situation potentiellement dangereuse voire mortelle du fait du risque de troubles graves du rythme cardiaque. Sa gravité dépend de la sévérité de l'hypercalcémie et de la rapidité de son installation. Sa découverte impose une démarche étiologique souvent guidée par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Les étiologies sont dominées par les cancers, le myélome multiple et l'hyperparathyroïdie. Le traitement en plus du traitement étiologique, il repose sur un traitement symptomatique, qui est indispensable et parfois urgent. Son choix dépend du mécanisme de l'hypercalcémie et du caractère plus ou moins menaçant de la situation. Le traitement des hypercalcémies graves a été transformé par l'avènement des bisphosphonates intraveineux ayant une puissante action.

Stratégie diagnostique devant une hypercalcémie



DYSPHAGIE : CONDUITE A TENIR

I – DEFINITION – INTRODUCTION :

La dysphagie est une gêne au passage des aliments lors de la déglutition.

La dysphagie est un symptôme fréquent. Le diagnostic repose sur un interrogatoire soigneux et un examen attentif, cette étape clinique est capitale pour orienter le diagnostic et la demande des examens complémentaires.

La dysphagie est divisée en deux sous types :

- la dysphagie oropharyngée correspondant aux troubles de la déglutition
- et la dysphagie œsophagienne correspondant aux anomalies de l'œsophage.

La dysphagie doit être distinguée :

- de l'anorexie : le sujet inappétent peut traduire son trouble par la formule « ça ne passe pas »
- sensation de « boule dans la gorge » des sujets anxieux : cette sensation de gêne est indépendante de toute déglutition.

II – RAPPEL : PHYSIOLOGIE DE LA DEGLUTITION :

- Déglutition : mécanisme réflexe à initiation volontaire. Elle se déroule en 3 phases : orale (ou buccale), pharyngée et œsophagienne.
- Double contrôle nerveux :
 - Centre protubérantiel automatique (IX et X) : noyau ambigu + noyau solitaire lié aux entres de la respiration, de la salivation, du vomissement
 - Centre cortical volontaire : cortex frontal, c'est lui qui imprime la volonté de déglutir et active la voie automatique.

• Déroulement :

1) Phase orale volontaire – durée variable :

- préparation du bolus : mastication (V) salivation (VII et IX)
- propulsion du bolus : la langue prend une inclinaison antéropostérieure (XII) poussant le bolus vers le gosier, la mandibule ferme la mâchoire (XII et V). Le bolus est prêt à être déglutit dès que le sujet le décidera.

2) Phase pharyngienne automatique – 0,5 à 0,7 s :

Transformation d'un conduit pharyngien aérien (à 95 % du temps) dévolu à la respiration en un conduit digestif dévolu à la déglutition.

- Contraction pharynx (IX) :
- expansion de l'oropharynx qui s'adapte au volume déglutit
- contraction des muscles constricteurs du pharynx supérieur ce qui rend la filière pharyngée plus étroite, mais plus directe. De plus ce mécanisme permet d'ajouter un autre système anti-reflux nasal.
- Mécanisme anti-reflux nasal : contraction du voile du palais (X) qui ferme la communication entre l'oropharynx et le nasopharynx
- Mécanisme anti fausses routes : bascule de l'épiglotte conjuguée à la contraction des CV (XI bulbaire ou accessoire) qui ferme la filière trachéale.

Le bolus poursuit son trajet jusqu'à la bouche de Kilian ou bouche œsophagienne grâce à la propulsion de la langue et le péristaltisme initié dans le pharynx par le centre réflexe de la déglutition.

3) Phase œsophagienne automatique – 0,8 à 3 s :

- Passage du SSO (Sphincter Supérieur de l'œsophage) : sphincter strié (muscle crico-pharyngien) fermé à l'état basal (tonus de repos) relâché par inhibition du tonus basal médié par le nerf X.
- Traversée de l'œsophage : propagation de l'onde péristaltique initiée par le nerf X qui se propage de haut en bas à la vitesse de 3 cm/s le long du muscle lisse œsophagien, qui garantit une progression du bolus même en absence de la gravitation (bien que celle-ci la facilite, mais on peut avaler la tête en bas).
- Passage du SIO (Sphincter Inférieur de l'œsophage) : sphincter lisse contracté à l'état basal. Il se relaxe 2 à 3 secondes après l'initiation du réflexe de déglutition et est donc ouvert bien avant l'arrivée du bolus, ce qui peut expliquer les possibilités de reflux acide physiologique sur cette courte période. Par la suite, le SIO retrouve son tonus basal dès que le bol alimentaire est passé.



III – ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC :

1) L'INTERROGATOIRE : ++ il est capital et doit être minutieux et recherche :

a. Les antécédents :

- Ingestion de caustique
- Reflux gastro-œsophagien
- Accident vasculaire cérébral et de pathologie neurologique
- Traumatisme crânien
- Radiothérapie (ORL – Sein...)
- Maladies du système, d'anémie...

Les antécédents familiaux de myopathie...

b. Les Habitudes : alcool – tabac

c. Les caractères de la dysphagie

- L'ancienneté des troubles
- Le mode d'installation progressive ou brutale
- L'évolution paroxystique
- L'intensité
- Simple gêne à la déglutition ou véritable aphagie
- Le type de dysphagie aux solides, aux liquides ou paradoxales

d. Les signes d'accompagnements :

- Amaigrissements
- Troubles respiratoires
- Douleurs (odynophagie)
- Otagies
- Les signes qui améliorent les symptômes : prendre un verre d'eau...

2) L'EXAMEN CLINIQUE :

a. Examen général : poids – taille – anémie – signes cutanés de sclérodémie – examen pleuropulmonaire à la recherche d'une pneumopathie d'inhalation

b. Examen ORL : à la recherche d'une adénopathie, d'un cicatrice, d'une écouille, d'une radiothérapie, l'examen de la cavité buccale, la palpation de la thyroïde.

Un examen ORL spécialisé est parfois nécessaire à la recherche de lésion de l'hypopharynx et du larynx.

c. Examen neurologique : à la recherche d'accident vasculaire cérébral, de myopathie, l'examen des paires crâniennes surtout le V, VII, IX, X et XI.

3) LES EXAMENS PARACLINIQUES :

Seront demandés selon l'orientation diagnostique, basés sur l'interrogatoire et l'examen clinique

- la fibroscopie œsogastroduodénale
- l'endoscopie des voies aériennes supérieures
- une manométrie œsophagienne
- un scanner à la recherche d'une cause tumorale pharyngienne, œsophagienne, de compression extrinsèque de l'œsophage
- une IRM cérébrale
- RX thorax à la recherche d'une pneumopathie, de masse médiastinale.

IV – LES ÉTIOLOGIES :

A/DYSPHAGIE OROPHARYNGEE :

Causes Principales :

- Lésions inflammatoires oropharyngées : épiglottite, angine, amélgalite chronique
- Obstruction mécanique :
 - Diverticule de Zenker
 - Tumeurs oropharyngées
 - Corps étrangers : traumatisant : arête de poissons, os....

Alimentaires : boulettes...

- Neuromusculaires :
 - Accident vasculaire cérébral
 - Sclérose latérale amyotrophique
 - Maladie de Parkinson
 - Sclérose en plaques
- Maladies musculaires :
 - dystrophies musculaires
 - myasthénie
 - myopathies

Autres causes :

- Hyposialie
- Dépression
- post radique

B/DYSPHAGIE ŒSOPHAGIENNE :

B1 - CAUSES ORGANIQUES :

1) Le cancer de l'œsophage qu'il soit épidermoïde ou adénocarcinome, le cancer de l'œsophage doit être évoqué en 1er lieu devant toute dysphagie organique.

2) Les sténoses de l'œsophage :

- Caustique
- Peptique

3) Les œsophagites infectieuses : souvent chez l'immunodéprimé. Peuvent être dues à :

- Mycoses : candidats Albicans, aspergillose, histoplasmosis
- Virus : herpes simplex virus 1, cytomégalovirus, virus varicelle zona
- Bactéries : tuberculose œsophagienne.

4) Les Œsophagites médicamenteuses : l'interrogatoire révèle la prise de médicament avec peu ou sans eau et en décubitus. Les médicaments en cause fréquemment sont les cyclines, Kcl, l'aspirine, les anti-inflammatoires stéroïdiens, la Vit C, le sulfate de fer.

5) Les compressions extrinsèques de l'œsophage par

- des adénopathies (lymphome, tuberculose),
- une tumeur du médiastin
- une tumeur thyroïdienne (goitre plongeant).
- Anévrisme de l'aorte
- l'artère sous-clavière droite ectopique = dysphagie lusoria
- des ostéophytes cervicaux, mal de Pott

6) Les diverticules : qu'ils soient du pulsion sur le tiers inférieur de l'œsophage (diverticule épipharyngé) ou de traction sur le tiers moyen de l'œsophage

7) Les anneaux et les membranes :

- Du tiers supérieur : syndrome de Plummer-Vinson associant anémie ferriprive et anneau du tiers supérieur de l'œsophage
- Du tiers inférieur : anneau de Schatzki

8) Autres causes :

- les tumeurs bénignes
- les corps étrangers

B2 – CAUSES FONCTIONNELLES :

1) Mégaoesophages :

- primitif = achalasie ou cardiospasmus caractérisé par un apéristaltisme, une hypertonie du sphincter inférieur de l'œsophage avec absence de relaxation du SIO lors de la déglutition
- secondaire : un processus néoplasique ou paranéoplasique surtout du cancer du pancréas, des lymphomes et des mélanomes.

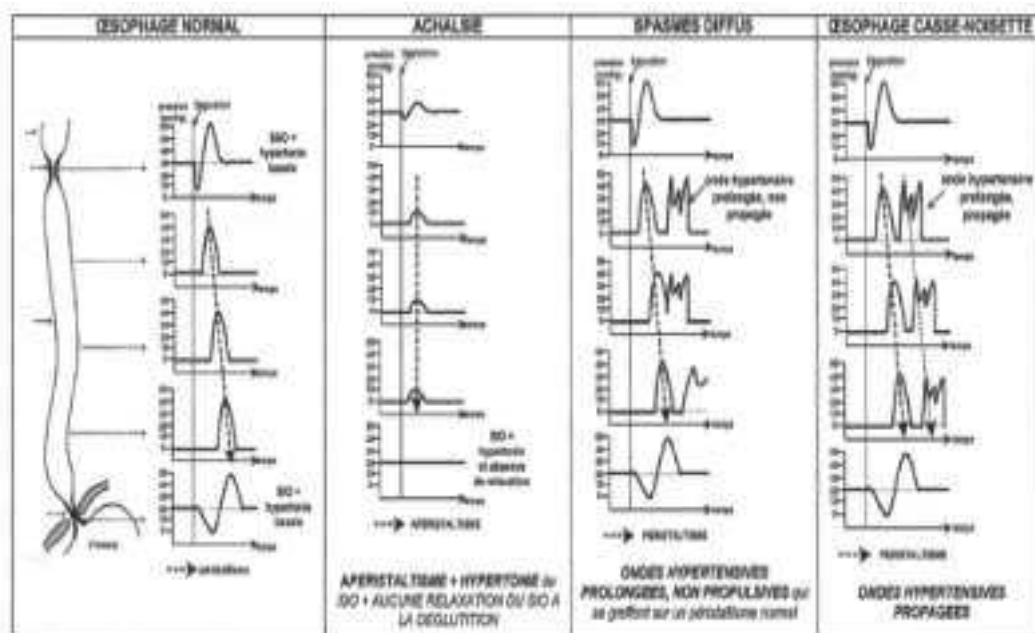
Ou à un parasite le *Trypanosoma cruzi*, qui sévit surtout au Brésil.

2) Syndrome des spasmes étagés de l'œsophage caractérisé par un péristaltisme du corps œsophagien normal entrecoupé d'ondes hypertensives prolongées, non propagées.

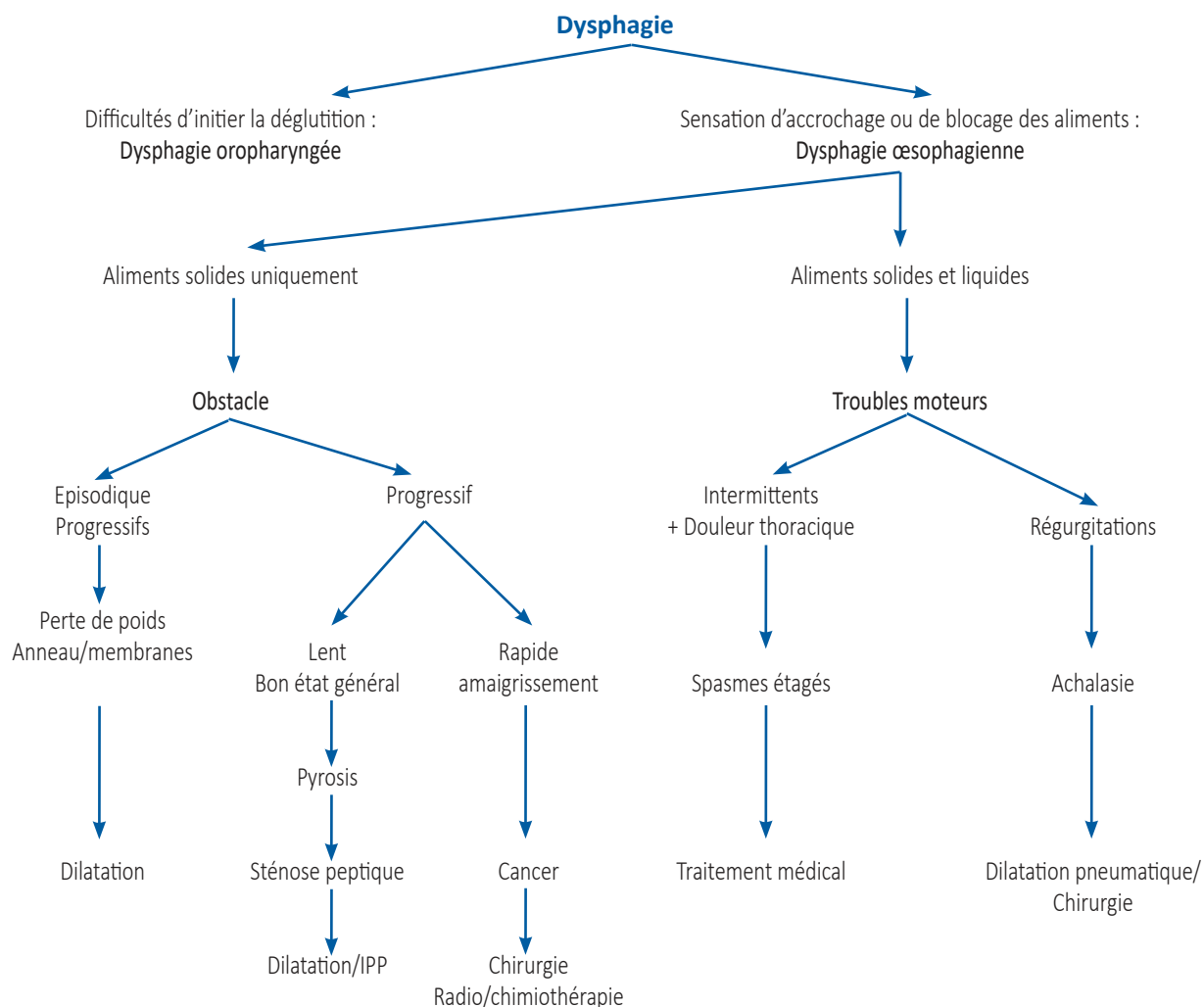
3) Œsophage casse-noisette ou péristaltisme hypertensif : caractérisé par la présence d'ondes hypertensives prolongées et péristaltiques

4) Sclérodermie : l'atteinte œsophagienne est fréquente et précoce. Elle est caractérisée par un apéristaltisme du 2/3 inf de l'œsophage et une hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage.

5) Œsophage hypersensible accompagnant un état d'anxiété. Aucune anomalie manométrique ou endoscopique n'est retrouvée. La dysphagie varie avec l'importance du trouble psychique.



V - ALGORITHME DIAGNOSTIC ET DÉCISIONNEL



VI- CONCLUSION

- Le diagnostic d'une dysphagie repose sur l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Le cancer de l'œsophage reste la hantise du clinicien.
- Le diagnostic du trouble moteur œsophagien repose sur les explorations manométriques.

CONDUITE A TENIR DEVANT DES VOMISSEMENTS

Les objectifs :

- 1- Définir les vomissements
- 2- Établir le diagnostic positif
- 3- Reconnaître les diagnostics différentiels
- 4- Evaluer la gravité des vomissements et préciser leurs principales complications
- 5- Reconnaître les principales étiologies des vomissements
- 6- Proposer une prise en charge thérapeutique face à des vomissements en fonction de l'étiologie.

I- DEFINITION

Les vomissements se définissent comme des rejets actifs de tout ou une partie du contenu gastrique ou intestinal par la bouche.

Ils associent une contraction synchrone du diaphragme, des muscles abdominaux et des muscles intestinaux internes.

II- DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif est clinique. Il repose sur 2 caractéristiques représentées par :

- La notion de rejet actif par la bouche.
- La notion d'émission du contenu gastrique, duodénal ou grélique.

Les vomissements sont souvent associés à des prodromes tels que les sueurs froides, une pâleur, une tachycardie, une mydriase et une hyper sialorrhée.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les données de l'anamnèse permettent de distinguer les vomissements des :

- Régurgitations : Remontée passive dans la cavité buccale du contenu de l'œsophage et/ou de l'estomac.
- Mérycisme : Remontée volontaire, consciente ou non, du contenu gastrique dans la bouche où il est de nouveau mâché.
- Nausées : La nausée peut précéder les vomissements. Elle est perçue comme une envie de vomir ou comme une sensation de vomissements imminents. Les différents muscles se contractent, mais n'aboutissent pas à l'expulsion du contenu gastrique. Elle peut s'accompagner de prodromes.

IV- DIAGNOSTIC DE GRAVITE

A-EXAMEN PHYSIQUE :

- Signes de déshydratation : Hypotension, tachycardie, oligoanurie, pli cutané persistant, hypotonie des globes oculaires, cernes périorbitaires, sécheresse buccale, troubles de la conscience, perte de poids.
 - Signes en faveur de troubles hydro-électrolytiques : faiblesse, crampes musculaires
- Rechercher une hématurie associée et un emphysème sous-cutané

B- BIOLOGIE :

- Ionogramme, créatinine sanguins à la recherche d'une alcalose hypokaliémique hypochlorémique avec insuffisance rénale fonctionnelle
- Dosage de l'albuminémie : Évaluation de l'état nutritionnel

V- COMPLICATIONS DES VOMISSEMENTS

A- Troubles hydro électrolytiques

B- Syndrome de Mallory Weiss :

La survenue d'une hématomèse à la suite de vomissements répétés initialement non sanglants. La fibroscopie est indispensable pour établir le diagnostic et éventuellement proposer un geste hémostatique.

C- Rupture de l'œsophage : Syndrome de Boerhaave

Complication exceptionnelle, très grave. Il s'agit d'une urgence chirurgicale. Elle se traduit par une violente douleur thoracique à la suite de vomissements avec dyspnée; emphysème sous-cutané, épanchement pleural et fuite œsophagienne du produit de contraste hydrosoluble.

D- Syndrome de Mendelsohn : Inhalation bronchique avec pneumopathie.

E- Œsophagite.

F- Hémorragie sous conjonctivale.

G- Dénutrition en cas de vomissements chroniques.

H- Impossibilité de prendre des médicaments per os

VI- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A- ELÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1- Interrogatoire :

L'étiologie dépend du caractère aigu ou chronique, du contexte, du mode évolutif, des signes associés tels que une céphalée; du type (brutal en jet sans nausées, évoquant une HTIC), du contenu (alimentaire : sténose digestive haute, hémorragique : hématomèse, fécaloïde : occlusion basse ou fistule gastrocolique).

2- Examen physique :

Il doit être complet et doit rechercher des éléments d'orientation étiologique avec notamment :

- Un examen abdominal à la recherche d'un météorisme, d'une contracture abdominale, d'une défense.
Les touchers pelviens doivent être systématiquement pratiqués ainsi que la palpation des orifices herniaires
- Un examen neurologique à la recherche de signes de localisation, d'une raideur méningée et de signes d'hypertension intracrânienne.

3- Examens complémentaires :

Les examens complémentaires à visée étiologique vont dépendre essentiellement du contexte clinique :

- En cas de vomissements aigus : NFS, ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguine, glycémie et calcémie. Un bilan hépatique, un bilan pancréatique. Une radiographie de l'abdomen sans préparation de face, debout, couchée et centrée sur les coupes est systématique lorsqu'une urgence chirurgicale est suspectée.
ECG systématique en cas de vomissements aigus avec douleurs abdominales sans cause évidente. Un test de grossesse chez la femme jeune.
- En cas de vomissements chroniques : les principaux examens complémentaires sont représentés par la fibroscopie digestive haute, l'entéroscanner et l'échographie abdominale, la ponction lombaire et le scanner cérébral doivent être réalisés en présence de signes neurologiques ou de vomissements en jet.

B – LES PRINCIPALES ÉTIOLOGIES :

On distingue quatre situations cliniques : les vomissements de cause évidente, les vomissements aigus dans un contexte d'urgence médicale ou chirurgicale, les vomissements chroniques ou récurrents et les vomissements de la femme enceinte.

1- Les vomissements de causes évidentes :

a- Mal des transports.

b- Iatrogène : les vomissements font partie des effets secondaires classiques de nombreux médicaments (antimitotiques/opioïdes/digitaliques/théophylline/colchicine/anti-inflammatoire...). Ils peuvent être en rapport avec un surdosage (digitalique) ou bien une simple intolérance (antibiotiques). Ils peuvent être isolés ou associés à un syndrome dyspeptiques, à une pathologie gastroduodénale, hépatique ou pancréatique plus sévère.

c- Radiothérapie : l'incidence et la sévérité et l'incidence dépendent du site et de la surface irradiée ainsi que la dose administrée par séance et de l'existence d'une chimiothérapie concomittente.les irradiations abdominales et épigastriques représentent le risque le plus élevé.

2- Les vomissements aigus évoluant dans contexte d'urgence chirurgicale ou médicale :

a- Les urgences abdominales : les vomissements accompagnent une douleur abdominale aiguë dans un cas sur deux.

- Les occlusions : le tableau associe des douleurs abdominales, météorisme, arrêt des matières et des gaz et vomissements. L'ASP debout de face recherche des niveaux hydroaériques dont la répartition peut orienter vers un obstacle grêlique ou colique.
- Les péritonites : évoquées devant une contracture ou une défense abdominale avec une douleur vive au toucher rectal.
- L'appendicite : des douleurs au point de Mac Burney associée à une fièvre modérée et une hyperleucocytose.
- Les affections biliaires, hépatiques et pancréatiques : parmi les causes les plus fréquentes citons les complications de la lithiase biliaire, les abcès hépatiques, les hépatites et les pancréatites.
- Ischémie et infarctus mésentérique : évoqués devant des douleurs abdominales épigastriques ou diffuses d'apparition brutale, intense chez un malade présentant un terrain vasculaire ou un trouble du rythme. L'intensité des douleurs contraste avec la pauvreté des signes généraux et physique au début. Les vomissements apparaissent en 2ème temps associés à un météorisme à une diarrhée sanglante et souvent un état de choc.

b- Infarctus de myocarde : les vomissements peuvent être révélateurs et précéder la douleur thoracique.

c- Affections uro-néphrologiques : les nausées et les vomissements sont les signes d'accompagnements fréquents des coliques néphrétiques. Les vomissements peuvent également révéler une insuffisance rénale aiguë. Ils sont souvent secondaire aux désordres métaboliques et hydro électrolytiques qu'entraîne le syndrome urémique.

d-Affections gynécologiques : les vomissements sont au 2^{ème} plan. Les causes les plus fréquentes sont la grossesse extra utérine, la nécrose ischémique d'un fibrome utérin et un kyste ovarien compliqué.

e-causes neurologiques : le vomissement d'origine neurologique est souvent brutal et en jet. Il survient sans effort spontanément ou aux changements de position. Il est rarement isolé. Le symptôme le plus fréquemment associé est une céphalée. Le scanner réalisé en urgence est l'examen clef permet le plus souvent d'aboutir à un diagnostic étiologique. Dans certain cas, l'examen du liquide céphalo-rachidien est nécessaire.

On distingue :

- Le Syndrome méningé : les vomissements, les céphalées et la constipation font partie du trépied méningitique. Il existe souvent une photophobie et une obnubilation. L'examen trouve une raideur de la nuque. Il peut être en rapport avec une hémorragie méningée ou une méningite.
- L'hypertension intracrânienne.
- La migraine : les nausées et les vomissements font partie des critères de la crise de migraine. Les vomissements surviennent plutôt lors des paroxysmes.
- Le syndrome vestibulaire

f- causes métaboliques : certains désordres métaboliques ou endocrinopathies, lorsqu'ils s'installent brutalement s'accompagnent de nausées, de vomissement, de diarrhée et de douleurs abdominales parfois pseudo chirurgicales. On distingue :

- Acidocétose diabétique : une glucosurie et une cétonurie massive confirment le diagnostic.
- Insuffisance surrénalienne aiguë : elle peut se manifester par un syndrome douloureux abdominal associé à des vomissements. Le tableau est souvent précédé par une asthénie progressive, des malaises en rapport avec une hypotension orthostatique. Le tableau associe également une hyponatrémie et plus rarement une hypoglycémie.
- Hypercalcémie : le tableau associe un syndrome polyuro polydipsique, une déshydratation, des signes digestifs, des signes neurologiques, des signes cardiovasculaires avec hypertension artérielle avec des troubles du rythme ventriculaire qui engagent le pronostic vital.
- Phéochromocytome : vomissements accompagnent les crises paroxystiques d'hypertension artérielle.
- Hyperthyroïdie : crise de thyrotoxicose.
- La porphyrie aiguë intermittente : il s'agit d'une maladie rare, à transmission autosomique dominante qui se manifeste rarement par des crises aiguës associant des signes digestifs, des signes neurologiques et des signes psychiatriques. Les vomissements sont présents dans 9 fois sur 10.

g - Les gastroentérites infectieuses : la diarrhée constitue le principal symptôme associé aux vomissements, souvent accompagnés de douleurs abdominales et de fièvre.

h- Intoxication alimentaire.

i- Intoxication par les champignons.

j- Intoxication alcoolique.

k- Intoxication par des produits industriels : peuvent être à l'origine d'une intoxication accidentelle ou volontaire dans un but suicidaire (arsenic, plomb, organochlorés, organophosphorés, toluène....).

3- les vomissements chroniques récidivants :

a- les causes digestives :

- maladie du haut tractus digestive : une maladie ulcéreuse, cancer et lymphome gastrique, cancer duodénal et maladie de Crohn.

Les vomissements peuvent être en rapport avec une gastroparésie ou secondaire à une chirurgie gastrique ou une vagotomie.

- Une obstruction mécanique tumorale primitive ou secondaire du grêle ou du colon.
- Une obstruction fonctionnelle en rapport avec une pseudo obstruction intestinale chronique secondaire à une sclérodermie, un diabète, une amylose ou une hypothyroïdie.

b- Les causes neurologiques : l'hypertension intracrânienne est d'installation progressive liée à une tumeur cérébrale. elle peut être à l'origine de vomissements chroniques longtemps isolés. Le caractère matinal en jet sans effort et sans nausées est évocateur.

c- Les causes psychiatriques : même si le tableau est évocateur, une cause psychiatrique ne peut être envisagée qu'après avoir écarté une affection organique sous-jacente.

- L'anorexie mentale est évoquée devant une anorexie amaigrissement est aménorrhée.
- La boulimie compulsive est caractérisée par une consommation excessive d'aliments suivie de vomissements provoqués pouvant devenir automatique au fil du temps.
- Les vomissements psychogènes sont évoqués face à des vomissements intermittents et anciens. Ils surviennent plutôt en période postprandiale immédiate ou à jeun. L'état général est conservé sans perte de poids.
- Une période de stress ou d'anxiété est souvent retrouvée comme facteur déclenchant. Les vomissements disparaissent souvent au cours de l'hospitalisation.

4- Vomissements et grossesse :

a- Vomissements gravidiques : en début de grossesse les vomissements touchent une femme sur deux. Les vomissements apparaissent vers la 4ème semaine d'aménorrhée, s'intensifient jusqu'à la 12ème semaine pour disparaître au 4ème mois.

b- Hépatopathies gravidiques spécifiques : les nausées et les vomissements au cours du 2ème ou 3ème trimestre doivent faire suspecter une hépatopathie gravidique spécifique telle la stéatose gravidique aiguë ou la pré éclampsie.

VII- TRAITEMENT

A-BUTS:

- Arrêt des vomissements
- Traitement de la cause et des complications

B-MOYENS:

- 1- Réanimation hydro électrolytique
- 2- Correction de l'état nutritionnel
- 3- Médicaments antiémétiques et indications : l'efficacité des antiémétiques varie en fonction des causes. La plupart de ces molécules ne sont efficaces que dans certaines situations.

a- antagonistes des récepteurs muscariniques : Scopolamine : scopoderm* 1mg/72h. Des effets secondaires de type anti cholinergiques.

b- indication : mal des transports.

c- antagonistes des récepteurs histaminiques de type 1 :

- Prométhazine (phénergan * 25mg) : 1 à 2 cp à renouveler au bout de 4 heures sans dépasser 6 comprimés par jour. Des effets secondaires sont à type de sédation, effets anti cholinergiques et hypotension orthostatique.
 - Méclozine, cyclizine.
 - Dimenhhydrinate
 - Diphénhydramine
- Indication : Mal des transports
Maladies vestibulaires (vertiges de ménière)

d- chlorpromazine/aliprazide/metopimazine/halopéridol.

Effets secondaires extrapyramidaux peuvent être un obstacle à leur utilisation.

- indication : vomissements post-chimiothérapie, post- radiothérapie, post- opératoire et les vertiges de ménière. La posologie dépend de l'indication.
Exemple : aliprazide (pilitican*) : 2-5mg/kg en IM ou IV : chimiothérapie
Chlorpromazine (largatil*) : 25 mg/j : post-opératoire
25 mg 3 à 4 fois/j : chimiothérapie
Halopéridol (haldol*) : 1 à 2 mg 4 à 8 fois/j : chimiothérapie

e- prokinétiques : augmente la motricité digestive

- métoclopramide : primpéram*
Effet antidopaminergique central et périphérique, et cholinergique central et périphérique.
Effet cholinergique central et périphérique.

Les effets secondaires : les symptômes extrapyramidaux précoces y compris après administration d'une dose unique. Syndrome parkinsonien. Dyskinésie tardive au cours du traitement prolongé chez le sujet âgé.

Dose :

* vomissements non induits par les antimitotiques : réservé à l'adulte

1 cp = 10 mg ou ampoule à 10 mg

Posologie : ½ cp par prise, 3fois/j avant les repas en respectant un intervalle d'au moins 6 heures entre les prises.

* vomissements induits par les antimitotiques : réservé à l'adulte et à l'enfant plus de 20 kg : 0.5 mg/kg/prise soit 1 cp de poids corporel par prise en respectant un intervalle d'au moins 6 heures entre les prises (forme injectable réservé pour l'adulte).

- dompéridone : motilium* : moins d'effets centraux que le métoclopramide, car il passe peu la barrière hémato-céphalique mais a les mêmes effets sur la sécrétion de prolactine avec galactorrhée, gynécomastie et aménorrhée.

Dose : 1 à 2 cp à 10 mg 3 à 4 fois/j dose max/j est de 80 mg/j.

- érythromycine : iv 200 à 250 mg toutes les 8 heures. Indications : gastroparésie et pseudo-obstruction intestinale chronique.

d- antagonistes des récepteurs 5-HT3 :

- ondansétron (zophren*) : chimiothérapie

e- Autres : les corticoïdes et benzodiazépines sont utilisés avec d'autres antiémétiques dans la prévention et le traitement des vomissements chimio-induits.

L'octréotide pourrait être utile en cas de pseudo-obstruction intestinale chronique.

VII- CONCLUSION

Au cours de la prise en charge des vomissements, il est important de distinguer les vomissements aigus des vomissements chroniques. Il est impératif d'éliminer une urgence médicale ou chirurgicale devant des vomissements aigus. Au cours des vomissements chroniques, il faut d'abord écarter une cause organique puis rechercher une cause fonctionnelle avant d'envisager une cause psychiatrique.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME HEMORRAGIQUE

I- INTRODUCTION – DÉFINITION :

- Hémostase :
 - Différents mécanismes assurant la prévention des saignements spontanés et l'arrêt des hémorragies en cas de rupture de la continuité de la paroi vasculaire :
 - Hémostase primaire → thrombus blanc
 - Coagulation plasmatique → fibrine
 - Fibrinolyse.
 - Équilibre permanent des mécanismes de l'hémostase : Activateurs/Inhibiteurs.
- La pathologie hémorragique est un groupe hétérogène de maladies acquises ou constitutionnelles, d'évolution, de pronostic et de traitement variables.
- Une démarche diagnostique rationnelle est impérative.

II- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : (pré-requis)

III- DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

A- INTERROGATOIRE :

C'est une étape primordiale de la démarche diagnostique. Il doit préciser :

- L'âge du patient
- Les antécédents personnels ou familiaux de syndrome hémorragique
- La consanguinité parentale, l'origine géographique
- La prise médicamenteuse
- Un syndrome infectieux, une grossesse, une néoplasie
- Le début brutal ou insidieux du syndrome hémorragique
- Le caractère du saignement :
 - Spontané → hémostase primaire
 - Provoqué → coagulation proprement dite.

B- EXAMEN CLINIQUE :

Il doit préciser :

1- le caractère du saignement :

- Hémorragie cutanéomuqueuse : purpura → signe spécifique d'une anomalie de l'hémostase primaire
- Hématome et hémarthrose doivent orienter vers une anomalie de la coagulation proprement dite.

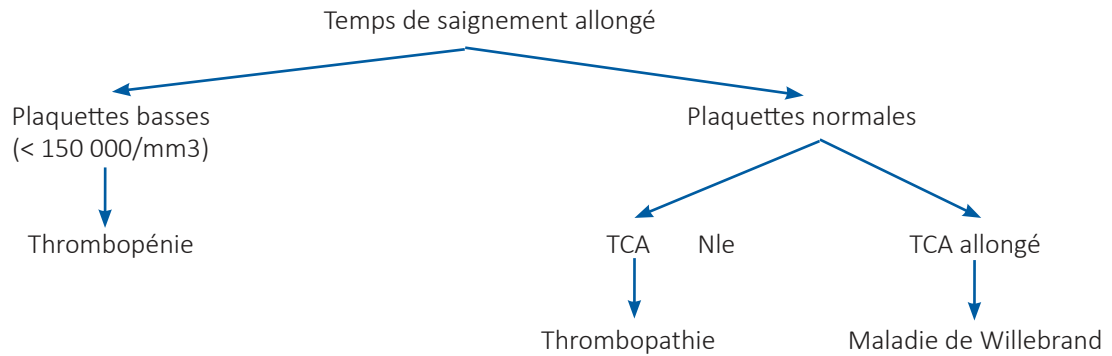
2- La gravité du syndrome hémorragique qui dépend de plusieurs facteurs :

- Le retentissement hémodynamique du syndrome hémorragique : État de choc hémorragique.
- La localisation du syndrome hémorragique : Hémorragie cérébrale, hémorragie rétinienne, digestive, hématome laryngé ou de la langue menaçant le pronostic vital.
- L'évolution du syndrome hémorragique : aiguë ou chronique.
- L'âge du patient
- Le mécanisme et l'étiologie du syndrome hémorragique.

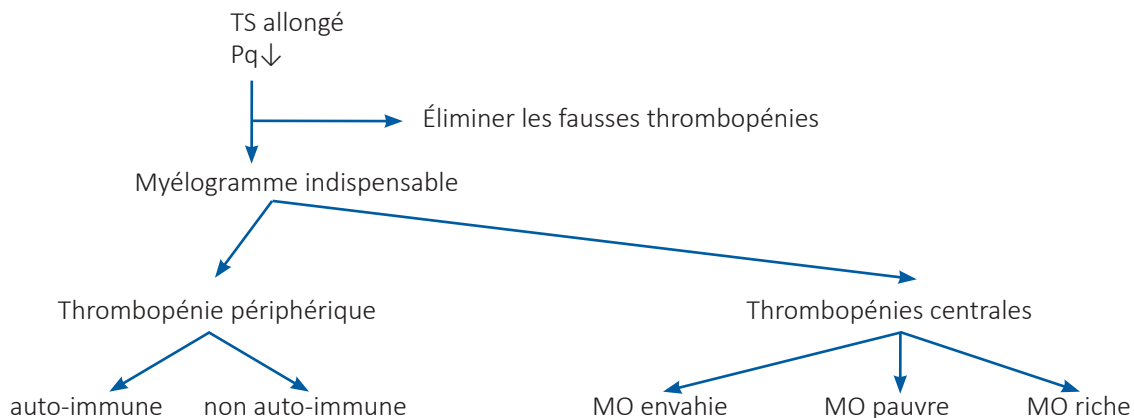
C- LE BILAN BIOLOGIQUE :

- Devant tout syndrome hémorragique un bilan d'hémostase de première intention doit être demandé :
 - Taux de plaquettes : (pq)
 - Temps de saignement (TS)
 - Taux de prothrombine (TP)
 - Temps de céphaline activée (TCA)
 - Temps de thrombine (TT)
 - Taux de fibrinogène.
- Un hémogramme complet (Hb-Ht) ainsi qu'un groupage sanguin doivent être demandés en cas de syndrome hémorragique grave.

IV- LES ANOMALIES DE L'HÉMOSTASE PRIMAIRE :



A – LES THROMBOPÉNIES :



1- Les thrombopénies périphériques : Le Myélogramme est riche en mégacaryocytes

a- Les thrombopénies périphériques de mécanisme immunologique :

→ **Mécanisme auto-immun :**

PTAI = purpura thrombopénique auto-immun (primitif) :

- Hémopathie bénigne fréquente (80 % des thrombopénies)
- Thrombopénie souvent $< 30\,000/\text{mm}^3$
- Destruction immunologique des plaquettes par des anticorps anti glycoprotéines membranaires
- diagnostic d'exclusion
- 2 formes évolutives :
 - Formes aiguës → enfant
 - Formes chroniques → adulte
- Traitement de 1^{ère} intention = Corticothérapie à 1 à 2 mg/kg/j ou immunoglobulines IV
- Traitement de 2^{ème} intention : La splénectomie (taux de réponse de 60-80 %)
- Traitement de 3^{ème} intention : Immunosuppresseurs, androgènes, immunomodulateurs

Thrombopénies périphériques auto-immunes secondaires :

- Maladies auto-immunes : LED, Gougerot-Sjogren, PR
- Hémopathies lymphoïdes : LLC, LMNH
- Maladies infectieuses : Virales = Hépatites, HIV, MNI, EBV, post vaccination

→ **Mécanisme allo-immun :**

Purpura thrombopénique néonatal par incompatibilité fœtomaternelle :

Secondaire à un passage transplacentaire d'allo-anticorps maternels dirigés contre des Ag. plaquettaires présents sur les plaquettes fœtales et transmis par le père.

Purpura post transfusionnel exceptionnel :

Apparition d'une thrombopénie une semaine après transfusion de sang non déplaqueté

→ **Mécanisme immuno-allergique :**

- Ce mécanisme est suspecté devant :

– Une thrombopénie d'apparition rapide après introduction d'un médicament (notion de sensibilisation préalable).

– La régression de la thrombopénie très rapidement après le retrait du médicament.

• Plusieurs médicaments sont en cause :

Diurétiques- quinidines- anti-inflammatoires- anti-infectieux

Cas particulier : Thrombopénie induite par l'héparine → arrêt immédiat de l'héparine.

b- Les thrombopénies périphériques de mécanisme non immunologique :

Les micro-angiopathies thrombotiques :

• Des pathologies graves associant :

- Anémie hémolytique mécanique avec schizocytose

- Thrombopénie périphérique

- Microthrombi pouvant entraîner des lésions ischémiques de nombreux organes (rein, SNC, poumon)

• 3 grandes étiologies :

→ **Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) ou syndrome de Moschowitz** : Déficit acquis en métalloprotéase (ADAMTS13) de clivage du facteur de Von Willebrand.

- Pathologie rare

- Urgence diagnostique : Signes neurologiques +/- insuffisance rénale.

- Urgence thérapeutique : échange plasmatique par du PFC : 30-60ml/kg/j

→ **Le syndrome hémolytique et urémique** : L'insuffisance rénale est prédominante. 2 formes :

- Forme post diarrhéique (enfant)

- Forme atypique de l'adulte

→ **La coagulation intra vasculaire disséminée**, mais la perturbation du bilan d'hémostase (TP, Fib, TCA) est au premier plan

→ **Autres :**

• HELLP syndrome : Hémolyse, cytolysé hépatique, plaq↓ chez la femme enceinte.

• HTA maligne

Anomalies de répartition des plaquettes : Thrombopénie de l'hypersplénisme : Thrombopénie souvent modérée rarement responsable d'un syndrome hémorragique.

2- Les thrombopénies centrales :

La thrombopénie est rarement isolée

3 situations sont possibles :

a- Moelle envahie :

• Les Leucémies aiguës

• Les syndromes Lymphoprolifératifs Chroniques

• Les métastases médullaires

b- Moelle pauvre :

• Les aplasies médullaires idiopathiques ou secondaires : La biopsie médullaire est indispensable au diagnostic

c- Moelle riche :

• Les syndromes myélodysplasiques primitifs ou secondaires à une carence en vit B12 et Folates

Le traitement des thrombopénies centrales est double : symptomatique par transfusion de CUP en cas de syndrome hémorragique et surtout étiologique

B- LES THROMBOPATHIES : TS allongé, Plaques normales

1- Les thrombopathies acquises : Les plus fréquentes :

• Le plus souvent d'origine médicamenteuse antiplaquettaire : Aspirine, ticlid, AINS, certains antibiotiques

• Secondaires à une pathologie sous-jacente : Insuffisance rénale chronique, insuffisance hépatique, syndromes myélodysplasiques, dysglobulinémies

2- Les thrombopathies congénitales : Rares

a- Les anomalies des glycoprotéines plaquettaires :

→ La maladie de Bernard-Soulier :

Transmission autosomique récessive,

Anomalie de l'adhésion plaquettaire (GPIb)

Agrégation à la ristocétine nulle

Plaquettes géantes sur le FS

→ La maladie de Glanzman :

Transmission autosomique récessive

Plaquettes dispersées sur le FS

Anomalie de l'agrégation plaquettaire (GPIIb IIIa.)

b- Les anomalies des granules plaquettaires :

Déficit en granules denses : maladie du pool vide

Déficit en granules α : syndrome des plaquettes grises.

c- Les anomalies de l'activation plaquettaire.

d-Le diagnostic des thrombopathies → étude des fonctions plaquettaires.

Le traitement → traitement transfusionnel par des concentrés unitaires plaquettaires (CUP) en cas de syndrome hémorragique.

C- LA MALADIE DE WILLEBRAND : TS allongé

TCA allongé

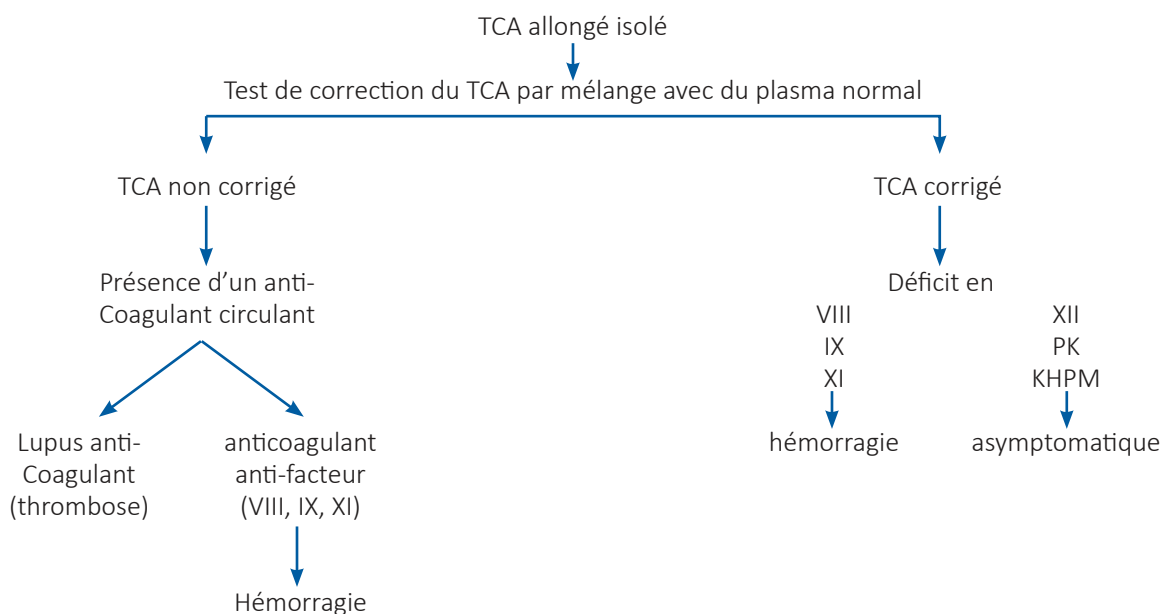
C'est la plus fréquente des anomalies constitutionnelles de l'hémostase.

- Maladie hétérogène
- 3 types :
 - Type I : déficit quantitatif partiel en F.Willebrand : 70-75 % des cas.
 - Type II : déficit qualitatif en facteur Willebrand (IIA, IIB, IIN.)
 - type III : déficit total en Facteur Willebrand : <5 % des cas.
- Diagnostic :

	Type I	Type II	Type III
TS	± allongé	Allongé (sauf IIN)	Très allongé
Plaquettes	N	N (↓ IIB)	N
F.VIII	N/↓	↓	↓↓
F.Von-Willebrand Ag	↓	±	↓↓↓
V W Cofacteur			
à la ristocétine	↓	↓	↓↓

- Traitement :
 - Les concentrés de Facteur Willebrand = 15-20U/kg
 - Les concentrés de Facteur VIII riche en Willebrand

V- ANOMALIES DE LA VOIE INTRINSÈQUE DE LA COAGULATION : TCA ALLONGÉ



A- TCA ALLONGÉ CORRIGÉ PAR MÉLANGE DU PLASMA NORMAL :

Les maladies constitutionnelles :

L'hémophilie :

- Déficit en fact. VIII → hémophilie A (85 % des cas)
- Déficit en facteur IX → hémophilie B (15 % des cas)
- Transmission récessive liée à l'X
- 3 degrés de sévérité :
 - Hémophilie majeure : Fact < 1 %
 - Hémophilie modérée : Fact 2-5 %
 - Hémophilie mineure ou fruste : fact 5-30 %
- Le syndrome hémorragique :
 - Hémarthroses récidivantes = 70-80 % des cas
 - Hématomes : 10-20 % des cas
- Le traitement symptomatique en cas de syndrome hémorragique → Facteurs antihémophiliques : 20-30μ/kg/8H → HA /12H → HB

Le déficit en facteur XI : Maladie de Rosenthal

- Transmission autosomale dominante
- Traitement : Concentrés de facteurs XI ou PFC (½ vie = 52 heures)

B- TCA ALLONGÉ NON CORRIGÉ :

Maladies acquises de la voie intrinsèque → les anticoagulants spécifiques d'un facteur de la coagulation :

- Anti VIII
- Anti IX
- Anti XI
- Étiologie : Hémophilie
 - Maladies auto-immunes
 - Néoplasies
 - Hémopathies malignes

VI- LES MALADIES DE LA VOIE EXTRINSÈQUE DE LA COAGULATION : TP BAS

A- ALLONGEMENT ISOLÉ DU TP :

1- Le déficit congénital en facteur VII :

- Rare
- Transmission autosomique récessive
- Traitement : Concentrés de facteur VII = 10 à 15U/kg
½ vie courte = 4 heures

2- Inhibiteur spécifique du facteur VII : Exceptionnel

B- ALLONGEMENT DU TP ASSOCIÉ À UN ALLONGEMENT DU TCA

1- La pathologie acquise = La plus fréquente

a- Insuffisance hépatique :

	I ^{re} hépatique modérée	Ice hépatique sévère
Syndrome hémorragique	Hémorragie provoquée	Spontanée
Biologie		
Pla _q	N	↓
TS	N	Allongé
Fib	N	↓
II, VII ; IX, X	↓	↓↓
V	N	↓
Antithrombine	N	↓
Traitement	Abstention	Substitutif PFC, CUP, antithrombine

b- Hypovitaminose K :

- Syndrome hémorragique variable
- Diagnostic biologique II, VII, IX, X↓
Protéine C-S ↓
V normal
Fib normal
- Traitement symptomatique : Déficit modéré → abstention
Déficit sévère : Administration orale ou parentérale de vit K
Syndrome hémorragique → PFC

c- Les déficits isolés et acquis en facteurs de la coagulation

Déficit en facteurs V → splénomégalie

Déficit en facteur X → amylose

d- Les inhibiteurs spécifiques des facteurs de la coagulation :

TQ + TCA allongés non corrigés : Exceptionnels

2- La pathologie congénitale :

Les déficits constitutionnels des facteurs de la coagulation

- Pathologies rares
- Transmission autosomique récessive
- Syndrome hémorragique variable
- Traitement : PPSB → déficit en facteur II et en facteur X
PFC → déficit en facteur V.

VII- TQ, TCA ET TT ALLONGÉS:

A- LES SYNDROMES DE DÉFIBRINATION :

- 2 pathologies :
 - La coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) est une activation pathologique de la coagulation avec formation d'une quantité importante de thrombine et une consommation des différents facteurs de la coagulation.
 - La fibrinogénolyse primitive est exceptionnelle et résulte d'une activation massive du plasminogène avec production d'une quantité importante de plasmine.

Le diagnostic repose sur :

1-Un contexte étiologique évocateur :

- Pathologies obstétricales : Eclampsie, hématome retroplacentaire, rétention d'œuf mort.
- Pathologies infectieuses : Surtout les infections à BGN.
- Pathologies néoplasiques : Les tumeurs solides et les hémopathies malignes (leucémies aiguës).
- Les lésions tissulaires massives : Polytraumatismes, brûlures étendues.

2- Tableau clinique :

- Syndrome hémorragique habituellement brutal et sévère avec :
 - Des héorragies cutané-muqueuses (ecchymoses, pétéchies, épistaxis, gingivorragies extensives à évolution nécrotique pouvant se constituer).
 - Des héorragies gastro-intestinales, hématurie, hémoptysie...
 - En contexte chirurgical, des saignements pré-opératoires en nappe, des héorragies de la plaie, des drains...
- Des manifestations thrombotiques responsables d'une défaillance viscérale multiple

3- Tableau biologique :

- Diminution des plaquettes.
- Allongement des tests globaux de la coagulation : temps de quick, le temps de thrombine et le TCA.
- Diminution des facteurs de la coagulation : Fibrinogène, V, X, XII, XIII.
- Diminution des inhibiteurs de la coagulation Anti-thrombine et la protéine C.
- Signes d'hyper fibrinolyse : ↑ PDF, ↑ D. Dimères.

Ces tests doivent impérativement être répétés pour apprécier l'évolution de la CIVD.

La prise en charge thérapeutique est une urgence ayant 2 buts :

- 1) traitement de l'affection causale.
- 2) traitement symptomatique (simultanément)

Traitement substitutif : PFC : 10-15 cc/kg
CUP : (si $pq < 50\,000/mm^3$)
Concentrés d'anti-thrombine → traitement très coûteux.

B- LES ANOMALIES DE LA FIBRINOFORMATION :

1 -La pathologie constitutionnelle :

L'afibrinogénémie congénitale :

La transmission est autosomale récessive
Les manifestations hémorragiques sont précoces et sévères

La biologie :

TS allongé
TQ – TCA allongés] corrigés
TT allongé
Fibrinogène indétectable

Le traitement : Fgène purifié = 0,5 à 0,8 g/10 kg
 $\frac{1}{2}$ vie = 90 heures.

La dysfibrinogénémie :

Exceptionnelle
La transmission est autosomique dominante
Anomalies qualitatives du fibrinogène
Hémorragie modérée

La biologie : fibrinogène ↓ par méthode fonctionnelle, mais normal par méthode immunologique.

2- La pathologie acquise : les inhibiteurs de la fibrinoformation.

Traitement par l'héparine

Les dysglobulinémies.

VIII- PATHOLOGIE HÉMORRAGIQUE AVEC UN BILAN D'HÉMOSTASE DE 1^{ÈRE} INTENTION NORMAL :

A- Le déficit constitutionnel en facteur XIII :

Pathologie rare

La transmission est autosomale récessive

Le syndrome hémorragique est précoce et sévère (hémorragie cérébrale >25 %).

Le diagnostic biologique : Dosage du facteur XIII

Le traitement est substitutif en cas de syndrome hémorragique : facteur XIII ou PFC

$\frac{1}{2}$ vie = 5-10 jours

B-Les inhibiteurs du Facteur XIII : Exceptionnels

CONDUITE A TENIR DEVANT UN SYNDROME POLYUROPOLYDIPSIQUE

Les objectifs éducationnels spécifiques

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Définir le syndrome polyuropolydipsique
2. Mener une enquête étiologique devant un syndrome polyuropolydipsique
3. Distinguer les polyuries osmotiques des polyuries hypotoniques
4. Distinguer devant une polyurie hypotonique entre diabète insipide central, diabète insipide néphrogénique et polydipsie primaire
5. Prescrire des examens complémentaires à visée étiologique en cas de diabète insipide central
6. Prescrire un traitement symptomatique en cas de diabète insipide central

INTRODUCTION

Le syndrome polyuro-polydipsique (SPUPD) est défini par une diurèse supérieure à 3 litres/24 heures ou 50mlKg/24heures (polyurie) associée à une soif intense et une augmentation de l'absorption de liquides (polydipsie).

Deux types de SPUPD peuvent se rencontrer :

- Le SPUPD lié à une polyurie osmotique ou hypertonique, dont l'étiologie est généralement facilement déterminée par des examens complémentaires simples.
- Le SPUPD avec une polyurie hypotonique : plus rare, mais qui peut poser des problèmes de diagnostic étiologique.

La démarche diagnostique devant un SPUPD comprend plusieurs étapes : confirmer le SPUPD, déterminer la nature hypo ou hypertonique de la polyurie et déterminer son origine.

1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1.1. MÉCANISME DE LA DIURÈSE :

La réabsorption de l'eau filtrée par les glomérules rénaux se fait au niveau de deux endroits par deux mécanismes différents :

a. Réabsorption au niveau du tube contourné proximal :

Il s'agit d'une réabsorption obligatoire et concerne 80 % de l'eau filtrée. Celle-ci est réabsorbée de façon iso-osmotique. Elle peut être diminuée en présence de substances diurétiquement active ne pouvant diffuser à travers les cellules tubulaires (comme le glucose et le mannitol).

b. Réabsorption au niveau du tube contourné distal et du tube collecteur :

Il s'agit d'une réabsorption facultative qui se fait grâce à l'action de l'hormone antidiurétique (ADH) dont la sécrétion est influencée par l'osmolarité plasmatique, la volémie et la pression artérielle.

1.2. PHYSIOLOGIE DE L'ADH :

L'hormone antidiurétique (ADH, vasopressine, AVP) est synthétisée par les noyaux supra optiques et para ventriculaires de l'hypothalamus. Elle migre par la suite sous forme de grains sécrétoires, le long des axones hypothalamiques pour être stockée au niveau de la post hypophyse.

Le rôle principal de l'ADH consiste à augmenter la concentration des urines et à diminuer le volume urinaire pour maintenir une osmolarité plasmatique normale (autour de 285 mosmol/l). Pour cela, elle agit au niveau des cellules principales du tube collecteur et du tube contourné distal en augmentant la réabsorption tubulaire de l'eau.

Les principaux facteurs qui influencent la sécrétion de l'ADH sont l'osmolarité plasmatique, le volume sanguin et la pression artérielle. Ainsi :

- Toute élévation de l'osmolarité plasmatique (même de l'ordre de 1 %) est détectée par les osmorécepteurs localisés au niveau de l'hypothalamus entraînant une sécrétion immédiate de l'ADH.
- Toute hypovolémie (>10 %) détectée par les volorécepteurs ou hypotension artérielle (>5 à 10 %) détectée par les baro-

récepteurs entraîne une sécrétion de l'ADH. Les volorécepteurs sont situés au niveau de l'oreillette gauche. Les barorécepteurs existent dans le sinus carotidien et la crosse aortique. Le système des barorécepteurs ne joue qu'un faible rôle en physiologie, mais il est très important au cours des situations pathologiques.

2- PHYSIOPATHOLOGIE :

2.1. LA POLYURIE :

De nombreux mécanismes peuvent être à l'origine d'une polyurie :

a. Augmentation de la charge osmotique (hyperglycémie, mannitol...) :

La substance osmotiquement active n'est pas réabsorbée. Elle est éliminée avec l'eau qui lui est liée, d'où la polyurie.

b. Obstruction chronique et incomplète des voies urinaires :

L'organisme tente d'éliminer l'obstacle en augmentant la diurèse. Une polyurie est également observée lors de la levée d'un obstacle sur les voies urinaires (Syndrome de levée d'obstacle).

c. Hyperfiltration glomérulaire :

C'est le mécanisme qui explique la polyurie qui peut être observée au cours de l'hyperthyroïdie.

d. Déficit de synthèse ou de sécrétion de l'ADH :

C'est le diabète insipide central.

e. Altération de la sensibilité à l'ADH :

La sécrétion de l'ADH est normale, mais il existe une résistance des cellules tubulaires à son action. C'est le diabète insipide néphrogénique.

f. Accélération de la dégradation de l'ADH :

Se voit de manière physiologique au cours du 3ème trimestre de la grossesse en rapport avec la synthèse par le placenta d'une enzyme (la vasopressinase) qui dégrade l'ADH.

g. Polydipsie primaire (potomanie) :

La polyurie est secondaire à la freination physiologique de l'ADH, adaptée à l'apport liquidien accru.

2.2. LA POLYDIPSIE :

Elle est le plus souvent secondaire à la polyurie en rapport avec la perte exagérée d'eau qui déclenche le mécanisme de la soif. Plus rarement la polydipsie est primaire.

3. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de SPUPD repose avant tout sur l'interrogatoire à la recherche d'une diurèse augmentée. L'importance de la diurèse doit être appréciée sur le nombre de réveils nocturnes (nycturie) et l'abondance des mictions à chaque fois.

L'examen physique est habituellement normal si le patient est autonome. Si les apports hydriques sont insuffisants (en présence de troubles moteurs ou de la vigilance), un tableau de déshydratation globale à prédominance intracellulaire peut se constituer (céphalées, nausées, vomissements, fièvre, perte de poids, confusion, hypernatrémie). L'examen physique peut également retrouver des signes en rapport avec l'étiologie du SPUPD.

La confirmation du diagnostic est basée sur la **quantification de la diurèse et des boissons de 24 heures** réalisée de préférence en milieu hospitalier, pendant 3 jours de suite. Le diagnostic est retenu si la diurèse est supérieure à **3 litres/24h (ou 50 ml/kg/j)** accompagnée de l'ingestion d'un volume équivalent de boissons.

4. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

4.1. LA POLYURIE :

Elle est à différencier de :

- **La pollakiurie** : mictions très fréquentes, mais peu abondantes (se voit par exemple en cas d'infection urinaire).
- **La dysurie** : mictions lentes, pénibles en plusieurs temps (se voit par exemple en cas de pathologie prostatique).
- **L'incontinence urinaire** : écoulement involontaire des urines.

4.2. LA POLYDIPSIE :

Est à différencier de :

- **La dipsomanie** : tendance irrésistible à boire de grandes quantités d'alcool survenant par crises paroxystiques.
- **L'alcoolomanie** : goût immodéré et permanent pour l'alcool.

5. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

5.1. DÉMARCHE ÉTIOLOGIQUE :

a. 1^{ère} étape : Eliminer les causes les plus fréquentes et les plus faciles à éliminer de SPUPD :

Par l'interrogatoire, on éliminera les causes iatrogènes de SPUPD (diurétiques de l'anse, injection récente de produit de contraste, lithium...).

On éliminera en première intention un diabète sucré qui est la cause la plus fréquente de SPUPD. Le labstix montrera alors une glucosurie souvent importante et le diagnostic sera confirmé par le dosage de la glycémie veineuse.

On pourra également facilement éliminer une hypercalcémie, une hypokaliémie (sources de diabète insipide néphrogénique), une insuffisance rénale chronique (urée, créatinine) et une hyperthyroïdie grâce au dosage de la TSH.

b. 2^{ème} étape : Préciser si la polyurie est hypo ou hypertonique :

La densité et l'osmolarité urinaire doivent être évaluées. L'osmolarité urinaire se calcule comme suit : [natriurèse en mmol/l + kaliurèse en mmol/l] x 2 + urée en mmol/l. Deux cas de figure peuvent alors se présenter :

- Si la densité urinaire est supérieure à 1005 et l'osmolarité urinaire est supérieure à 300 mosmol/l, la polyurie est osmotique (diabète sucré, injection de mannitol, insuffisance rénale chronique...)
- Si la densité urinaire est inférieure à 1005 et l'osmolarité urinaire est inférieure à 300 mosmol/l, la polyurie est hypotonique (ou insipide) et témoigne d'une défaillance organique (diabète insipide) ou fonctionnelle (polydipsie primaire) de l'ADH.

c. 3^{ème} étape : Distinguer devant une polyurie hypotonique entre diabète insipide central, diabète insipide néphrogénique et polydipsie primaire (potomanie) :

Cliniquement, l'existence d'antécédents personnels d'intervention neurochirurgicale sur l'hypophyse, de syndrome tumoral ou de signes d'insuffisance antéhypophysaire orientent vers un diabète insipide central.

L'installation progressive du SPUPD, chez une personne névrotique parfois à l'occasion d'un choc psychoaffectif oriente vers une potomanie.

Par contre, l'installation brutale d'un SPUPD majeur (>8 litres/24h) et permanent avec une nycturie oriente vers une cause organique (diabète insipide central ou néphrogénique).

Biologiquement, la natrémie et l'osmolarité plasmatique sont élevées ou normales au cours du diabète insipide alors qu'il existe une tendance à l'hémodilution en cas de potomanie.

Le plus souvent le recours à **une épreuve de restriction hydrique** est nécessaire pour distinguer entre ces 3 entités étiologiques. Cette épreuve peut être dangereuse et doit par conséquent être réalisée en milieu hospitalier sous surveillance médicale stricte. La technique et les modalités pratiques de réalisation de ce test sont résumées en annexe.

Le but de la restriction hydrique est d'augmenter l'osmolarité plasmatique. → Si le patient est capable de concentrer ses urines en situation d'hypertonie plasmatique, on s'oriente vers le diagnostic de potomanie. → Si les urines restent hypotoniques malgré l'augmentation de l'osmolarité plasmatique, il s'agit d'un diabète insipide central ou néphrogénique. Dans ce cas, l'administration de dDAVP, analogue synthétique de l'ADH, à la fin du test de restriction hydrique permettra de faire la différence entre diabète insipide central (l'osmolarité urinaire augmente) et diabète insipide néphrogénique (l'osmolarité urinaire n'augmente pas par résistance à l'effet de l'ADH).

Interprétation de l'épreuve de restriction hydrique :

	Diabète insipide central	Diabète insipide néphrogénique	Potomanie
Volume urinaire après restriction hydrique	↑	↑	↓
Osmolarité urinaire après restriction hydrique	↓	↓	↑
Osmolarité urinaire après ADH	↑	↓	↑

L'interprétation de cette épreuve n'est cependant pas toujours aisée notamment dans les formes partielles de diabète insipide central et en cas de potomanie ancienne qui entraîne une inertie des cellules sécrétant l'ADH à l'élévation de l'osmolarité plasmatique (la réponse à l'épreuve de restriction hydrique devient alors similaire à celle d'un diabète insipide central).

5.2. ÉTIOLOGIES :

a. Les polyuries osmotiques :

- Diabète sucré
- Diabète rénal (tubulopathies associées à une glucosurie)
- Perfusion de substances osmotiquement actives (mannitol, produit de contraste iodé...)
- Insuffisance rénale chronique (urée)
- Les diurétiques de l'anse
- Phase de reprise de la diurèse après une nécrose tubulaire aiguë

b. Les polyuries hypotoniques :

Le diabète insipide central :

Il est dû à une carence partielle ou absolue en ADH.

Le SPUPD est majeur et permanent. Les urines sont pâles, avec une osmolarité urinaire souvent très basse < 200 mosmol/l voire 100 mosmol/l (un peu plus élevée, mais toujours < 300 mosmol/l dans les formes partielles).

L'épreuve de restriction hydrique est mal tolérée, avec apparition rapide de signes de déshydratation. Les urines demeurent hypotoniques (< 300 mosmol/l) au cours de cette épreuve, mais se concentrent de façon marquée suite à l'administration de l'ADH exogène.

Un bilan étiologique dans ce cas s'impose. Il comprendra obligatoirement une **IRM hypothalamo-hypophysaire** afin d'éliminer la présence d'un processus expansif ou infiltratif de la région hypothalamo-hypophysaire. Par ailleurs, l'IRM met en évidence en cas de DIC l'**absence de l'hypersignal spontané de la post hypophyse en T1**. Cet hypersignal physiologique est le résultat du stockage des granules d'ADH au niveau de la post hypophyse.

Un **bilan antéhypophysaire** s'impose également devant un DIC afin de dépister une atteinte associée d'autres axes hypophysaires qu'il faudrait substituer.

Les principales étiologies du DIC sont par ordre de fréquence :

- Le DIC idiopathique : Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. Il serait dû à un processus auto-immun dirigé contre la posthypophyse. Des IRM de contrôle sont cependant nécessaires afin de ne pas méconnaître une lésion tumorale ou infiltrative de la région hypothalamo-hypophysaire qui peut ne se manifester qu'après plusieurs années d'évolution.
- Les tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire : craniopharyngiome, dysgerminome, métastases hypophysaires, macroadénome hypophysaire invasif...
- Une atteinte malformative (congénitale) ou post traumatique de la tige pituitaire (section de la tige pituitaire).
- Les maladies infiltratives de la région hypothalamo-hypophysaire : granulomatoses (histiocytose, sarcoïdose, tuberculose...), hypophysite auto-immune.
- Le DIC post opératoire : à la suite d'une chirurgie au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire.
- Causes génétiques (DIC familial) : sont rares.

Le diabète insipide néphrogénique :

Il est lié à une incapacité des reins à répondre aux effets de l'ADH qui est dans ce cas, produite en quantité normale.

On distingue les formes familiales et les formes acquises.

• **DIN familial:**

Entité rare, le plus souvent due à une mutation du gène codant pour le récepteur de l'ADH.

• **Formes acquises :**

- Néphropathies tubulo interstitielles primitives (Sd de Bartter...) ou secondaires (à une uropathie, amylose, syndrome de Gougerot Sjogren...)
- Origine médicamenteuse : Lithium+++, amphotéricine B, cyclophosphamides...
- Hypokaliémie chronique
- Hypercalcémie chronique

La polydipsie primaire :

La polydipsie primaire est le plus souvent liée à une potomanie qui est une pathologie psychiatrique provoquant chez le sujet un besoin impérieux de boire.

Une polydipsie primaire peut également être d'origine iatrogène (médicaments entraînant une sécheresse buccale comme les anticholinergiques ou certains antidépresseurs). Elle peut également être organique en rapport avec une atteinte des centres hypothalamiques de la soif entraînant une diminution du seuil de stimulation de la soif (neurosarcoïdose, ménin-gite tuberculose, traumatisme crânien...).

Le diabète insipide gestationnel :

Le DIG est une entité physiologique liée à l'apparition dans le plasma à partir du 4^{ème} mois de grossesse d'une enzyme d'origine placentaire (la vasopressinase) qui augmente la clairance métabolique de l'ADH. Le DIG est spontanément résolutif dans les trois semaines qui suivent l'accouchement.

6. TRAITEMENT :

Le traitement est avant tout étiologique : traitement d'un diabète sucré, correction d'une hypokaliémie, traitement d'une hypercalcémie, traitement chirurgical d'une tumeur hypothalamo-hypophysaire...

- En cas de DIC, en plus d'un éventuel traitement étiologique, un traitement symptomatique par un analogue synthétique de l'ADH est nécessaire.

Les analogues synthétiques de l'ADH existent sous plusieurs formes :

- Formes pour administration par voie endonasale (Minirin* : 10 à 20 µg/j chez l'adulte) en spray (1 pulvérisation correspond à 10 µg) ou par un cathéter gradué (0,1 ml correspond à 10 µg)
 - Formes pour administration par voie orale : 100 à 200 µg/j
 - Formes injectables : réservées au test de restriction hydrique (1 amp= 1 ml=4µg)
- En cas de DIN, les analogues de l'ADH sont inefficaces du moment qu'il existe une résistance à l'action de l'ADH. Les diurétiques thiazidiques en diminuant la filtration glomérulaire et en augmentant la réabsorption tubulaire proximale du sodium peuvent améliorer la polyurie.
 - En cas de potomanie, une prise en charge psychiatrique spécialisée est nécessaire.

7. CONCLUSION :

Le SPUPD est un syndrome clinique assez fréquent dans la pratique médicale courante. Il met rarement en jeu le pronostic vital, mais il entraîne une gêne fonctionnelle et sociale parfois importante. La démarche étiologique doit éliminer rapidement les polyuries hypertoniques. Dans le cadre d'une polyurie hypotonique, le diagnostic différentiel entre un DIC et une potomanie peut être difficile. La démarche étiologique doit être rigoureuse pour éliminer surtout un processus tumoral ou infiltratif hypothalamo-hypophysaire.

ANNEXES

RÉALISATION PRATIQUE DU TEST DE RESTRICTION HYDRIQUE

- En milieu hospitalier, en présence d'un médecin
- Patient à jeun depuis minuit ou 8 heure du matin (si SPUPD sévère)
- Peser le patient le jour de l'examen
- Surveillance horaire du pouls, tension artérielle, état d'hydratation et poids
- Déterminer de façon horaire le volume des urines, la densité urinaire, l'osmolarité urinaire et plasmatique.
- Critères d'arrêt :
 - Apparition de signes de déshydratation : perte de poids > 3 %, accélération du pouls, chute de la tension artérielle
 - Natrémie > 150 mmol/l
 - Osmolarité urinaire stable pendant 3 heures
- En fin d'épreuve : injection en sous-cutané de 4 µg de vasopressine (ou 5 µg par voie nasale) et mesure du volume et de l'osmolarité urinaire toutes les 30 minutes pendant 2 heures.

CONDUITE A TENIR DEVANT UN PRURIT

Les objectifs pédagogiques

- Reconnaître les principales dermatoses prurigineuses
- Rattacher les principales dermatoses prurigineuses à leurs lésions élémentaires spécifiques
- Connaître les principales étiologies du prurit de cause interne
- Instituer un traitement symptomatique du prurit

1. DÉFINITION :

Le prurit est un signe fonctionnel et se définit comme « une sensation cutanée localisée ou diffuse qui provoque le besoin de se gratter ». Il ne concerne que la peau et certaines muqueuses ou semi-muqueuses. Le prurit est qualifié de physiologique quand il est discret, sans que cela retentisse sur l'activité quotidienne et n'entraînant pas de désagrément majeur. Il devient pathologique lorsqu'il induit des lésions de grattage, perturbant l'activité quotidienne et le sommeil incitant ainsi à consulter. La physiopathologie du prurit est complexe. L'histamine est le plus souvent impliquée dans sa survenue.

2. DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic de prurit est clinique et repose sur :

2.1. L'INTERROGATOIRE PRÉCISERA :

- le caractère localisé (topographie à faire préciser) ou diffus du prurit,
- sa sévérité : insomnie, troubles du comportement, importance des lésions de grattage, retentissement sur l'état général, gêne dans le travail ou les activités de la vie quotidienne,
- les circonstances déclenchantes ou aggravantes (hypersudation, repas, douche...), ou apaisantes (bains froids...),
- les horaires de survenue (toute la journée, prédominance nocturne...),
- l'évolution (aiguë, paroxystique ou chronique),
- la notion d'une prise médicamenteuse ou d'un topique particulier,
- la présence ou non de signes généraux,
- la notion d'un prurit dans l'entourage
- la profession du patient

2.2. L'EXAMEN CUTANÉ PEUT METTRE EN ÉVIDENCE :

a) Soit des lésions cutanées non spécifiques consécutives au grattage :

- excoriations et stries linéaires, ulcérations,
- prurigo : papulo-vésicules, papules excoriées ou croûteuses, nodules,
- lichénification : peau épaissie, grisâtre, recouverte de fines squames dessinant un quadrillage.
- surinfection : impétigo, pyodermites.

b) Soit des lésions élémentaires spécifiques orientant vers une dermatose spécifique :

- Macules pigmentées : mastocytose cutanée
- Papules : urticaire, lichen plan
- Papulo-vésicules : prurigo strophulus
- Vésicules : dermatite atopique, eczéma allergique de contact, varicelle
- Bulles : pemphigoïde bulleuse, pemphigoïde gestationis
- Lésions érythémato-squameuses : mycosis fongoïde, syndrome de Sézary

2.3. UN EXAMEN CLINIQUE COMPLET QUI RECHERCHERA :

- un dermographisme
- des adénopathies périphériques palpables
- une hépato ou splénomégalie

2.4. DES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

peuvent enfin contribuer au diagnostic positif :

- Biologiques : NFS, VS, bilan hépatique et rénal, examen parasitologique des selles
- Examens histologiques et immunofluorescence directe
- Radiographie du thorax

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Les autres sensations cutanées à différencier sont : les dysesthésies, les paresthésies, la douleur.

4. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

4.1. PRURIT DIFFUS AVEC LÉSIONS DERMATOLOGIQUES SPÉCIFIQUES

Un prurit peut être observé dans de nombreuses dermatoses dont les caractéristiques cliniques et/ou histologiques des lésions élémentaires font le diagnostic.

a) Urticaire et dermographisme :

L'urticaire est caractérisée par des papules œdémateuses rosées, fugaces, migratrices et récidivantes. Le dermographisme est une strie urticarienne induite par le grattage. Il est mis en évidence par le frottement de la peau avec une pointe mousse. Son traitement est celui d'une urticaire.

b) Eczéma :

Il se caractérise par des placards érythémato-vésiculeux d'extension progressive. Il peut être secondaire à un contact avec un allergène (eczéma allergique de contact/tests épicutanés) ou être constitutionnel (dermatite atopique).

c) Ectoparasitoses:

- La gale : il s'agit d'un prurit à recrudescence nocturne épargnant le visage avec topographie caractéristique (mains, poignets, coudes, seins, organes génitaux externes) et mise en évidence de sillon scabieux à l'examen parasitologique direct.
- Pédiculose corporelle des vagabonds.

d) Lichen plan :

Il est caractérisé par des papules de couleur brunâtre ou violine, recouvertes de petites stries blanchâtres en réseau. Ces papules prédominent à la face antérieure des poignets, des avant-bras, des coudes, des genoux, de la région lombaire, de façon symétrique. Une biopsie cutanée permet de retrouver l'infiltrat cellulaire dermique superficiel caractéristique. L'atteinte cutanée s'associe souvent à des lésions muqueuses, en particulier buccales (plaques leucokératosiques réticulées).

e) Dermatoses bulleuses auto-immunes sous épidermiques (pemphigoïde bulleuse, dermatite herpétiforme) :

Le prurit est fréquent, souvent sévère, et peut précéder les lésions cutanées urticariennes et bulleuses (pemphigoïde), vésiculeuses ou bulleuses (dermatite herpétiforme). L'atteinte muqueuse est rare au contraire du pemphigus. L'histologie et l'IFD permettent de confirmer le diagnostic.

f) Mycosis fongoïde :

Il s'agit d'un lymphome cutané T épidermotrope survenant le plus souvent chez le sujet âgé, se révélant par des placards érythémateux et squameux, prurigineux. L'évolution des lésions se fait vers une infiltration de la peau avec des squames peu épaisses et un prurit important. Le syndrome de Sézary est la forme érythrodermique et leucémique du mycosis fongoïde.

g) La varicelle :

C'est une dermatose virale due au virus varicelle zona, se manifestant par des vésicules prurigineuses diffuses sur tout le corps évoluant vers une ombilication centrale des lésions, laissant parfois place à des lésions séquellaires varioliformes. C'est une dermatose infantile, les formes survenant chez l'adulte s'accompagnent souvent d'un tableau clinique bruyant.

4.2. PRURIT DIFFUS SANS LÉSIONS CUTANÉES SPÉCIFIQUES (PRURIT SINE MATERIA)

À l'examen clinique, il n'existe que des lésions cutanées provoquées par le grattage (incluant éventuellement des lésions de prurigo).

a) Affections générales :

Les prurits dus à des affections générales sont plus rares que les prurits dermatologiques. En l'absence de cause évidente, des examens complémentaires d'orientations seront demandés.

- **Cholestase** : Prurit possible dans les cholestases intrahépatiques ou extrahépatiques, avec ou sans ictère (souvent intense et insomniant dans les ictères obstructifs par cancer des voies biliaires ou cancer du pancréas). Un prurit est souvent révélateur dans la cirrhose biliaire primitive.
 - **Insuffisance rénale chronique** : Prurit rarement révélateur, mais très fréquent chez les malades hémodialysés (l'insuffisance rénale aiguë ne provoque pas de prurit).
 - **Maladies hématologiques** :
 - Lymphomes : tout prurit nu et chronique chez un adulte jeune doit faire évoquer une maladie de Hodgkin; le prurit y est fréquent, de pronostic défavorable et parallèle à l'évolution de la maladie.
 - Polyglobulie de Vaquez : prurit augmenté par le contact de l'eau surtout en bain chaud.
 - Causes plus rares : leucémie lymphoïde chronique, anémie ferriprive.
 - **Maladies endocriniennes et métaboliques** :
 - Hyperthyroïdie (surtout maladie de Basedow).
 - Hypothyroïdie (prurit probablement dû à la sécheresse cutanée).
- Le diabète, la goutte et l'hyperuricémie ne sont pas des causes de prurit diffus. Le diabète est en revanche volontiers à l'origine de paresthésies.
- **Causes médicamenteuses (toxidermie)** : Un prurit peut être induit par la prise d'un médicament pour des raisons pharmacologiques (opiacés...) ou par le biais d'une cholestase. D'autres médicaments sont responsables de prurit par un mécanisme allergique ou inconnu.
 - **Infections** : Les parasitoses internes avec migration tissulaire et hyperéosinophilie (cysticercose, hydatidose, échinococcose, anguillulose, distomatose...) peuvent être responsables de prurit, voire d'éruptions fugaces et non spécifiques (papules urticariennes, lésions eczématiformes...).
 - **Autres affections générales** : Le prurit est très exceptionnellement d'origine paranéoplasique. Cette cause est trop rare pour justifier la recherche systématique d'un cancer profond s'il n'y a pas de signes cliniques d'orientation.

b) Facteurs d'environnement

- **Agents irritants** : les agents végétaux; la laine de verre, les produits caustiques (antiseptique mal rincé, lait de toilette utilisé sans rinçage, etc.).
- **Prurit aquagénique** : Il survient immédiatement après un contact avec de l'eau quelle que soit sa température, sans aucune autre manifestation cutanée que le prurit.
- **Sécheresse de la peau (xérose cutanée)** : Elle est souvent un facteur favorisant des prurits de cause externe, notamment chez les personnes âgées.
- **Environnement naturel** : Variation de température, d'humidité.
- **Autres causes** :
 - Plusieurs maladies du système nerveux central (lésions cérébrales ou médullaires) peuvent donner lieu à un prurit.
 - Le prurit d'origine psychogène est plus fréquent : C'est un diagnostic d'élimination. Il ne doit pas être confondu avec un prurit idiopathique. Il faut rechercher une pathologie psychiatrique associée au prurit (état dépressif, cancérophobie, anxiété...) ou des événements stressants déclenchants. L'efficacité du traitement psychiatrique sera un élément fort en faveur de la réalité de l'origine psychogène du prurit.

4.3. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE D'UN PRURIT LOCALISÉ

De nombreuses dermatoses peuvent être responsables d'un prurit localisé, au moins au début de leur évolution.

a) Mycoses : Les candidoses ou les dermatophytoses sont habituellement responsables d'un prurit qui est associé aux lésions spécifiques.

b) Parasitoses :

- Ectoparasitoses Elles peuvent être responsables de prurit localisé avec ou sans lésion élémentaire. Le prurit de la nuque ou du cuir chevelu doit faire rechercher des poux en particulier chez l'enfant ou le SDF. Un prurit généralisé, parfois familial, de recrudescence nocturne, avec prédominance de lésions non spécifiques (croûtes, excoriations, vésicules...) au niveau des espaces interdigitaux, des poignets, des emmanchures antérieures, des mamelons ou des organes génitaux externes évoque une gale.
- Helminthiases tropicales : Elles sont à évoquer systématiquement après un séjour en pays d'endémie et doivent faire rechercher une hyperéosinophilie : onchocercose, loase, filarioses lymphatiques, bilharzioses...
 Syndrome de larva migrans cutanée (ankylostomose, anguillulose) : éruption serpigineuse et prurigineuse sur des zones cutanées en contact avec le sol (mains, pieds, fesses).
- Parasitoses autochtones : Dermatite des nageurs : macules érythémateuses prurigineuses et disséminées dans les heures suivant un bain en étang, liées à des parasites d'oiseaux (canards) qui disparaissent en quelques jours.

c) Piqûres d'insectes (moustiques, puces, punaises, aoûtats...) et par végétaux (orties...)

Elles sont une cause fréquente et banale de prurit saisonnier et associé à des lésions urticariennes, parfois centrées par un point purpurique ou nécrotique. Le prurigo strophulus résulte d'une hypersensibilité à la salive des arthropodes.

d) Prurit du cuir chevelu :

- Il doit faire systématiquement rechercher une pédiculose. Les autres causes sont :

- l'intolérance aux produits cosmétiques et aux produits capillaires;
- l'état pelliculaire simple;
- le psoriasis et la dermatite séborrhéique;
- la « névrodermite » : lichénification de la nuque.

4.4. SITUATIONS PARTICULIÈRES

a) Grossesse :

- Cholestase intra hépatique de la grossesse : prurit généralisé, sévère, nu; confirmé par une augmentation des transaminases et/ou des sels biliaires sanguins.
- Dermatoses bulleuses auto-immunes spécifiques de la grossesse : pemphigoïde gravidique (IFD +)
- Plaques et papules urticariennes de la grossesse (IFD-)
- Prurigo gravidique (IFD-)

b) Sujet âgé :

Le prurit dit « sénile » est fréquent; il est dû aux modifications physiologiques liées au vieillissement de la peau et des terminaisons nerveuses. Ce prurit est particulier par son intensité et son caractère parfois insomniant qui contrastent classiquement avec la discrétion des lésions cutanées. Son retentissement psychique peut être très important (dépression). La xérose cutanée associée s'ajoute au tableau clinique.

c) Infection à VIH :

Le prurit est un signe fréquemment observé au cours du SIDA. Il peut être isolé ou être accompagné d'une éruption papuleuse. Il peut être l'occasion du diagnostic.

5. TRAITEMENT :

a) Règles générales :

Autant que possible, privilégier un traitement étiologique :

- Traiter la dermatose spécifique révélée par le prurit.
- Traiter la cause interne (traitement de la polyglobulie, de la maladie de Hodgkin...).

Éviter les facteurs déclenchants ou aggravants :

- Arrêter les médicaments fortement suspects d'induire un prurit (après accord du médecin prescripteur).
- Conseils hygiéno-diététiques : limiter les facteurs irritants (antiseptiques alcooliques qui peuvent aussi induire des eczémas de contact), les savons parfumés ou acides, le contact avec la laine, ne pas porter de vêtements trop serrés. Couper les ongles courts pour réduire les lésions de grattage.

b) Traitements symptomatiques

- Les dermocorticoïdes seront utiles pour les lésions provoquées par le grattage, mais ne sont pas recommandés en cas de prurit isolé. Les dermocorticoïdes constituent un traitement spécifique de nombreuses dermatoses : eczéma, lichen plan, mastocytose cutanée...
- Les émoullients et les savons surgras ou les syndets seront les plus efficaces pour traiter la xérose cutanée.
- Les antihistaminiques n'ont pas fait preuve de leur efficacité en dehors de l'urticaire. L'hydroxyzine et la doxépine, prescrites le soir, associent une action antihistaminique et psychotrope susceptible de réduire le retentissement du prurit sur le sommeil.
- La cholestyramine (*Questran*) ou la rifampicine peuvent être utiles dans les cholestases.
- Autres moyens thérapeutiques : la photothérapie, la crénothérapie...

L'ANTIBIOTHERAPIE - PRINCIPES GENERAUX

I) INTRODUCTION

Les antibiotiques, produits naturels, synthétiques ou semi synthétiques ont une activité presque exclusive sur les bactéries. Ils ont connu depuis leur découverte de nombreuses étapes allant du grand enthousiasme jusqu'à l'échec total justifiant la recherche continue de nouvelles familles pouvant pallier à la déficience des plus anciennes. La résistance bactérienne est le problème majeur de l'inefficacité de ces molécules. Si la résistance naturelle (ou primaire) n'y intervient que trop peu, c'est la résistance acquise (ou secondaire) qui a le rôle prépondérant. On peut donc conclure que les antibiotiques sont victimes d'eux même car plus on les utilise, plus les résistances apparaissent. En plus, l'arsenal thérapeutique antibactérien a connu depuis une vingtaine d'année une stagnation presque totale posant des difficultés thérapeutiques épineuses, surtout lors des infections sévères.

Seule une utilisation rationnelle de ses produits peut permettre de limiter l'extension des résistances. Elle passe essentiellement par leur utilisation uniquement après avis du médecin, car c'est uniquement lui qui jugera de leur nécessité en tenant compte si c'est le cas de plusieurs éléments dont : le site infectieux, la bactérie présumée (nécessité d'un prélèvement?), le terrain et l'antibiotique à utiliser avec toutes ses caractéristiques.

Une fièvre aiguë, isolée sans arguments cliniques pour une infection bactérienne, ne relève pas en première intention d'un traitement antibiotique. Ce type de raisonnement doit rester le même que l'on exerce en ville ou à l'hôpital.

II) INDICATIONS GENERALES DES ANTIBIOTIQUES

1/RÔLE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE :

Les antibiotiques, d'une façon générale, diminuent in vivo l'inoculum bactérien réduisant la morbidité, les complications et la mortalité. C'est au système immunitaire de l'organisme de venir à bout de l'infection. C'est ainsi que plusieurs infections bactériennes peuvent guérir spontanément surtout dans leurs formes frustes comme la brucellose, la fièvre Q, les bartonelloses, l'angine bactérienne... Par contre, lors de certaines formes d'immunodépression, après la phase aiguë, un traitement d'entretien est parfois prescrit jusqu'à rétablissement de l'immunité.

2/INFECTION DOCUMENTÉE

C'est la situation idéale, mais de loin la plus rare. Elle est adaptée selon un antibiogramme résultant de l'isolement d'une bactérie au niveau d'un site infecté. Cependant, trois impératifs sont à respecter :

- La qualité du prélèvement : matériel stérile, quantité suffisante, milieux adéquat, acheminement rapide au laboratoire avec renseignements cliniques...
- La détermination de la responsabilité de la bactérie isolée dans l'infection surtout quand il s'agit de site non stérile : poumon, tube digestif, organes génitaux externes chez la femme...
- L'interprétation adéquate du résultat et de l'antibiogramme tenant compte du malade et des propriétés de l'antibiotique à choisir...

Cette situation correspond le plus souvent à une antibiothérapie de seconde intention faisant suite à un traitement probabiliste. Elle est surtout rencontrée en milieu hospitalier prenant en charge les infections sévères.

Dans d'autres situations où le prélèvement lui-même est discuté, l'antibiothérapie n'est pas nécessaire. C'est le cas par exemple de la bactériurie asymptomatique, de la diarrhée aiguë à salmonelles non typhiques de l'adulte sain...

3/INFECTION NON DOCUMENTÉE (DE PREMIÈRE INTENTION) :

Elle correspond à deux situations cliniques différentes.

→ La première est dite empirique où l'antibiotique est prescrit sur des arguments essentiellement cliniques et épidémiologiques.

Le prélèvement bactériologique peut ne pas être réalisé.

- Soit le diagnostic clinique est évident. C'est le cas de l'angine érythématopultacée, l'érysipèle, l'impétigo, un premier épisode de cystite de la femme sans antécédents...
- Soit que le site infecté est difficile à prélever : poumons, appareil génital haut féminin...
- Soit que la bactériologie n'est réalisable que dans des laboratoires spécialisés. La positivité tardive des examens sérologiques ne doit pas retarder l'antibiothérapie. C'est le cas de certaines bactéries intracellulaires (Chlamydia, Mycoplasme, rickettsies...)

→ La seconde est probabiliste. Les prélèvements bactériologiques sont obligatoires. L'infection est sévère avec des bactéries variées et/ou de sensibilité inconstante aux antibiotiques : septicémie, méningite, endocardite, infection nosocomiale, tuberculose...

4/L'ANTIBIOTHÉRAPIE PROPHYLACTIQUE

Elle doit viser à prévenir une infection précise dans des circonstances définies : endocardite bactérienne, rhumatisme articulaire aigu, érysipèle récidivants, cystites récidivantes...

Elle doit avoir une demi-vie longue, un spectre antibactérien adéquat et des effets indésirables minimes.

La prévention de l'infection post opératoire ne concerne que la chirurgie propre. Son but est d'inhiber la croissance de bactéries potentiellement pathogènes présentes ou apportées durant le geste opératoire lui-même. Elle est débutée avant l'incision et limitée à la période per opératoire, au maximum 24 heures après l'intervention.

5/REMARQUES :

Antibiothérapie locale

Elle est inutile quand l'antibiothérapie systémique est efficace. Elle peut être suffisante à elle seule lors d'infections orificielles superficielles modérées : œil, oreilles.

Elle est illusoire quand le site d'administration n'est pas adapté (injection dans le LCR au niveau lombaire alors que l'infection prédomine au niveau ventriculaire)

Elle est inefficace quand elle tente de se substituer au drainage d'une collection purulente.

Enfin, elle peut être néfaste en sélectionnant des germes pathogènes multi résistants (instillation vésicale sur sonde urinaire, antibiothérapie cutanée).

Prévention de la surinfection

C'est le cas essentiellement des infections des voies respiratoires qui sont très fréquentes et souvent d'origine virale. Certains préconisent l'utilisation d'un traitement antibiotique de peur que l'inflammation ne fasse le lit à une infection bactérienne surajoutée. **Aucune étude n'a permis de le confirmer.** Par contre, en plus des effets indésirables, pour le patient, l'antibiotique favorise l'installation de résistances bactériennes non seulement au site touché par le virus, mais aussi au niveau de toute la flore de l'organisme. C'est d'ailleurs à ce niveau qu'il faut sensibiliser les médecins à ne plus prescrire systématiquement un traitement antibiotique.

6/SURVEILLANCE ET ÉVALUATION DU TRAITEMENT

Les deux à trois premiers jours d'un traitement antibiotique sont décisifs pour juger de son efficacité. Ils correspondent au délai nécessaire pour obtenir l'information microbiologique définitive, mais aussi à la période pendant laquelle les premiers signes du contrôle de l'infection commencent à être dépistés sous l'effet de l'antibiothérapie prescrite sur des bases essentiellement cliniques.

Le praticien a donc la possibilité pendant cette période d'évaluer :

- L'efficacité de sa décision thérapeutique jugée principalement sur l'amélioration clinique rapide, la stérilisation des prélèvements bactériologiques, la normalisation des anomalies biologiques (leucocytose, CRP, pro calcitonine,)
- La tolérance de l'antibiotique choisi

En cas d'efficacité du traitement, il est recommandé de modifier- lorsque cela est possible- une antibiothérapie pour une autre, tout aussi efficace, mais à spectre plus étroit, moins coûteuse et dont la tolérance et au moins identique. Dans le cas d'une antibiothérapie probabiliste, le traitement initial sera éventuellement modifié selon les mêmes principes en fonction de l'identification bactérienne et de l'antibiogramme.

L'échec d'une antibiothérapie, en dépit d'un traitement antibiotique jugé initialement adapté, est défini par

- La persistance des signes locaux et généraux de l'infection après 48 à 72 heures de traitement à concentration efficace
- L'apparition d'une nouvelle localisation septique ou l'extension locale ou générale (emboles septiques) de l'infection
- Et la persistance de la même bactérie.

Cet échec peut avoir comme causes : un mauvais ciblage bactériologique en cas d'antibiothérapie probabiliste, un traitement insuffisamment bactéricide, la persistance d'un foyer mal accessible, la présence d'un corps étranger ou d'une collection à évacuer, une anomalie immunitaire de l'hôte, une durée insuffisante...

À distance de cette période initiale, la surveillance doit se poursuivre pour :

- Vérifier une évolution favorable,
- Dépister la survenue de complications secondaires liées à l'infection ou au traitement,
- Détecter une rechute définie par la réapparition, après l'arrêt du traitement, du syndrome infectieux ayant pour étiologie la même bactérie. **L'absence de rechute est le seul critère absolu de guérison d'une infection.**

L'infection bactérienne survient chez un malade particulier, dans un site précis et due à un germe déterminé.

III) LE MALADE

Il représente, de part ses caractéristiques épidémiocliniques, le point de départ de la réflexion du médecin dans la stratégie diagnostique et thérapeutique. Il tiendra compte de plusieurs éléments dont surtout :

1) Âge : Il intervient dans

Le pari bactériologique dans l'antibiothérapie probabiliste lors de certaines infections comme les méningites, les infections du nouveau né...

La détermination de la posologie aux âges extrêmes : tenant compte de la surface corporelle en bas âges et la réduction systématique pour certains antibiotiques de la posologie chez la personne âgée à cause de l'insuffisance rénale potentielle.

Le respect des contre-indications surtout en bas âges : cyclines, fluoroquinolones

2) La prise récente d'antibiotique peut prédire pour certaines bactéries la possibilité d'une résistance plus ou moins étendue (pneumocoque et résistance à la pénicilline, *Escherichia coli* et résistance aux fluoroquinolones...)

3) Grossesse : fréquences des infections urinaires, répercussions fœtales, respect des contre-indications...

4) Déficit immunitaire : fréquence des infections respiratoires lors des déficits congénitaux; problèmes posés par l'infection rétrovirale (infections opportunistes, résistances bactérienne, traitement d'entretien...); granulopénie (infections sévères, pari microbiologique difficile en traitement probabiliste, bactéricidie obligatoire...)

5) Maladies chroniques : diabète sucré avec fréquence des infections urinaires et risque de décompensation; drépanocytaire infecté surtout par les bactéries encapsulées et les salmonelles...

6) Atopie : Il faut éviter dans la mesure du possible de prescrire un antibiotique allergisant aux patients présentant une atopie quelconque.

7) Insuffisance rénale : éviter dans la mesure du possible les antibiotiques néphrotoxiques (aminosides, céphalosporines de première génération, glycopeptides...) et dans tous les cas adapter la posologie à la fonction rénale en tenant compte de la clairance de la créatinine.

8) Insuffisance hépatique : le problème se pose essentiellement avec le traitement antituberculeux. Il faut savoir que d'autres antibiotiques sont hépatotoxiques et doivent être utilisés avec précaution dont les fluoroquinolones et les macrolides.

9) Traitements associés :

→ l'induction enzymatique se voit essentiellement avec la rifampicine qui entraîne une élimination rapide de certaines molécules dont les anti vitamines K, les oestroprogestatifs ce qui nécessite une augmentation de leur posologie pour avoir le même effet thérapeutique.

→ Toxicité cumulée : la prise simultanée de médicaments de même toxicité accroît le risque surtout sur des terrains particuliers. C'est le cas par exemple d'une personne âgée, diabétique, hypertendue prenant diurétiques et inhibiteurs de l'enzyme de conversion, hospitalisée pour pyélonéphrite aiguë. Chaque facteur est pourvoyeur à lui seul d'insuffisance rénale. Il est impératif chez cette patiente de proscrire les céphalosporines de première génération (qui n'ont d'ailleurs plus d'indication dans le traitement de première intention dans ce type d'infection), d'être prudent dans l'utilisation des aminosides et de calculer rapidement la clairance de la créatinine pour l'adaptation posologique des antibiotiques à élimination rénale (qui sont d'ailleurs indiqués dans le traitement de l'infection urinaire).

IV) LE GERME EN CAUSE

En traitement probabiliste, le médecin se basera sur la **sensibilité présumée** aux antibiotiques de la bactérie suspectée. Le pourcentage de la résistance d'une bactérie à un antibiotique donné est différent selon les localités (pays, villes, CHU...); l'évolution de la résistance bactérienne dans le temps (staphylocoques, bacilles à Gram négatif, pneumocoque...) et l'acquisition communautaire ou hospitalière de l'infection.

Le choix de l'antibiotique dépendra aussi de la **croissance rapide ou lente** de la bactérie en cause. Si dans la première situation les prises sont fractionnées (BGN et Cocci à Gram positif), on aura plus tendance à espacer les prises dans la deuxième situation. C'est le cas par exemple, des mycobactéries et des brucelles.

Le **lieu** de la croissance bactérienne intervient dans le choix de l'antibiotique. C'est ainsi qu'il est impératif de prescrire une molécule à bonne diffusion et action intracellulaire lors des infections à bactéries à multiplication essentiellement à l'intérieur des cellules humaines (rickettsies, brucelles, chlamydiae...)

V) LE SITE INFECTIEUX

Il est le plus souvent suspecté par les données épidémiocliniques et confirmé par les examens complémentaires avec ou non isolement de la bactérie causale.

Si les infections modérées peuvent être traitées en ambulatoire, les infections sévères pouvant engager le pronostic vital, doivent être prises en charge en **milieu hospitalier** avec prélèvements bactériologiques et traitement plus ou moins urgent en fonction des situations (méningites, septicémies, endocardites....)

Pour être efficace, l'antibiotique doit avoir une **diffusion suffisante** au niveau du foyer infectieux pour avoir des concentrations supérieures à la CMI ou à la CMB de la bactérie en cause en fonction de la gravité de l'infection. Le choix d'un antibiotique à bonne diffusion tissulaire et/ou l'augmentation de la posologie sont obligatoires lors de certaines localisations infectieuses : infections neuroméningées, prostatique, endocarditiques, osseuses, endophtalmique...

La présence d'une **collection** est souvent associée à un important inoculum bactérien et une moindre efficacité des antibiotiques. On a souvent recours à un drainage guidé par l'imagerie plus qu'à la chirurgie. Cette stratégie majore l'efficacité de l'antibiothérapie et diminue le risque de sélection de bactéries résistantes.

Le site infectieux intervient aussi dans la détermination de la **durée** du traitement. Le plus souvent, le clinicien tiendra compte du couple bactérie causale/site infectieux pour prévoir cette durée. Il est évident que l'évolution permettra, par la suite, de décider de son arrêt.

C'est le cas par exemple des endocardites bactériennes, des tuberculoses neuroméningées et ostéoarticulaires, des prostatites chroniques...

VI) PROPRIETES ANTI-BACTERIENNES:

1- Le spectre d'activité de l'antibiotique est susceptible d'évoluer de façon parfois très rapide selon les conditions locales, en fonction des processus de résistance bactérienne acquise qui répondent à des mécanismes multiples.

2- Les modalités de l'effet antibactérien : elles permettent classiquement d'opposer les antibiotiques bactériostatiques aux antibiotiques bactéricides.

Les premiers inhibent la croissance bactérienne aux concentrations utilisables en thérapeutique. Les seconds tuent les bactéries et réduisent donc l'inoculum initial. In vivo, l'effet bactériostatique peut être suffisant pour des infections peu sévères survenant chez un patient non immunodéprimé.

Une activité bactéricide est nécessaire dès que l'infection est sévère ou survient chez un patient granulopénique ou immunodéficient. L'effet bactéricide, en réduisant rapidement le nombre de bactéries impliquées dans le foyer (nombre qui détermine la sévérité de l'infection) permet le contrôle précoce du processus pathologique et permet en toute circonstance d'envisager la réduction de la durée du traitement.

L'activité antibactérienne d'un antibiotique est caractérisée en pratique par la **CMI** (concentration minimale inhibitrice de la croissance bactérienne in vitro) et par la **CMB** (concentration minimale bactéricide) laissant un nombre de bactéries survivantes égal ou inférieur à 0,01 % d'un l'inoculum bactérien standardisé à 10⁶.

Une bactérie est considérée sensible à un antibiotique si la CMI est inférieure aux concentrations de l'antibiotique obtenues dans le plasma à des posologies usuelles. Si la CMI est supérieure à ces concentrations, la bactérie est dite résistante. Si elle est comprise entre la CMI et les concentrations obtenues par augmentation de la posologie, elle est dite intermédiaire. Dans ce dernier cas, l'efficacité de l'antibiotique peut être partiellement restaurée par l'augmentation de la dose.

La détermination de la sensibilité en routine est réalisée par l'antibiogramme qui évalue l'inhibition de la pousse de la bactérie sans nécessairement la tuer. C'est un test de bactériostase. Dans certains cas, la détermination de la CMI peut être nécessaire pour les bactéries dont la résistance est en évolution (pneumocoque, staphylocoque...).

La cinétique de l'effet bactéricide in vitro est apparue comme un élément important dans la prédictivité de l'effet in vivo et la détermination des modalités d'administration. On distingue :

- Les antibiotiques rapidement bactéricides dont l'effet est concentration dépendant
- Les antibiotiques lentement bactéricides dont l'effet est essentiellement temps dépendant

Les premiers sont, en général, des antibiotiques agissant sur la synthèse protéique bactérienne. Il s'agit essentiellement des aminosides, des fluoroquinolones et du métronidazole. Les seconds sont représentés par des agents agissant sur la paroi bactérienne (Beta-Lactamine; Glycopeptides).

Le fait qu'un antibiotique puisse réduire en une à trois heures de façon significative un inoculum bactérien, implique qu'il soit susceptible de jouer un rôle essentiel dans le contrôle rapide d'une infection grave. Que cet effet soit concentration dépendant, et un argument à prendre en compte dans l'augmentation de la dose unitaire, avec pour corollaire un éventuel espacement des doses. L'effet temps dépendant, non influencé par la concentration, suppose que l'antibiotique reste le plus longtemps possible en contact avec la bactérie à des concentrations supérieures à la CMI.

3- Effet post antibiotique :

L'effet post antibiotique pour un couple espèce bactérienne/antibiotique, est l'effet sur la croissance bactérienne induit par un antibiotique après la suppression de leur contact. Cet effet est variable selon le micro-organisme en cause, l'antibiotique utilisé, sa concentration et le temps d'exposition. Il est habituellement quantifié par le délai de la recroissance bactérienne après exposition à l'antibiotique.

Il peut influencer le choix des doses et des intervalles de prescription. Il est observé in vitro avec les aminosides, les fluoroquinolones et le métronidazole sur les bactéries sensibles. Avec les Bêta-lactamines, l'effet post antibiotique n'est noté que pour les Cocci à gram positif.

En pratique :

- Un antibiotique à effet bactéricide rapide, concentration dépendant doté par ailleurs d'un effet post antibiotique est plus efficace à doses unitaires élevées très espacées voire en dose unitaire quotidienne indépendamment de sa demi vie d'élimination, si les concentrations sériques élevées sont bien tolérées.
- Un antibiotique temps dépendant doit être administré à un rythme défini non plus par les modalités de son activité antibactérienne, mais par sa demi-vie d'élimination sérique.

VII) PROPRIETES PHARMACOCINETIQUES

La pharmacocinétique étudie les effets de l'organisme sur l'antibiotique.

Absorption : la biodisponibilité des antibiotiques administrés par voie orale est très variable selon les produits et influe sur le choix de la posologie. Ceux à biodisponibilité faible ou nulle (oxacilline, aminosides) doivent impérativement être administrés par voie parentérale pour avoir une action systémique. Les antibiotiques à bonne biodisponibilité atteignent des taux sériques et tissulaires aussi élevés par voie orale que par voie injectable (rifampicine, métronidazole, fluoroquinolones).

Pour certains antibiotiques, l'absorption digestive est diminuée par la prise alimentaire (certaines céphalosporines orales, fosfomycine-trometamol) ou la prise concomitante d'antiacides (tétracyclines et fluoroquinolones)

Diffusion : elle est définie par le volume de distribution qui peut intéresser préférentiellement certains organes. La diffusion est faible pour les aminosides les céphalosporines de première génération et les glycopeptides. Elle est moyenne pour les pénicillines et les céphalosporines de troisième génération. Elle est bonne pour les cyclines, les macrolides, les fluoroquinolones, l'acide fusidique, la rifampicine et la fosfomycine.

Demi-vie sérique : elle est habituellement utilisée pour déterminer l'intervalle des doses.

Élimination : les deux voies essentielles d'élimination sont urinaires et ou biliaires, sous forme active ou non. En cas d'insuffisance hépatocellulaire, les antibiotiques à élimination biliaire doivent être évités, car l'adaptation posologique ne peut être qu'empirique. En cas d'insuffisance rénale, facilement évaluable par la clairance de la créatinine, on peut utiliser soit des antibiotiques à métabolisme hépatique soit des antibiotiques à élimination rénale, avec adaptation de la posologie.

VIII) EFFETS INDESIRABLES

Manifestations cutanées : ce sont le plus souvent des manifestations d'hypersensibilité. Elles sont très fréquentes et peuvent revêtir plusieurs aspects. Les antibiotiques les plus incriminés sont les sulfamides et les bêta-lactamines. Elles apparaissent le plus souvent entre le 7^{ème} et le 21^{ème} jour. On peut observer : urticaire, exanthème maculo-papuleux, érythrodermie squameuse ou suintante, syndrome de Lyell, érythème polymorphe, purpura vasculaire, pustulose exanthématique aiguë généralisée...

Choc anaphylactique : beaucoup plus rare qu'on ne le pense. Il n'est que de l'ordre de 0,015 à 0,4 % des sujets traités par pénicilline.

Insuffisance rénale : il s'agit d'une tubulopathie provoquée par l'accumulation lysosomiale des aminosides au niveau des cellules tubulaires rénales. Rarement une néphropathie tubulointerstitielle aiguë peut survenir surtout avec les céphalosporines de première génération.

Manifestations digestives : elles peuvent aller de simples nausées voire de vomissements (macrolides, bêta-lactamines) jusqu'à une gastrite et une œsophagite (prise de doxycyclines à jeun) ou une colite pseudomembraneuse à clostridium difficile (lincomycine, rifampicine, bêta-lactamines)

Manifestations hématologiques : elles sont variables pouvant aller d'une cytopénie ou d'une érythroblastopénie transitoires, jusqu'à une agranulocytose aiguë ou une aplasie médullaire retardée souvent grave voire mortelle. Les antibiotiques les plus incriminés sont les sulfamides, les phénicolés et les bêta-lactamines (à moindre degré).

Manifestations hépatiques : hépatite cholestatique d'hypersensibilité (macrolides); hépatite cytolytique et ou cholestatique des antituberculeux.

Manifestations neurologiques : hallucinations, vertiges, convulsions, coma (bétalactamines à très fortes doses); convulsions, troubles psychiatriques (fluoroquinolones)...

Signes chocléovestibulaires : toxicité des aminosides par accumulation dans l'endolymphe et destruction des cellules sensorielle. Cette toxicité est cumulative d'où le rôle de la durée prolongée du traitement.

Manifestations rhumatologiques : elles se voient avec les fluoroquinolones pouvant engendrer de simples arthralgies et ou myalgies, jusqu'à une tendinopathie voire une rupture tendineuse surtout chez les personnes âgées ou en cas de prise prolongée de corticoïdes.

IX) COUT REEL

Afin de minimiser le coût de l'antibiothérapie :

On utilisera à efficacité égale le produit le **moins cher** d'où le rôle des génériques de plus en plus utilisés.

Les antibiotiques ayant une bonne biodisponibilité seront utilisés par **voie orale** si la situation le permet bien sur.

Pour une infection donnée, on suivra le schéma de traitement le plus **court** (angines à streptocoque, fièvre typhoïde,...)

X) ASSOCIATION ANTIBIOTIQUE

Une monothérapie suffit le plus souvent pour traiter efficacement la plupart des infections courantes. Le recours aux associations d'antibiotiques peut avoir pour buts :

- Eviter l'émergence de bactéries résistantes dans le foyer infectieux.
- Obtenir une bactéricidie accrue (recherche d'un effet synergique)
- Et/ou l'élargissement du spectre antibactérien (traitement d'urgence des infections sévères non encore documentées, traitement des infections pluri microbiennes où certaines bactéries sont difficiles à isoler tel les anaérobies et les chlamydias.

De ces trois arguments, isolés et ou associés, découlent les indications d'une association d'antibiotiques :

- Selon la bactérie causale et ou l'antibiotique :** mycobactérie; brucella; entérobacter, serratia, citrobacter(bétalactamines); pseudomonas (bétalactamines et fluoroquinolones) staphylococcus auréus (rifampicine, fluoroquinolones, fosfomycine et acide fusidique)
 - Selon le site de l'infection :** endocardite, infections neuroméningées du nouveau né ou post chirurgicale, infections ostéoarticulaires, abdominopelviennes, ou respiratoires graves non documentées.
 - Selon le terrain sous-jacent :** patient en état critique, neutropénique, porteur d'une infection nosocomiale...
- Cependant, quel que soit le but, l'association fait augmenter la pression de sélection sur la flore commensale.

Les antibiotiques utilisés doivent avoir une diffusion comparable au site infectieux considéré afin d'éviter les situations de « fausses associations ». Le bien fondé du maintien d'une association doit être ré évalué, en particulier après identification bactérienne.

XI) CONCLUSION

La prise d'antibiotique doit toujours être précédée d'un avis médical. Seul ce dernier pourra juger de

- Sa nécessité lors de la situation clinique en question : la plupart des infections respiratoires sont virales et ne sont pas une indication à l'antibiothérapie.
- La nature de l'antibiotique à utiliser en tenant compte de ses caractéristiques pharmacodynamiques et pharmacocinétiques; mais aussi du malade, du site infectieux et de la bactérie présumée ou confirmée.

C'est uniquement en respectant ces précautions que l'on puisse préserver notre arsenal thérapeutique antibactérien en limitant l'apparition de souches résistantes.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Les objectifs éducationnels spécifiques

1. Définir une hémorragie digestive haute et basse.
2. Décrire les différentes circonstances de découverte d'une hémorragie digestive.
3. Evaluer la gravité d'une hémorragie digestive en se basant sur des arguments cliniques, biologiques, et endoscopiques.
4. Planifier les premiers gestes de réanimation afin d'assurer une stabilité des constantes vitales.
5. Suspecter la cause d'une hémorragie digestive haute en se basant sur des arguments anamnestiques et cliniques.
6. Établir les éléments paracliniques permettant de poser le diagnostic étiologique d'une hémorragie digestive haute.
7. Planifier la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une hémorragie digestive en fonction de sa gravité et de son étiologie.
8. Exposer les principes du traitement (médical, chirurgical ou endoscopique) d'une hémorragie digestive haute en fonction de son étiologie.
9. Citer les principales causes des hémorragies digestives hautes.
10. Enumérer les différents facteurs de pronostic d'une hémorragie digestive haute d'origine ulcéreuse.
11. Décrire les signes cliniques d'une HDB.
12. Distinguer en se basant sur les signes cliniques les différences entre hémorragie digestive haute et basse.
13. Planifier une stratégie d'exploration para-clinique devant une HDB.
14. Planifier une stratégie diagnostique devant une hémorragie digestive basse.
15. Enumérer les causes les plus fréquentes des HDB et leurs particularités cliniques et thérapeutiques.

Pré-requis :

1. L'anatomie descriptive et topographique du tractus digestif supérieur (œsophage, estomac, duodénum). Thème XIV, PCEM2.
2. La maladie ulcéreuse, étiopathogénie, diagnostic, complications, traitement (Cf cours de Gastro DCEM2).
3. L'hypertension portale. Physiopathologie. Diagnostic – étiologie – complications, traitement. (Cf cours de Gastro DCEM2).
4. Cours états de choc. D.C.E.M. 2 (chirurgie, réanimation et gastro-entérologie).

INTÉRÊT DU SUJET :

L'hémorragie digestive constitue une urgence médico-chirurgicale fréquente et grave qui peut mettre en jeu, à tout moment, le pronostic vital. Sa prise en charge est multidisciplinaire et fait appel aux compétences des réanimateurs, des gastroentérologues, des radiologues et des chirurgiens.

Tout praticien, quelle que soit sa spécialité et son mode d'exercice, doit être capable de connaître les éléments de base de la conduite à tenir devant une hémorragie digestive.

I. INTRODUCTION DÉFINITION :

L'hémorragie digestive est définie par un saignement provenant d'une lésion qui siège au niveau du tractus digestif (de l'œsophage à l'anus). Selon la localisation de la lésion responsable du saignement, on distingue l'hémorragie digestive haute et basse.

L'hémorragie digestive haute est une hémorragie provenant d'une lésion du tractus digestif supérieur, depuis la bouche œsophagienne jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal.

Environ 80 % des hémorragies digestives sont hautes, c'est-à-dire en rapport avec une lésion située en amont de l'angle de Treitz (l'angle duodéno-jéjunal). Les trois étiologies les plus fréquentes sont représentées par la maladie ulcéreuse gastro-duodénale, l'hypertension portale et les lésions aiguës gastro-duodénales.

L'hémorragie digestive basse survient en aval de l'angle duodéno-jéjunal (intestin grêle, côlon, rectum, anus). Environ 20 % des hémorragies digestives sont des hémorragies basses. La lésion responsable siège dans 90 % des cas sur le côlon.

L'hémorragie digestive (haute ou basse) constitue une **urgence médico-chirurgicale** fréquente et grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital de **façon imprévisible** et à n'importe quel moment de l'évolution.

Elle nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique bien définie comportant :

- la reconnaissance de l'hémorragie,
- l'évaluation de la gravité de l'hémorragie,
- l'établissement du diagnostic étiologique,
- le traitement spécifique.

Elle nécessite toujours une hospitalisation en milieu chirurgical, quelque soit son abondance apparente et ceci en raison de son évolution imprévisible.

La gravité de l'hémorragie digestive est multifactorielle et tient non seulement à son abondance, mais aussi à son étiologie et au terrain sur lequel elle survient (âge, tares...).

L'endoscopie digestive occupe une place prépondérante dans la prise en charge de cette hémorragie, elle a un triple intérêt :

- Diagnostique : confirmant l'hémorragie et la rattachant à sa cause.
- Pronostique : en sélectionnant un groupe de malades à haut risque (saignement actif, risque de récurrence...).
- Thérapeutique : par les possibilités d'hémostase locale qu'elle peut offrir.

La prise en charge est **multidisciplinaire**, nécessitant la collaboration étroite entre chirurgien, gastro-entérologue, radiologue et réanimateur. Le pronostic dépend en grande partie de la qualité de cette prise en charge.

II. MODES DE RÉVÉLATION :

Le diagnostic est de difficulté variable selon que l'on assiste ou non à l'épisode hémorragique

Le diagnostic positif d'hémorragie digestive est généralement facile et les modes de révélation sont variables :

A. L'HÉMATÉMÈSE :

Définie par le rejet de sang par la bouche lors d'un effort de vomissements. La couleur du sang est rouge vive si le saignement est récent ou virant sur le noir s'il est ancien. Une hématémèse de faible abondance ne doit pas être confondue avec une épistaxis déglutie, une hémorragie bucco-pharyngée ou une hémoptysie.

Le rejet de sang noir doit être distingué d'un vomissement de liquide de stase gastrique ou d'un vomissement vineux.

B. LE MÉLÉNA :

Définie par l'émission de selles noires gluantes nauséabondes correspondant à du sang digéré. Le méléna ne doit pas être confondu avec des selles noircies par des facteurs exogènes, alimentaires ou médicamenteux : boudin, réglisse, fer ou charbon.

C. LES RECTORRAGIES :

Les rectorragies consistent en l'émission par l'anus de sang rouge vif, soit pur, soit mêlé de caillots ou de sang enrobant les selles ou d'une diarrhée sanglante. Il s'agit alors souvent d'une hémorragie abondante associée à un transit accéléré. Dans ce cas, il existe fréquemment une tendance à l'état de choc.

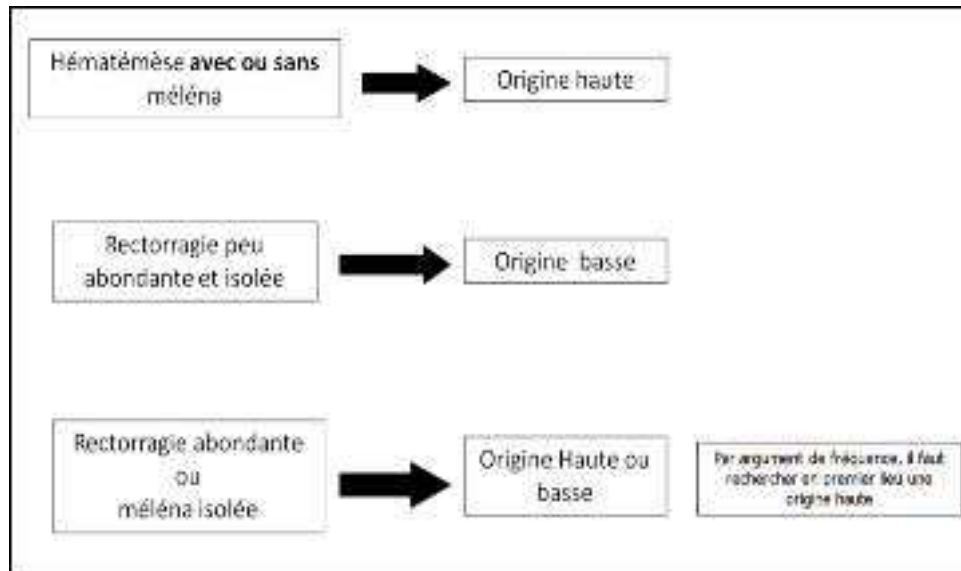
D. LES SIGNES D'ANÉMIE AIGÜE :

Ils sont parfois révélateurs avant que l'hémorragie ne s'extériorise. Ils se caractérisent par des sensations vertigineuses, une hypotension orthostatique avec parfois perte de connaissance, voire décompensation d'une insuffisance coronarienne. Au maximum il peut s'agir d'un véritable état de choc. *Devant un état de choc hypovolémique, le toucher rectal systématique, de même que la pose d'une sonde gastrique doivent rechercher une hémorragie digestive non extériorisée.*

E. LES HÉMORRAGIES DISTILLANTES :

Lorsque le saignement est distillant, le signe d'appel est une anémie chronique par carence martiale.

Selon ces modes de révélation, Cette hémorragie est-elle d'origine haute ou basse ?



Le diagnostic positif d'hémorragie digestive étant fait, l'hospitalisation s'impose en urgence pour entreprendre **sans retard** et **de façon simultanée** :

- l'évaluation de la gravité de l'hémorragie,
- la réanimation et la lutte contre l'état de choc,
- l'enquête étiologique,
- le traitement spécifique.

III. ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ DE L'HÉMORRAGIE :

Elle doit être faite chez un malade réanimé et bien conditionné.

Il faut rechercher les signes permettant d'évaluer l'importance de l'hémorragie non pas tant sur les éléments de l'interrogatoire, mais surtout sur les signes généraux, les constantes hémodynamiques, les signes biologiques et la capacité de la réanimation à maintenir un état hémodynamique stable.

A. LA QUANTITÉ DE SANG EXTÉRIORISÉ :

L'anamnèse ne permet qu'une évaluation approximative de la perte sanguine. Le malade et son entourage ont souvent tendance à surestimer la quantité de sang extériorisée.

Lorsqu'une hémorragie est d'origine haute, une hématémèse correspond à une perte de sang supérieure à celle d'un méléna.

Lorsqu'une lésion digestive haute entraîne une rectorragie, la perte sanguine est importante, le plus souvent supérieure au litre.

B. LES SIGNES CLINIQUES D'HYPOVOLÉMIE :

Le premier signe est l'hypotension orthostatique avec une pression artérielle de décubitus normale. Puis, pour une perte sanguine plus importante, la pression artérielle systolique est normale ou élevée avec une différentielle pincée et il existe une tachycardie.

Au stade suivant, surviennent les signes de choc avec pâleur, lividité, refroidissement des extrémités, polypnée, oligurie et éventuellement troubles de la conscience.

Les chiffres tensionnels doivent être interprétés en fonction du contexte clinique en particulier chez le malade hypertendu ou âgé. Une diminution de la pression systolique en dessous de 90 mm Hg est en faveur d'une perte > à 25 % de la masse sanguine.

C. LES SIGNES BIOLOGIQUES :

Un chiffre d'hématocrite inférieur à 25 % est en faveur d'une hémorragie grave. Cependant, la chute de l'hématocrite peut être retardée et n'apparaître que dans les 24 à 48 heures lorsque l'espace vasculaire est rempli par l'afflux des fluides extra-vasculaires.

D. LE RYTHME DES TRANSFUSIONS :

Chez le malade non cirrhotique, le meilleur critère est le volume des concentrés globulaires transfusés pendant les 24 premières heures pour maintenir un état hémodynamique correct. On peut classer les hémorragies en :

- Minimale, pour une quantité de sang transfusée < 0,5 l,
- Moyenne, pour une quantité comprise entre 0,5 et 1,5 l,
- Grave, au-delà de 1,5 l.

E. LE TERRAIN :

Les éléments pronostiques liés au terrain sont constitués par l'âge supérieur à 60 ans, l'existence de tares associées (cirrhose, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, insuffisance respiratoire, maladie évolutive tel un cancer), ou une situation de stress (septicémie, réanimation post opératoire, brûlures étendues), elles-mêmes susceptibles de favoriser la survenue d'une hémorragie digestive haute.

F. LES CRITÈRES ÉVOLUTIFS :

L'évolution d'une hémorragie digestive ne se conçoit que chez un malade hospitalisé.

Environ 80 % des hémorragies digestives s'arrêtent spontanément. La persistance de l'hémorragie ou sa récurrence rapide, l'inefficacité de la réanimation à restaurer un état hémodynamique stable traduisent une hémorragie massive et constituent des facteurs de mauvais pronostic.

En conclusion, il apparaît nettement que la gravité d'une hémorragie digestive est multifactorielle et qu'elle est **imprévisible** au moment de l'hospitalisation du malade. Ceci justifie sa prise en charge dans une unité de soins médico-chirurgicale.

IV. LA RÉANIMATION :

Elle doit démarrer dès l'hospitalisation du malade et aller de pair avec la recherche de l'étiologie. Elle doit être adaptée à l'abondance de l'hémorragie et au terrain sans dépasser les capacités physiologiques du malade.

A. BUTS :

- Restaurer une volémie efficace grâce aux solutés de remplissage en attendant le sang.
- Assurer l'oxygénation des tissus par la transfusion de culots globulaires et le maintien de la fonction ventilatoire en veillant en particulier à la liberté des voies aériennes.
- Améliorer la coagulation en corrigeant au plus vite l'hypovolémie source de désordres micro circulatoires.

B. UN BILAN BIOLOGIQUE :

Des examens systématiques sont pratiqués à l'admission :

- le groupage sanguin+++,
- une numération de la formule sanguine,
- un examen de la crase sanguine : taux de prothrombine (TP), temps de céphaline-kaolin (TCK), plaquettes,
- Fonction rénale : urée, créat,
- un ionogramme sanguin avec réserve alcaline,
- un bilan hépatique.

C. L'ABORD VEINEUX :

La préférence est donnée à la voie périphérique dans le territoire cave supérieur avec un ou 2 cathlons.

Le recours à la voie centrale s'impose chez les sujets âgés, ou en insuffisance cardiaque et chaque fois que l'abondance de l'hémorragie nécessite un remplissage massif.

Cette voie centrale permet alors d'adapter le rythme des perfusions aux chiffres de la pression veineuse centrale (PVC).

Il est parfois nécessaire d'utiliser des accélérateurs de transfusion.

En cas de transfusions massives (> 7- 10 culots/24h), il faut :

- munir les tubulures de filtres arrêtant les micros agrégats leuco-plaquettaires qui ont été rendus responsables de la survenue d'œdèmes pulmonaires lésionnels.
- prévenir l'hypothermie par le réchauffement du sang.

D. LES PRODUITS DE REMPLISSAGE :

On utilise au début des colloïdes pour réaliser une expansion volémique et des cristalloïdes pour corriger les troubles hydro-électrolytiques et dès que possible le sang et ses dérivés :

- les culots globulaires,
- le plasma frais congelé (PFC) (apport de facteurs de la coagulation) :
 - systématique chez le cirrhotique,
 - en cas de transfusions massives, 1 poche de PFC pour 3 culots globulaires.
- les culots plaquettaires : 1 culot plaquettaire pour 10 culots globulaires.

Il ne faut pas oublier l'injection de calcium en intraveineux en cas de transfusions abondantes.

E. L'OXYGÉNOTHÉRAPIE.

F. LA POSE D'UNE SONDE GASTRIQUE :

En cas d'hémorragie digestive haute, les avantages sont d'évacuer une grande quantité de sang pour faciliter l'examen endoscopique, de favoriser éventuellement l'hémostase par des lavages à l'eau glacée, et d'apprécier l'évolutivité de l'hémorragie.

Ses inconvénients sont de favoriser un éventuel saignement (notamment d'origine œsophagienne) et de créer des ulcérations aiguës (lésions de la sonde) gênant l'interprétation de l'endoscopie.

G. LA SURVEILLANCE :

Il s'agit d'une surveillance des constantes cliniques (pouls, tension, respiration, diurèse, conscience), des besoins transfusionnels et à un moindre degré des constantes biologiques (hématocrite, ionogramme, gaz du sang...). Des lavements évacuateurs sont à pratiquer à intervalles réguliers.

Le rythme de cette surveillance est fonction de la gravité de l'hémorragie.

Elle doit être poursuivie même si l'hémorragie s'est arrêtée.

Dans la grande majorité des cas, l'état hémodynamique se stabilise, la réanimation étant efficace, le malade pourra des examens complémentaires (fibroscopie, coloscopie...) sans retard et dans de bonnes conditions.

V. LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES HAUTES :

A. LA DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

La recherche de l'étiologie se doit d'être simple, rapide et efficace afin de ne pas retarder un geste thérapeutique adéquat.

L'interrogatoire, l'examen clinique et surtout la pratique de la fibroscopie dans les plus brefs délais permettent d'approcher au moins 95 % des étiologies des HDH.

Tout au long de cette enquête étiologique, on doit continuer sans relâchement, la réanimation et la surveillance.

1/L'interrogatoire :

Du malade et/ou de son entourage recherchera :

- des épisodes hémorragiques similaires,
- une maladie ulcéreuse connue,
- des épigastralgies non explorées,
- la notion de maladies chroniques (rhumatismales, cardio-vasculaires, respiratoires) nécessitant la prise au long cours de médicaments réputés être gastro-toxiques tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anticoagulants, les corticoïdes...,
- les antécédents d'ictère, de transfusion sanguine et d'éthylisme.

2/L'examen clinique :

L'examen abdominal recherchera des signes en faveur d'une cirrhose (gros foie nodulaire à bord antérieur tranchant, ictère conjonctival) ou d'une hypertension portale (ascite, circulation veineuse collatérale périphérique, splénomégalie).

3/Les examens biologiques :

Permettent d'orienter le diagnostic vers une hémorragie compliquant une hypertension portale en montrant des signes d'insuffisance hépatocellulaire (bilirubine élevée, cytolysé, TP bas).

4/La fibroscopie :

C'est l'examen capital.

Elle doit être faite le plus tôt possible dès que l'état hémodynamique du malade le permet. Il ne faut pas recourir aux sédatifs, ni à l'anesthésie pharyngée, l'altération de l'état de conscience ou le coma imposent l'intubation trachéale préalable pour éviter le risque d'inhalation.

La fibroscopie permet d'établir le diagnostic de certitude dans plus de 95 % des cas, lorsqu'elle est faite assez tôt dans les 12 premières heures qui ont suivi l'hémorragie.

Elle permet aussi de préciser le type de saignement et l'existence d'éventuelles lésions associées.

Les difficultés d'interprétation (5 %) proviennent :

- d'un examen incomplet (présence de résidus hématiques ou estomac plein de sang),
- de la présence de plus d'une lésion et aucune d'elle ne saigne au cours de l'examen,
- de l'absence de signes directs ou indirects d'hémorragie récente au niveau de la lésion vue.

Dans tous ces cas, la réanimation et la surveillance doivent être poursuivies et la fibroscopie doit être refaite soit après lavage gastrique soit à la reprise éventuelle de l'hémorragie.

5/La duodénoscopie latérale :

Elle est indiquée lorsqu'on suspecte une hémobilie ou une wirsungorragie qui sont en fait des causes rares d'hémorragie digestive haute.

6/L'artériographie coelio-mésentérique :

Elle est d'indication exceptionnelle. On y fait recours en cas :

- d'hémorragie persistante alors que la fibroscopie est non concluante,
- d'écoulement de sang par la papille (hémobilie ou wirsungorragie),
- de suspicion d'une pathologie vasculaire/un anévrisme aorto-duodénal ou une angiomatose.

Dans ces cas l'artériographie aura un double intérêt : diagnostique et thérapeutique (embolisation).

Points essentiels :

L'hémorragie digestive haute :

Est une urgence médico-chirurgicale qui peut mettre en jeu le pronostic vital.

Elle peut être révélée par une hématomèse, des mélénes, des rectorragies ou une anémie.

Quelque soit son abondance, Elle impose toujours l'hospitalisation dans une unité de réanimation chirurgicale pour :

- > Evaluer sa gravité et entreprendre la réanimation adéquate.
- > Mise en place des éléments de la surveillance (pouls, TA, Diurèse...).
- > Faire le diagnostic étiologique : **Fibroscopie digestive haute**.
- > Proposer un traitement.

B. LES ASPECTS ÉTIOLOGIQUES ET LES TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES :

Les principales causes d'hémorragies digestives hautes :

Ulcère gastrique, duodénal, anastomotique.

Ulcérations et érosions médicamenteuses.

Hypertension portale : varices œsophagiennes ou gastriques, gastropathie, ectasies vasculaires antrales.

Syndrome de Mallory-Weiss.

Œsophagite de reflux.

Gastrite hémorragique, ischémique, toxique (alcool, caustique).

Tumeurs œsophagiennes, gastriques ou duodénales malignes ou bénignes.

Ulcération de Dieulafoy.

Malformations vasculaires congénitales, acquises ou génétiques (Rendu-Osler).

Ulcération d'un collet herniaire.

Fistules aorto-œsophagiennes ou duodénales.

1/Les ulcères duodénaux et gastriques :

a/Généralités :

L'hémorragie digestive haute complique la maladie ulcéreuse gastro-duodénale dans environ 25 % des cas. D'un autre côté, celle-ci représente la cause la plus fréquente des hémorragies digestives hautes (50-70 %).

L'hémorragie peut être inaugurale de la maladie et survenir en l'absence de tout antécédent ulcéreux. Une prise récente de médicaments gastro-toxiques est retrouvée dans environ 20 % des cas. Le mécanisme du saignement de l'ulcère est double :

- un saignement capillaire péri-ulcéreux : c'est le mode le plus fréquent, l'hémorragie cesse souvent spontanément et ne récidive que rarement,
- un saignement artériel par rupture d'une artériole ou d'une artère située sur le cratère ulcéreux lui-même ; ce type de saignement est volontiers abondant et récidive fréquemment.

En cas de maladie ancienne il peut s'y associer une autre complication en l'occurrence une sténose duodénale.

b/L'examen abdominal :

Est habituellement normal.

c/L'endoscopie :

Elle visualise l'ulcère et permet d'en préciser les caractéristiques.

- **Le siège :**
 - plus de 90 % des ulcères hémorragiques siègent sur la face postérieure du bulbe duodéal (rapport anatomique avec les artères gastro-duodénale et pancréatico-duodénale supérieure droite),
 - dans environ 8 % il s'agit d'un ulcère de la petite courbure gastrique saignant par érosion d'une branche de l'artère coronaire stomacique.
- **La profondeur et la taille :** qui permettent d'opposer les ulcères peu creusant aux ulcères calleux, géants et angio-térébrants dont l'hémostase spontanée ou sous traitement médical est difficile à obtenir voire aléatoire (récidive hémorragique fréquente).
- **Les stigmates de saignement :** dépendent étroitement du délai de réalisation de la fibroscopie.
 - stigmates d'hémorragie active : hémorragie en nappe ou par les berges de l'ulcère ou jet artériel par érosions vasculaires.
 - stigmates d'hémorragie récente : un caillot adhérent, un vaisseau visible.

L'intérêt de ces signes endoscopiques est de prédire la récurrence hémorragique, élément influençant de façon statistiquement significative le pronostic des hémorragies digestives d'origine ulcéreuse. Les signes endoscopiques peuvent être classés selon la classification de Forrest (tableau n° 1).

Tableau n° 1 : Prévalence et risques de récurrence hémorragique au cours des hémorragies ulcéreuses en fonction de la classification de Forrest (Lesur G. Hémorragies digestives hautes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris, Gastro-entérologie, 9 -006-A-10, 2008).

Forrest	Aspect de l'ulcère	Prévalence (%)	Récurrence hémorragique (%)
Ia	Hémorragie en jet	12	90
Ib	Suintement diffus	14	10
IIa	Vaisseau visible non hémorragique	22	50
IIb	Caillot adhérent	10	30
IIc	Taches pigmentées	10	7
III	Cratère à fond propre	32	3

d/Le traitement :

Les méthodes :

• Les traitements médicamenteux :

Les Substances élevant le pH intra-gastrique : leur utilisation semble être justifiée par le fait que les fonctions plaquettaires sont très abaissées en cas de pH inférieurs à 6,8 in vitro et que la fibrinolyse est augmentée en cas de pH bas. Ainsi une diminution nette de l'acidité gastrique en gardant un pH proche de la neutralité permettrait de stabiliser le caillot adhérent à l'ulcère et d'arrêter le saignement ou de prévenir la récurrence.

Les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (anti-H2) ainsi que les inhibiteurs de la pompe à proton (oméprazole, lansoprazole) n'auraient pas d'efficacité hémostatique reconnue. Les études sont contradictoires concernant leur efficacité en terme des besoins transfusionnels, de la nécessité d'un traitement chirurgical ou de réduction de la mortalité. Ils sont cependant prescrits à la phase aiguë de l'hémorragie, car ils représentent le début du traitement de la maladie ulcéreuse.

L'efficacité des antifibrinolytiques tel que l'acide tranexamique n'est pas démontrée.

Le traitement antibiotique :

Certaines études ont montré que la récurrence lointaine de l'hémorragie était presque nulle chez les malades chez qui l'*Helicobacter pylori* avait été éradiqué.

Au contraire, le taux de récurrence hémorragique chez les malades maintenus sous traitement anti-sécrétoire sans traitement d'éradication est d'environ 10 %.

Pour ce qui est de l'effet de ce traitement à la phase aiguë, plusieurs études sont en cours et les résultats définitifs ne sont pas encore connus ?

• Le traitement endoscopique :

Les méthodes d'hémostase endoscopique sont soit des méthodes de coagulation (électrocoagulation monopolaire ou bipolaire, sonde chauffante, laser), soit des méthodes d'injection de vasoconstricteurs (type adrénaline 1/10 000), soit de sclérosants (type polidocanol) ou alcool absolu soit la pose de clips.

L'objectif majeur de ces méthodes endoscopiques est d'éviter dans la sécurité totale le recours à la chirurgie d'hémostase en urgence surtout chez les malades âgés à haut risque opératoire.

Le coût de ce traitement est élevé, il nécessite un apprentissage spécifique.

• La Radiologie interventionnelle :

Elle consiste en une embolisation de l'artère gastro-duodénale par l'injection de caillots autologues.

• Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a deux objectifs :

- Assurer l'hémostase en période hémorragique,
- Traiter la maladie ulcéreuse.

Il peut s'agir :

- D'une vagotomie tronculaire avec suture d'un ulcère postérieur et une pyloroplastie : c'est l'intervention de Weinberg. C'est l'intervention la plus réalisée en urgence en raison de sa rapidité d'exécution et de la fréquence des ulcères duodénaux postérieurs.
- Une vagotomie + antrectomie emportant l'ulcère et un rétablissement gastro-jéjunal type Finsterer.
- Une gastrectomie de 2/3 pour certains ulcères gastriques dans des cas particuliers.

Les indications (Annexe I) :

Elles dépendent de plusieurs facteurs :

- L'état hémodynamique et l'arrêt ou non de l'hémorragie,
- L'âge, le terrain,
- Les constatations endoscopiques

Les indications peuvent se résumer ainsi :

- Opérer en **extrême urgence** le malade présentant une hémorragie cataclysmique avec état de choc ne répondant pas à la réanimation bien conduite (s'assurer de l'absence de signes d'HTP).
- Opérer en **urgence** les malades qui ont une hémorragie active à la fibroscopie.
- Opérer dans les **24 heures** un groupe de malades sélectionnés chez qui l'hémorragie s'est arrêtée, mais qui sont potentiellement exposés à la récurrence en raison de la présence de signes endoscopiques (caillot adhérent frais, vaisseaux visibles au sein d'un gros cratère ulcéreux) d'autant plus qu'il existait un état de choc à l'admission et qu'il s'agit de sujets âgés.
- Opérer de façon **élective** les malades qui ont déjà saigné dans le passé, ceux présentant une sténose associée et ceux nécessitant un traitement anticoagulant ou AINS au long cours.

Le traitement endoscopique peut constituer une excellente alternative au traitement chirurgical en urgence en particulier chez les malades à haut risque opératoire.

Il nécessite un endoscopiste entraîné à la technique, à défaut il ne doit en aucun cas laisser passer l'heure d'une chirurgie d'hémostase qui constitue toujours le traitement de référence en matière d'hémorragie digestive d'origine ulcéreuse.

Lorsque l'hémorragie s'est arrêtée et que l'indication opératoire n'a pas été retenue :

- Pour l'ulcère duodéal, il faudra continuer le traitement médical à base d'antisécrotoires et éradication de l'*helicobacter pylori*.
- Pour l'ulcère gastrique, le même traitement est indiqué et il faudra penser à refaire l'endoscopie avec des biopsies à distance de l'épisode hémorragique afin de ne pas méconnaître un cancer gastrique.

Les résultats :

La mortalité des hémorragies digestives hautes d'origine ulcéreuse est d'environ 5 %.

Les facteurs de risque sont :

- L'âge > 60 ans.
- La présence de tares.
- La présence d'un état de choc initial.
- La récurrence hémorragique.

2/Les lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale :

a/Généralités :

Les lésions aiguës de la muqueuse gastro-duodénale sont secondaires à :

- La prise de médicaments gastro-toxiques (aspirine, AINS) ;
- Un stress (septicémie, réanimation post-opératoire, brûlures étendues...);
- Une ulcération de Dieulafoy (malformation artérielle de la sous-muqueuse généralement située en région sous-cardiale).

b/Diagnostic endoscopique :

Les lésions se présentent sous forme de pétéchies, d'érosions, d'ulcérations, ou d'ulcères. Elles sont volontiers multiples (sauf en cas d'ulcération de Dieulafoy), et de siège gastrique. Elles sont éphémères dans le temps, d'où l'intérêt de faire la fibroscopie le plus tôt possible.

c/Le traitement spécifique :

Il est identique à celui de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale.

Dans les ulcérations aiguës d'origine médicamenteuse, l'évolution est pratiquement toujours favorable à l'arrêt du traitement en cause. Chez les gros malades de réanimation, le pronostic dépend évidemment de la pathologie causale.

Le traitement chirurgical est d'indication exceptionnelle.

d/Le traitement préventif :

Gastro-toxiques : il faut interdire la prise de gastro-toxiques aux patients ayant des antécédents ulcéreux, éviter la prise d'AINS dans un but antalgique (arthrose), ne pas associer deux AINS ou l'aspirine à un AINS. Si la prescription d'AINS est nécessaire, une prophylaxie médicamenteuse est recommandée en cas d'antécédents d'ulcère ou de complication ulcéreuse, ainsi que chez des sujets « à risque » ne pouvant faire les frais d'une complication hémorragique.

Les lésions de stress : leur fréquence a considérablement diminué en raison des progrès considérables de la réanimation des patients (prévention de l'acidose métabolique, de l'hypoxie, de l'hypercapnie). Leur prophylaxie systématique par anti-H2 ou sucralfate ne semble donc plus justifiée, sauf chez les patients les plus exposés au risque, c'est-à-dire ceux avec hypoxie et (ou) porteurs de coagulopathie.

3/L'hypertension portale

a/Généralités :

La rupture de varices œsophagiennes ou gastriques représente plus de 90 % des causes d'hémorragie liée à l'hypertension portale (HTP).

Dans les autres cas, l'hémorragie est secondaire à un ulcère gastro-duodéal, à des érosions gastriques ou à des débuts de gastropathies hypertensives sévères favorisées par l'HTP.

L'HTP est due le plus souvent à un bloc intra-hépatique par cirrhose post hépatitique, ou alcoolique, plus rarement à un bloc infrahépatique ou suprahépatique.

La survenue d'une hémorragie digestive représente la complication la plus grave et la plus fréquente de la cirrhose avec une mortalité qui atteint 25 à 35 %.

Près de la moitié de ces décès surviennent dans les 2 premières semaines qui suivent l'épisode hémorragique.

Le diagnostic est facile devant la présence de signes francs d'HTP/ascite, circulation veineuse collatérale et splénomégalie. Il faut toujours évaluer l'état de conscience et rechercher un ictère conjonctival synonyme d'une insuffisance hépato-cellulaire. Celle-ci est mieux évaluée par les tests hépatiques. Les bilans hépatiques et d'hémostase doivent être faits dès l'admission et répétés fréquemment au cours de la surveillance.

b/Diagnostic endoscopique :

Le diagnostic de rupture de varices œsophagiennes ou gastriques est certain s'il existe un **saignement actif en jet ou en nappe**, ou des signes indirects d'hémorragie récente (**clou plaquettaire, caillot**) au niveau des varices de l'œsophage, du cardia ou de la grosse tubérosité de l'estomac. En l'absence de tels signes, le diagnostic est probable s'il n'existe pas de lésion associée et indéterminé si les varices sont associées à une autre lésion potentiellement hémorragique (ulcère, gastropathie congestive sévère...).

c/Le traitement :

Les objectifs du traitement d'un malade présentant une hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes sont :

1. Arrêter une hémorragie active.
2. Prévenir la récurrence hémorragique.
3. Prévenir l'encéphalopathie hépatique.
4. Prévenir l'infection (septicémie, péritonite bactérienne primitive) par une antibio-prophylaxie par fluoroquinolone.

Les méthodes :

• **Le tamponnement œsophagien (Annexe II) :**

Cette technique, utilisée depuis des décennies, fait appel soit à la sonde à deux ballonnets de Sengstaken-Blakemore, soit à la sonde à un ballonnet de Linton. L'hémostase est obtenue dans la majorité des cas, mais le taux de récurrence hémorragique au retrait de la sonde est de l'ordre de 50 %. Le bon positionnement de la sonde est contrôlé par une radio de thorax.

Des complications sont fréquemment observées, à type de pneumopathie d'inhalation, plus rarement d'ulcères voire de nécrose de l'œsophage. La sonde doit être dégonflée à intervalles réguliers.

• **Le traitement endoscopique :**

– *La sclérose endoscopique* : L'arrêt de l'hémorragie est obtenu dans plus de 90 % des cas. Ce traitement diminue de façon significative le taux de récurrence hémorragique précoce. Il est fréquemment responsable de complications mineures à type de douleurs rétrosternales ou de dysphagie transitoire et exceptionnellement de complications majeures : récurrence hémorragique par ulcère œsophagien, sténose œsophagienne, nécrose et perforation de l'œsophage, épanchements pleuraux, syndrome de détresse respiratoire. La réalisation de ce geste en urgence nécessite un opérateur entraîné.

– *La ligature élastique* : le principe du traitement repose sur l'aspiration de la varice puis sa ligature élastique. Elle est aussi efficace que la sclérothérapie avec cependant moins de complications. Elle passe à devenir le traitement de référence en urgence.

• **Le traitement médicamenteux hémostatique :**

Vasopressine et Glypressine. La terlipressine (Glypressine) se prescrit à la dose de 1-2 mg IV toutes les 4h pendant 24 à 36 h. Ces substances entraînent une diminution de la pression portale par vasoconstriction systémique. Les effets secondaires sont à type de tachycardie, de pâleur cutanée, ainsi que de complications graves à type d'ischémie aiguë, cérébrale, myocardique ou d'un membre inférieur. L'efficacité hémostatique de la Glypressine est comparable à celle du tamponnement par sonde.

Nitroglycérine, elle est utilisée en association avec la Glypressine (ou la vasopressine), car elle potentialise l'effet de ces drogues sur la pression portale et diminue la fréquence des complications systémiques. Elle peut être utilisée par voie intraveineuse à la dose de 40 à 400 µg/mn en fonction des chiffres de la tension artérielle (maintenir une pression systolique supérieure à 90 mmHg), ou par voie sublinguale à la dose de 0,6 mg toutes les 30 minutes.

Somatostatine (Modustatine) et octréotide (Sandostatine) : Ils diminuent la pression portale par un mécanisme de vasoconstriction splanchnique sans effet systémique et procurent des résultats comparables à ceux de la sclérose endoscopique, en terme d'efficacité hémostatique et de prévention de la récurrence hémorragique précoce. Leur association à la sclérose endoscopique semble bénéfique en terme de prévention de la récurrence précoce, par rapport à la sclérose seule.

• **Anastomose porto-cave intrahépatique par voie trans-jugulaire (TIPS) :**

Il est actuellement possible de mettre en place par voie jugulaire veineuse sus-hépatique une endoprothèse métallique auto-expansible entre une veine sus-hépatique et une des branches intrahépatiques de la veine porte repérée par échographie. Il s'agit d'une technique efficace pour arrêter l'hémorragie et surtout prévenir la récurrence hémorragique. La réalisation de ce geste nécessite un radiologue entraîné. La durée nécessaire à la mise en place du shunt (2 h 30, en moyenne) n'est pas sans poser des problèmes en période hémorragique.

Ce traitement ne peut constituer à lui seul un traitement définitif de l'hypertension portale, vu la fréquence élevée d'obturation du shunt (30 % à 1 an et 50 % à 2 ans).

Ce type de traitement a l'avantage d'obtenir l'équivalent d'une dérivation porto-cave chirurgicale sans pour autant avoir les inconvénients de l'anesthésie et la chirurgie sur ce terrain (risque hémorragique, risque d'encéphalopathie...).

• **Le traitement chirurgical :**

Il s'agit de :

- Dérivations porto-systémiques : anastomose porto-cave, mésentérico-cave,
- Gestes directs sur les varices : transection œsophagienne, ligature sur bouton.

La chirurgie en urgence est grevée d'une mortalité très élevée et n'est réservée qu'aux échecs des autres traitements chez des patients avec insuffisance hépatocellulaire modérée ou absente (Child Pugh A). La complication éventuelle chez ces malades qui ont eu une dérivation porto-cave est la survenue d'une encéphalopathie hépatique de degré variable.

Les indications en période hémorragique :

- Transfusions sans excès jusqu'à un taux d'hématocrite de 25 à 30 %.
- Perfusion de plasma frais congelé.
- Prescription d'anti-sécrétoires par voie intra-veineuse.
- Prévention de l'encéphalopathie par lactulose per os ou par lavement.
- Prévention de l'infection par la décontamination bactérienne intestinale précoce (norfloxacine 400 mg/j per os).

239

Annexes 2 : Le tamponnement hemostatique des varices œsophagiennes par la sonde de blackemore

La sonde de Blackemore est une sonde nasogastrique (lumière axiale et perforée de plusieurs orifices à son extrémité distale), dont la particularité est de porter deux ballonnets. Ces ballonnets sont indépendants et sont reliés à l'extrémité proximale de la sonde par deux tubes fins. Le ballonnet distal ou cardiaal est sphérique. Le ballonnet proximal ou œsophagien est allongé. L'un des inconvénients de cette sonde est qu'elle entraîne, lorsque le ballonnet œsophagien est gonflé, une stase salivaire en amont et souvent des fausses routes.

La sonde de Blackemore assure l'hémostase par compression directe des varices par le ballonnet œsophagien gonflé. Le ballonnet cardiaal sert essentiellement au maintien de la sonde en place, accessoirement à l'hémostase des varices cardio-tubérositaires.

La mise en place de la sonde répond à certaines règles.

- Avant l'introduction, il faut vérifier l'étanchéité des ballonnets et la liberté des lumières, il est nécessaire de bien lubrifier la sonde.
- Chez le malade informé de la manœuvre, placé en position demi-assise, la sonde est introduite par voie nasale et poussée jusqu'au-delà de 50 cm, en demandant si possible au malade de déglutir.
- Le gonflement du ballonnet gastrique est réalisé en premier, à l'aide d'air ou d'eau. La quantité d'air dans le ballonnet gastrique varie de 50 à 250 ml. Le tube est ensuite retiré doucement jusqu'à l'obtention d'une résistance qui correspond à la butée du ballonnet sur le cardia. La partie externe de la sonde est alors fixée au nez du patient à l'aide de sparadrap.
- Le ballonnet œsophagien est alors gonflé lentement avec 50 à 100 ml d'eau ou d'air, volume qui dépend de la tolérance du patient.
- Il faut alors, vérifier la bonne position de la sonde par une radiographie du thorax.
- Le dégonflage intermittent du ballonnet œsophagien doit être pratiqué durant quelques minutes toutes les 6 à 12 heures pour éviter une ischémie de la muqueuse œsophagienne.
- Une aspiration pharyngée régulière est indispensable.

Selon les besoins, on réalise à travers la sonde une **aspiration gastrique**, un **lavage gastrique**, ou un **apport de soluté hémostatique ou d'autres produits**. La **durée totale du tamponnement** dépend essentiellement de l'évolution de l'hémorragie et des possibilités de réaliser un geste d'hémostase directe par sclérose ou par ligature élastique des varices. Son ablation définitive est habituellement pratiquée 12 à 24 heures après l'arrêt de l'hémorragie. L'hémostase est obtenue dans 70 à 90 % des cas, mais les récives sont fréquentes atteignant souvent près de 50 % des cas.

Malgré les précautions et une surveillance régulière, des **complications** dont certaines dramatiques, peuvent survenir dans 8 à 40 % des cas. Les risques s'accroissent avec la durée de maintien de la sonde. Ces complications sont essentiellement :

- L'asphyxie, provoquée par l'oblitération du pharynx due à l'ascension du ballonnet œsophagien. Cet accident est lié à une rupture ou à un gonflement insuffisant du ballonnet gastrique.
- La rupture de l'œsophage avec pneumomédiastin et médiastinite. Elle survient à la faveur d'une hyperpression dans le ballonnet œsophagien, de manipulations répétées de la sonde, ou d'un arrachement de la sonde par le malade.
- Les broncho-pneumopathies d'inhalation (syndrome de Mendelson). Elles sont fréquentes et surviennent plus fréquemment quand le patient présente des troubles de la conscience.



La sonde de Blackemore

VI. LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES BASSES :

A. ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1/L'interrogatoire :

Il précisera la notion :

- De prise de température rectale.
- De manœuvres traumatiques endo-anales.
- D'explorations recto-coliques récentes.
- Prise médicamenteuse (AINS, anticoagulants...)
- Antécédents de rectorragie, de sigmoïdite, de radiothérapie abdomino-pelvienne,
- de maladie inflammatoire chronique de l'intestin.

2/L'examen clinique :

Recherche :

- une masse abdominale,
- des signes d'hypertension portale (splénomégalie, hépatomégalie, ascite, circulation collatérale),
- des signes de trouble de la coagulation, (tâches purpuriques, ecchymoses, gingivorragie)
- Le toucher rectal, outre l'affirmation du diagnostic objectivant le méléna ou du sang rouge, permettra éventuellement de découvrir une anomalie ano-rectale.

B. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE (ANNEXE III ET IV) :

La stratégie diagnostique est basée sur le mode d'extériorisation de l'hémorragie, son abondance et son évolutivité. La conduite ne sera pas la même pour une hémorragie de grande abondance que pour un saignement occulte.

1. La première préoccupation est de situer le niveau de l'hémorragie sur le colon ou l'intestin grêle :

Il faut d'abord, devant des melænas et, ou une hémorragie de grande abondance éliminer :

- Une origine du saignement située en amont de l'angle de Treitz, par les données de l'interrogatoire (antécédents d'ulcère gastrique ou duodénal, HTP), la mise en place d'une sonde gastrique à la recherche du sang dans l'estomac ou au mieux par une fibroscopie haute qui doit être réalisée au moindre doute.
- En effet, dix pour cent des hémorragies digestives abondantes extériorisées par voie basse ont une cause située en amont de l'angle de Treitz.
- Une cause proctologique sur les données de l'interrogatoire et de l'examen proctologique avec anoscopie.

2. Le second temps de la démarche diagnostique dépend de l'allure évolutive de l'hémorragie :

a) L'hémorragie cesse spontanément :

Ce cas est le plus fréquent (75 % à 85 % des cas). Il est alors possible de réaliser dans de bonnes conditions (après préparation colique de qualité, sous sédation) une coloscopie permettant d'explorer l'ensemble du cadre colique et l'iléon terminal.

En cas de négativité de la coloscopie, on profitera de la sédation pour répéter l'endoscopie digestive haute avec exploration idéalement latéroscopique de la papille. Ensuite, et si ces deux examens sont normaux on réalisera un transit du grêle, voire une artériographie, une scintigraphie et selon l'orientation diagnostique et leur disponibilité d'autres examens complémentaires (entéroscopie longue, entéroscanner, vidéocapsule.)

b) L'hémorragie persiste :

La conduite repose surtout sur 2 examens : la coloscopie en urgence et l'artériographie. Les deux techniques ont des avantages et des inconvénients, sont parfois complémentaires et le choix est surtout fonction des conditions locales.

La coloscopie :

Il peut être possible de réaliser une coloscopie sans préparation, les propriétés laxatives du sang permettent parfois une exploration correcte du colon. Cet examen pourra visualiser l'anomalie qui saigne (polype, diverticule cancer, colite inflammatoire) et parfois d'en réaliser le traitement (Polypectomie à l'anse diathermique). Dans d'autres cas, la coloscopie sans préparation, en repérant la limite supérieure du contenu sanglant, peut aider à préciser la topographie lésionnelle.

La coloscopie en urgence permet, dans près de 75 % des cas, de poser le diagnostic du siège et de la nature de la lésion hémorragique au prix d'un faible taux de complications (perforation, hémorragie).

L'artériographie :

Elle doit explorer l'artère mésentérique supérieure en premier, le saignement provenant plus fréquemment des artères coliques droites, puis la mésentérique inférieure si le saignement n'a pas été visualisé. Si cette exploration ne repère toujours pas d'anomalie, il faut conclure par une artériographie du tronc cœliaque.

Cet examen peut montrer, dans près de 50 % des cas, une flaque d'extravasation de produit de contraste dans la lumière digestive permettant de situer très précisément le site hémorragique et dans environ 30 % des cas, de visualiser une lésion anormale pouvant expliquer le saignement : enchevêtrements des artéioles de la paroi colique, dilatation des veines sous muqueuses, retours veineux précoce (angiodysplasie) ou une néo vascularisation d'une tumeur maligne.

La mise en évidence d'une extravasation, signant formellement le diagnostic, est d'autant plus fréquente que l'hémorragie est abondante avec un débit de saignement de l'ordre de 0,5 ml/minute.

L'artériographie impose le transfert d'un patient à l'état précaire en salle de radiologie où la surveillance n'est pas optimale. Cependant, dans certains cas, l'artériographie peut déboucher sur un geste thérapeutique (embolisation de l'artère à l'origine du saignement).

Le taux de complication de l'artériographie se situe entre 4 et 10 % (thromboses artérielles, embolies, insuffisance rénale) Toutefois, si les 2 techniques peuvent être complémentaires, la coloscopie semble souvent plus efficace que l'artériographie, notamment pour visualiser un saignement d'origine diverticulaire ou faire le diagnostic d'angiodysplasie.

La scintigraphie :

Devant la négativité de ces deux examens, la scintigraphie aux hématies marquées au Technétium 99 a pour avantage théorique de détecter des saignements de faible débit (0,2 ml/min) ou intermittents, puisque l'enregistrement s'effectue sur 36 heures. En fait, la précision diagnostique du siège de l'hémorragie ne dépasse pas 50 %.

Le lavement aux hydrosolubles :

Si une diverticulose colique est suspectée le lavement aux hydrosolubles visualise mieux les diverticules coliques que la coloscopie.

Après ces explorations et lorsque la source de l'hémorragie a été localisée avec certitude ou par élimination à l'intestin grêle, et en dehors du contexte d'hémorragie abondante, certaines explorations complémentaires peuvent être proposées dans le but de préciser la cause exacte du saignement :

- Transit baryté du grêle à la recherche d'une tumeur,
- Scintigraphie au pertechnetate à la recherche d'un diverticule de Meckel,
- Entéroscopie à l'aide d'endoscope de nouvelle génération qui permettent de visualiser surtout de petites lésions, telles les angiodysplasies. Le recours à cette technique devrait réduire le pourcentage d'hémorragies basses demeurant actuellement inexplicables (environ 20 %).
- L'entéroscanner et le coloscanner (coloscopie virtuelle) sont des techniques en développement permettent la recherche d'un épaississement localisé ou diffus de la paroi intestinale et l'infiltration du mésentère.

Malgré cette démarche, aucune lésion n'est repérée dans plus de 10 % des cas. Si l'hémorragie persiste, il faut alors réaliser une laparotomie en urgence. En cours de laparotomie, plusieurs techniques sont possibles pour tenter de repérer le siège du saignement :

- On peut utiliser la technique des clampages étagés,
- Réaliser une pan endoscopie à ventre ouvert en s'aidant notamment de la trans-illumination,
- Injecter du colorant dans l'artère mésentérique supérieure par le cathéter d'artériographie laissé en place.
- Si aucune lésion n'est repérée après une exploration soigneuse, force est alors de réaliser une colectomie sub-totale du fait du seul argument de fréquence des lésions coliques.

On peut proposer une conduite diagnostique devant une hémorragie digestive basse (Schéma).

C. ETIOLOGIE ET CONDUITE THÉRAPEUTIQUE :

Contrairement aux hémorragies hautes où l'on trouve la plupart du temps une cause évidente, près de 20 % des HDB reste inexplicable. On peut artificiellement classer les HDB selon leur siège :

1. Causes colo-rectales :

a) Ulcérations rectales :

Les ulcérations thermométriques sont fréquentes. Elles correspondent à une dilacération muqueuse et sous muqueuse de la face antérieure du rectum, en forme d'ulcération longitudinale longue de 0,5 à 2 cm, à 4-6 cm de la marge anale. Ces accidents hémorragiques sont parfois très abondants et peuvent être mortels. La mise en évidence du saignement n'est pas toujours aisée, du fait de son abondance et de la situation très basse de la lésion. La lésion apparaît alors comme une surélévation de la muqueuse centrée par une ulcération en raquette, siège d'un saignement soit diffus soit en jet. Le traitement endoscopique est habituellement aisé, soit par injection locale, soit par électrocoagulation. La réalisation de points en X est nécessaire en cas d'échec du traitement endoscopique.

Les autres étiologies d'ulcérations rectales (autres traumatismes, ulcères solitaires du rectum...) sont plus rarement en cause.

b) Rupture d'hémorroïdes :

Les hémorroïdes ont été à l'origine d'environ 20 % des HDB, mais moins de 10 % d'entre elles ont donné lieu à un saignement grave. Le principal problème devant des hémorroïdes ayant saigné est de ne pas méconnaître une lésion sus-jacente plus sévère (en particulier tumorale).

En dehors des cas où les hémorroïdes ont été formellement identifiées comme étant la cause de l'hémorragie, une exploration digestive complète s'impose à la recherche d'une autre lésion. Le traitement des hémorroïdes est essentiellement chirurgical, surtout si les hémorroïdes sont volumineuses et responsables de saignements abondants et/ou répétés.

c) Diverticulose colique :

La diverticulose colique est probablement l'étiologie la plus fréquente des HDB (environ 25 % des cas). Des saignements peuvent être le premier signe de diverticulose dans 15 à 20 % des cas et près de 5 % des patients ayant une diverticulose hémorragique font une hémorragie sévère. Le principal problème est d'imputer une HDB à une diverticulose.

En effet, cette affection est très fréquente et on admet que près de 35 % des patients de plus de 50 ans, sont porteurs de diverticules coliques. Le critère d'imputabilité usuellement retenu est la visualisation du saignement, qui est souvent plus facile lors de l'artériographie que lors de la coloscopie, des diverticules étant retrouvés chez près de 60 % des patients

explorés pour rectorragies, il sera difficile de retenir formellement l'étiologie diverticulaire lorsque aucune autre cause n'aura été mise en évidence. Il faut noter que si 80 % des diverticuloses sont localisées au colon gauche, plus de 50 % des diverticules hémorragiques le sont au niveau du colon ascendant. Le traitement des hémorragies sévères est chirurgical dans la majorité des cas : cependant, lorsque le saignement est visualisé endoscopiquement, un traitement local (injection hémostatique) peut suffire à l'arrêter.

d) Angiodysplasie:

Il s'agit d'anomalies vasculaires dégénératives survenant surtout après 60 ans prédominant au niveau colique droit et notamment du cæcum. Elles sont fréquemment associées à des sténoses aortiques (20 à 30 % des cas) et à une insuffisance rénale. Le meilleur moyen diagnostique reste l'artériographie, mais certaines ne sont visibles qu'en coloscopie; elles se présentent sous la forme d'une plage rouge cerise, parfois en relief, d'où peut partir une veine de drainage visible, en relief.

Cependant, leur diagnostic est souvent difficile, même sur pièce opératoire. Ces lésions sont fréquemment multiples, et elles ont alors tendance à être regroupées dans l'espace; de plus 20 % des patients ayant des angiodysplasies coliques ont une atteinte du tube digestif haut et vice versa.

Le traitement de référence reste la chirurgie, le principal problème étant celui du repérage des lésions, si l'artériographie est négative; le repérage endoscopique per opératoire, en s'aidant de la trans-illumination, est intéressant; le geste opératoire usuel est l'hémi-colectomie droite.

e) Tumeurs recto-coliques :

Les tumeurs recto-coliques s'expriment usuellement par des hémorragies minimales. Cependant, les séries d'HDB retrouvent, dans 10 à 20 % des cas, une tumeur colique comme seule étiologie. Leur diagnostic est généralement aisé en coloscopie.

f) Colites :

Les HDB sont responsables, de près de 10 % des colectomies en urgence pour recto-colite hémorragique, plusieurs cas étant associés à un tableau de mégacôlon toxique.

Dans la maladie de Crohn, les HDB ne sont pas exceptionnelles. Le risque est plus important en cas d'atteinte colique qu'en cas d'atteinte isolée du grêle.

g) Autres causes :

- Ulcères coliques d'étiologies diverses (infectieuse, stercorale, collagénose).
- Iatrogènes : la polypectomie ou les biopsies endoscopiques peuvent se compliquer dans 2 % des cas d'hémorragies digestives.
- Rectite radique.
- Colites ischémiques.

2. Pathologie de l'intestin grêle :

a) Diverticule de Meckel :

C'est la cause la plus fréquente d'HDB sévère chez l'adolescent et l'adulte jeune. Les complications du diverticule de Meckel sont représentées pour moitié par les saignements. Le risque de complication décroît avec l'âge, allant de 4 p. 100 chez l'enfant à un chiffre quasi nul chez le vieillard. Le saignement est toujours dû à une ulcération peptique provoquée par une muqueuse gastrique ectopique au voisinage du diverticule. Le traitement consiste en une résection chirurgicale.

b) Angiodysplasie du grêle:

Lésions rares, parfois associées à une angiodysplasie du colon.

c) Hémorragie de cause générale :

- Hémopathie découverte à la suite d'un bilan hématologique. L'hémorragie n'étant alors qu'une manifestation évolutive ou inaugurale de la maladie comme dans certaines leucoses.
- Les ingestions ou les injections médicamenteuses, peuvent rester ignorées en l'absence de notion d'un traitement antérieur. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes, et surtout les anticoagulants sont le plus souvent en cause. Ils sont responsables d'hématome intra-muraux, ces dernières peuvent agir comme révélateurs de lésions pré-existantes.

d) Autres causes :

- Tumeur du grêle : adénomes, adénocarcinomes, lymphome, schwannome,
- Diverticulose jéjunale
- Ulcérations du grêle.

VII. CONCLUSION :

L'hémorragie digestive constitue une **urgence médico-chirurgicale** fréquente et grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital **de façon imprévisible** et à n'importe quel moment de l'évolution.

Elle nécessite toujours une **hospitalisation en urgence**, quelque soit son abondance apparente et ceci en raison de son évolution imprévisible pour entreprendre **sans retard** et **de façon simultanée** :

- L'évaluation de la gravité de l'hémorragie,
- La réanimation et la lutte contre l'état de choc,
- L'enquête étiologique,
- Le traitement spécifique.

La gravité de l'hémorragie digestive est multifactorielle et tient non seulement à son abondance, mais aussi à son étiologie et au terrain sur lequel elle survient (âge, tares...).

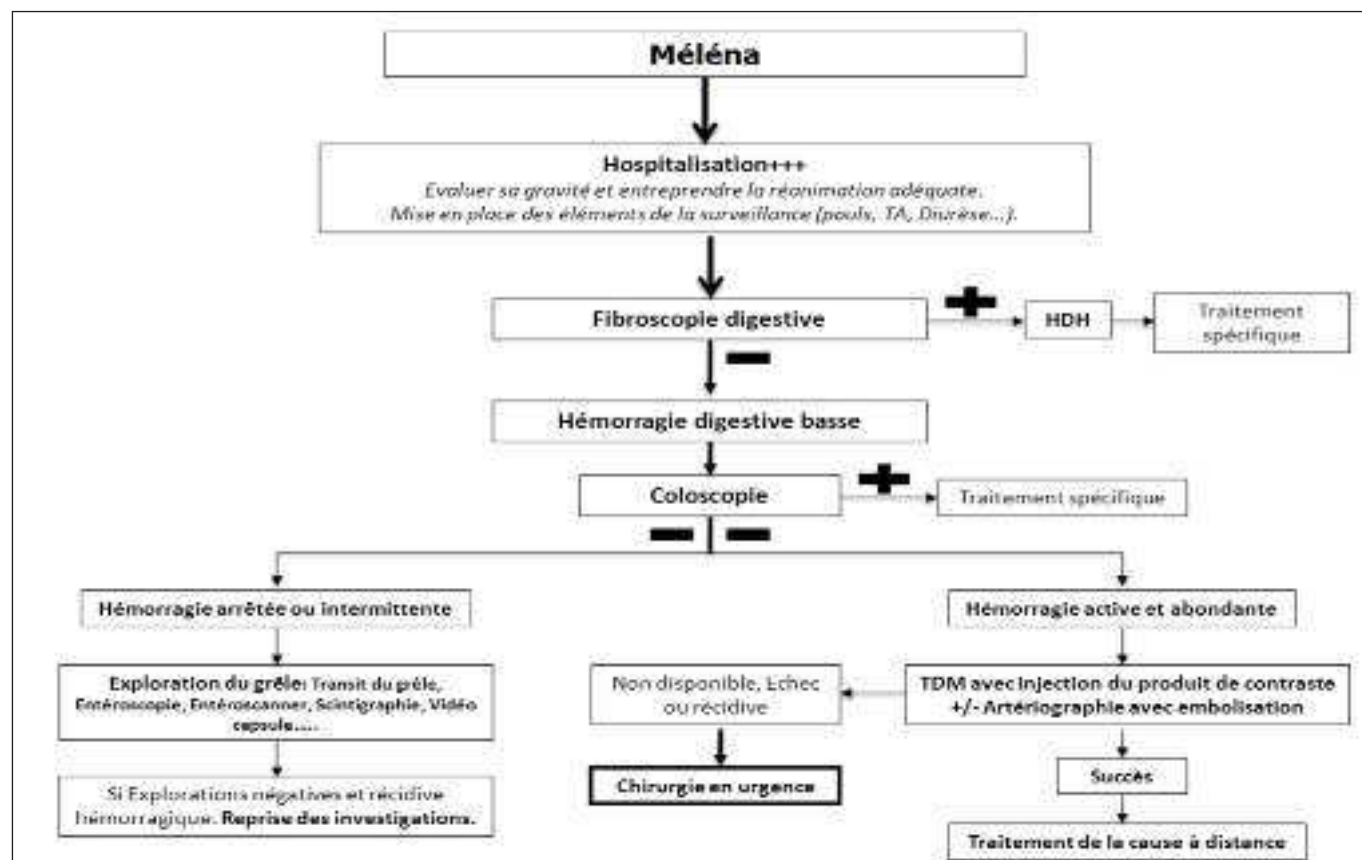
L'anamnèse ne permet qu'une évaluation **approximative** de la perte sanguine.

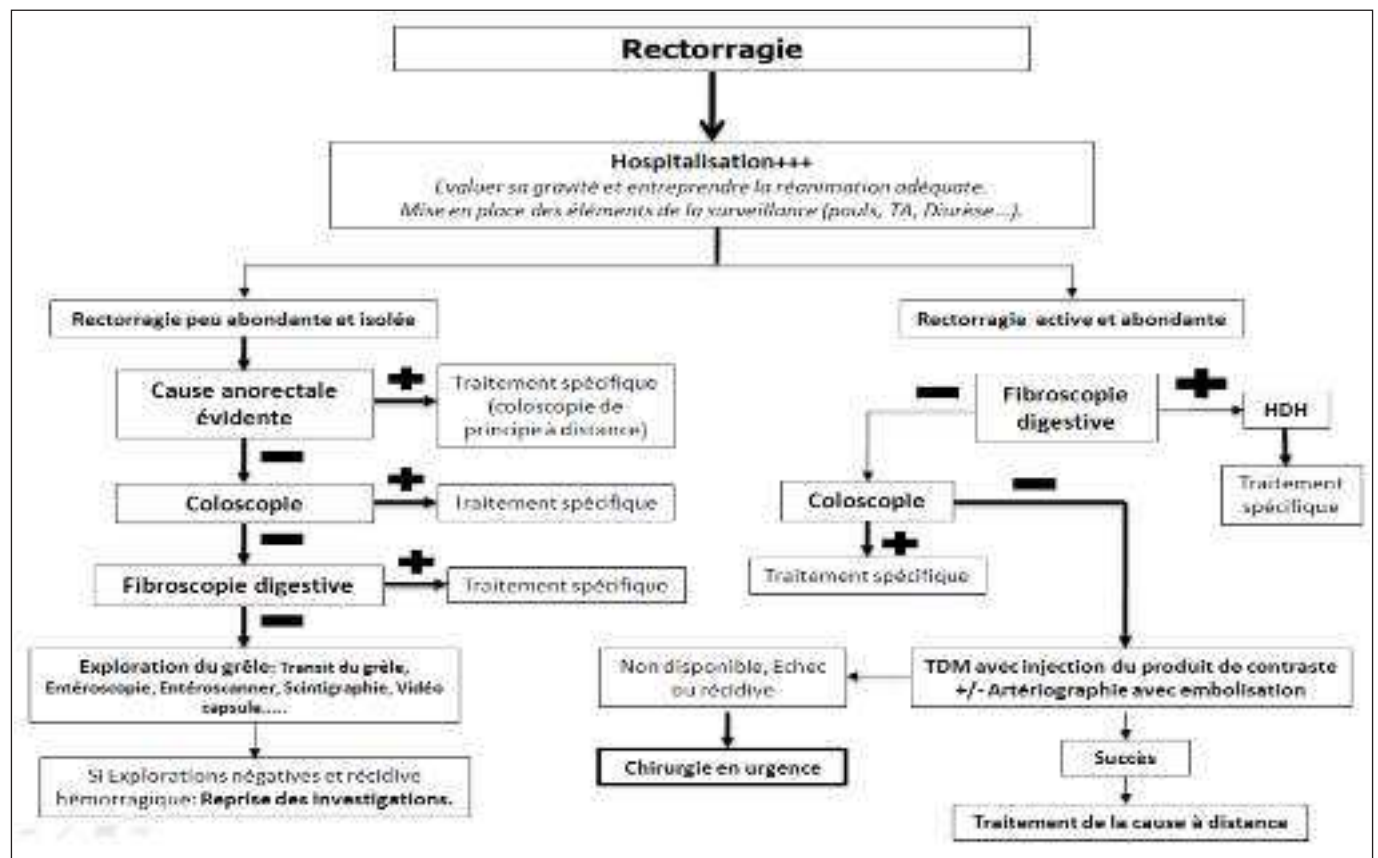
L'**endoscopie digestive haute ou basse** occupe une place prépondérante dans la prise en charge de l'hémorragie digestive, elle a un triple intérêt :

- Diagnostique : confirmant l'hémorragie et la rattachant à sa cause.
- Pronostique : en sélectionnant un groupe de malades à haut risque (saignement actif, risque de récurrence...).
- Thérapeutique : par les possibilités d'hémostase locale qu'elle peut offrir.

La prise en charge de l'hémorragie digestive est **multidisciplinaire**, nécessitant la collaboration étroite entre chirurgien, gastro-entérologue, radiologue et réanimateur. Le pronostic dépend en grande partie de la qualité de cette prise en charge.

Annexe n° 3 : Conduite à tenir pratique et indications thérapeutiques devant des mélénas





CONDUITE A TENIR DEVANT L'HEMATURIE

I- DÉFINITION – GÉNÉRALITÉS :

L'hématurie est définie par l'émission de sang en quantité anormalement élevée dans les urines au moment de la miction. Elle peut être macroscopique ou microscopique.

L'hématurie microscopique (Hμ) est définie par :

L'hématurie macroscopique (Hm) est définie par l'émission d'urine sanglante liée à la présence de plus de 300000 GR/ml.

Les deux hématuries peuvent alterner chez le même patient.

Qu'elle soit macroscopique ou microscopique la valeur sémiologique de l'hématurie est la même et sa découverte rend indispensable la recherche de son étiologie.

L'hématurie n'est pas une maladie, mais un symptôme, elle peut témoigner d'une maladie grave.

Devant toute hématurie (Hμ ou Hm), il faut mener une enquête étiologique avec un interrogatoire, une investigation clinique, une investigation biologique et une investigation radiologique dans un ordre bien défini.

II- DIAGNOSTIC POSITIF :

A- LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

1- Hématurie macroscopique :

Elle n'échappe pas au malade, le patient décrit un ou plusieurs épisodes d'émission d'urines sanglantes et l'amène à consulter.

2- Hématurie microscopique :

Dépistée par les bandelettes urinaire devant un symptôme évocateur ou dans le cadre d'une surveillance médicale ou d'une façon systématique dans la médecine de travail ou la médecine scolaire.

B- CONFIRMER LE DIAGNOSTIC :

Au cours d'une hématurie macroscopique si le saignement est en cours, l'urine peut être :

- De couleur clair avec une atteinte rose ou rouge
- De couleur foncée avec parfois la présence de caillots
- Très foncée presque noire

L'étude cytologique urinaire permet de faire un diagnostic correct si le malade est examiné alors qu'il émet encore des urines foncées.

Si le saignement est tari, l'interrogatoire prend tout son intérêt.

Toute hématurie présente ou passée doit être explorée de la même façon.

Au cours d'une hématurie microscopique le saignement sera authentifié par la numération des hématies par minute ou par millilitre (compte d'ADDIS ou hématie leucocyte minute (HLM)).

On considère un débit de GR > 10000/ml pathologique à condition que :

- Le débit urinaire soit > 1 ml/mn
- Les urines soient recueillies sans sondage

Ce test ne se fait pas en pratique courante, il est coûteux et ne se fait que sur des urines fraîches.

III- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

Il convient d'éliminer

A- LES URINES SANGLANTES CONTAMINÉES :

1- Chez la femme : sang venu des voies génitales (règles, métrorragies)

2- Chez l'homme : l'urétrorragie survenant en dehors de toute miction.

3- Le sondage vésical ôte toute valeur à une hématurie microscopique et peut gêner l'interprétation d'une hématurie macroscopique.

B- ELIMINER LES URINES COLORÉES NON HÉMATURIQUES :

- Par les pigments alimentaire : betteraves, choux rouge, mûres...
- Par les pigments physiologiques : hémoglobine, myoglobine, porphyrine, pigments biliaires.
- Par les pigments d'origine médicamenteuse : rifampicine, phénindione, métronidazole, les laxatifs à base de phénophtaléine; chloroquine, sulfasalazine, nitrofurantoïne...

C- CONTAMINATION DU RÉCIPIENT PAR DES AGENTS OXYDANTS :

eau de javel ou la bétadine.

IV- BILAN DE GRAVITÉ :

L'hématurie macroscopique peut être responsable d'une anémie avec un retentissement général nécessitant une réanimation en urgence et une hémostase rapide.

il faut donc :

- Regarder les conjonctives
- Prendre le pouls et la tension artérielle
- Demander une hémoglobine

V- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

A- CLINIQUE :

1- Interrogatoire :

- ATCD : lithiasique, intervention
- Facteurs de risque néoplasiques
 - Tabagisme
 - Intoxication chronique aux anti-inflammatoires non stéroïdiens
 - Exposition professionnelle aux colorants
 - Age > 40 ans
 - Exposition prolongée au cyclophosphamide
 - ATCD d'irradiation pelvienne
- Âge du malade
- Signes fonctionnels associés : troubles urinaires
- Évolution de hématurie : capricieuse, récidivante
- Caractère provoqué ou spontané de l'hématurie
- Origine géographique du patient
- Prise d'anti coagulants, prise médicamenteuse récente.
- Recherche d'ATCD familiaux d'hématurie, de surdité familiale ou de néphropathie familiale
- Signes extra rénaux évoquant une maladie systémique : lupus érythémateux systémique, un purpura rhumato ide...
- Certains éléments de l'interrogatoire peuvent orienter le diagnostic :
 - l'association d'une pyurie et d'une dysurie oriente le diagnostic vers une infection urinaire.
 - Une histoire infectieuse récente ORL est en faveur d'une glomérulonéphrite post infectieuse.
 - L'histoire familiale d'insuffisance rénale doit faire rechercher un syndrome d'Alport, une polykystose rénale autosomique dominante.
 - La présence de colique néphrétique nous oriente vers une origine lithiasique.
 - La dysurie chez un adulte peut être secondaire à une prostatite.
 - La prise de médicaments peut donner une néphrite interstitielle aiguë.

2- Examen physique :

L'examen clinique comporte :

- La recherche des signes généraux tels que la fièvre, une perte ou une prise de poids récent (œdèmes), une hypertension artérielle une protéinurie au labstix.
- La palpation des fosses lombaires à la recherche d'une masse donnant le contact lombaire et témoignant de gros reins.
- Le toucher rectal à la recherche d'une prostate anormale.
- La recherche d'un globe vésical, une anomalie des organes génitaux externes...

3- Epreuve des 3 verres :

Permet de préciser s'il s'agit d'une hématurie :

- initiale évoquant une origine uréthro-prostatique
- terminale évoquant une origine vésicale
- totale : l'hématurie dans ce cas n'a aucune valeur localisatrice, car toute hématurie abondante est totale.

B- BILAN BIOLOGIQUE :

- L'ECBU est systématique, l'hématurie ne pouvait être interprétée qu'en l'absence d'infection urinaire.
- Le dosage pondéral de la protéinurie doit se faire en dehors de l'épisode hématurique. Une protéinurie qui dépasse 0,5 g/24H témoigne d'une néphropathie glomérulaire.
- La recherche de cylindres hématiques dans les urines au microscopique à contraste de phase.
Les cylindres sont des masses protéiques dont le squelette est la protéine de Tamm-Horsfall.
Ils ne sont pathologiques que lorsqu'ils contiennent des inclusions cellulaires comme les hématies.
Les cylindres hématiques apportent la démonstration que les hématies proviennent du glomérule.
- L'existence de déformations érythrocytaires au microscope à contraste de phase est également un argument indirect en faveur de l'origine glomérulaire de l'hématurie .
- La fonction rénale : une insuffisance rénale peut être en rapport avec une néphropathie glomérulaire ou interstitielle ou secondaire à un obstacle lithiasique ou autre.

C- EXPLORATION RADIOLOGIQUE :

- 1- Arbre urinaire sans préparation** montre l'ombre rénale, objective une opacité anormale ou une néphrocalcinose.
- 2- Urographie intraveineuse (UIV)** l'UIV était depuis de nombreuses années l'examen de référence et le premier examen à pratiquer devant une hématurie. Elle est capable d'identifier les anomalies de la vessie et les masses rénales et les calculs rénaux. Cependant, elle est incapable de différencier les masses solides ou kystiques et d'identifier les petites masses rénales. Elle est préférable chez les jeunes, car elle détecte l'ectasie canaliculaire précalicelle non visualisée à l'échographie.
- 3- Échographie rénale :**
Elle peut montrer une tumeur rénale ou une dilatation des cavités pyélocalicelles. Elle précise le volume de la prostate et détecte une tumeur vésicale.
Au terme de ce premier bilan clinique, biologique et radiologique, il existe une orientation soit vers une cause urologique soit vers une cause néphrologique.
Selon le contexte, le bilan initial est complété par d'autres examens.
- 4- Scanner rénal :** plus sensible que l'échographie rénale pour les tumeurs inférieures à 3 cm.
- 5- Une imagerie par résonance magnétique (IRM)**
- 6. Une artériographie :** à la recherche d'une cause vasculaire.
- 7- Une cystoscopie** faite en période hématurique précise l'origine du saignement, uréthro-prostatique, vésicale ou urétérale et dans ce cas cet examen précise l'uni ou la bilatéralité du saignement.
- 8- Urétropyélographie rétrograde ou urétréropyéloscopie** à la recherche de petites lithiases, de petites tumeurs de la voie excrétrice.

VI- CAUSES DE L'HÉMATURIE :

A-CAUSES UROLOGIQUES :

- La co-existence de douleurs lombaires de signes fonctionnels urinaires, la présence de caillots, des anomalies radiologiques, un saignement unilatéral à la cystoscopie et l'absence d'une protéinurie associée, orientent vers une affection urologique.

B- CAUSES NÉPHROLOGIQUES :

C'est la présence d'une protéinurie, de cylindres hématiques, d'une hypertension artérielle, des œdèmes, des cylindres hématiques, l'absence de caillots, de signes urinaires associés et une échographie normale orientent vers une cause néphrologique.

C- LES PRINCIPALES CAUSES D'HÉMATURIE (LISTE NON EXHAUSTIVE)

1- Causes urologiques :

a- Causes rénales :

- Les tumeurs rénales susceptibles de saigner sont :
 - soit bénignes tels que les kystes de la polykystose rénale, l'angiomyolipome.
 - soit malignes comme le cancer du rein
 - un kyste séreux du rein ne peut être responsable d'une hématurie et il faut alors rechercher une autre cause.
- tumeurs du bassinet et des calices
- lithiases
- Tuberculose
- Infarctus du rein
- Malformations vasculaires
- Traumatisme rénal
- Une nécrose papillaire
 - Fréquente chez les diabétiques et au cours de la drépanocytose
 - Elle se révèle de façon aiguë par une douleur lombaire unilatérale, de la fièvre, une hématurie et souvent une poussée transitoire d'insuffisance rénale.
 - Le fragment papillaire nécrosé peut migrer le long de l'uretère et être mis en évidence dans les urines après tamisage.
 - L'urographie intraveineuse montre la destruction ou le séquestre d'une région papillaire.
 - Elle survient dans des conditions particulières :
 - Infection urinaire chez le diabétique
 - Au cours des néphropathies dues à l'abus d'analgésiques.
 - Au cours de certaines pyélonéphrites graves;
 - Lors de la drépanocytose

b- Causes urétérales

- Tumeurs urétérales
- Lithiase urétérale
- Tuberculose urinaire

c- Causes vésicales

- Tumeurs vésicales
- Lithiases vésicales
- Cystite spécifique ou non spécifique
- Bilharziose vésicale
- Cystite idiopathique
- Endométriose vésicale

d- Causes prostatiques

- Adénome de la prostate
- Adénocarcinome de la prostate
- Prostatite

e- Cause urétrale

- Tumeur de l'urètre postérieur
- Lithiase et corps étranger
- Urétrite
- Traumatisme

f- Hématurie post opératoire

g- Hématurie après la ponction biopsie du rein

h- Trouble de l'hémostase

i- Traitement anticoagulant

L'hématurie survenue chez un patient sous traitement anticoagulant doit être explorée de la même façon que chez un malade sans anticoagulant.

2- les causes néphrologiques :

a- la glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA

Elle peut être primitive ou secondaire.

Une glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA peut se voir au cours des spondyloarthropathies, des colites inflammatoires chroniques, d'une cirrhose éthylique...

Dans sa forme primitive ou idiopathique dite la maladie de Berger; le patient se présente typiquement avec un tableau d'hématuries microscopiques récidivantes survenues de manière concomitante d'une infection ORL. Il s'agissait souvent d'un jeune de sexe masculin.

Entre les épisodes macroscopiques persistent fréquemment une hématurie microscopique qui peut être associée à une protéinurie typiquement modérée.

b- le syndrome d'Alport :

Le syndrome d'Alport est une maladie héréditaire définie par l'association d'une néphropathie glomérulaire avec hématurie évoluant vers l'insuffisance rénale terminale (IRT) et d'une surdité de perception. Elle est en rapport avec des anomalies de structure du collagène de type IV, constituant de la membrane basale glomérulaire.

c- les glomérulonéphrites post infectieuses :

elles sont généralement post-streptococciques. La glomérulonéphrite aiguë post infectieuse est caractérisée par la survenue d'un syndrome néphritique aigu après un intervalle libre de 2 à 3 semaines suite à une infection des voies aériennes supérieures ou une infection cutanée avec un complément sérique consommé (C3 et CH50 bas). L'évolution est généralement favorable avec restitution ad intégrum du parenchyme rénal et normalisation des anomalies biologiques.

d- Autres causes glomérulaires d'hématurie:

- les glomérulonéphrites rapidement progressives: associant un tableau de syndrome néphritique aigu caractérisé généralement par l'absence d'œdèmes des membres inférieurs et d'hypertension artérielle et associé à une insuffisance rénale aiguë d'aggravation rapide. Elles sont représentées surtout par les vascularites rénales : la granulomatose avec polyangéite (granulomatose de Wegener);

la polyangéite microscopique et la granulomatose éosinophilique avec polyangéite (ou granulomatose de Churg Strauss) c'est une urgence diagnostique thérapeutique et pronostique et la ponction biopsie rénale s'impose.

- La néphropathie lupique
- l'atteinte rénale au cours du purpura rhumatoïde
- une néphrite immuno-allergique
- un syndrome hémolytique et urémique typique ou atypique

3- Enquête étiologique négative :

Il s'agit d'une hématurie microscopique chez un malade qui n'a aucun antécédent uro-néphrologique dont l'examen clinique est normal, la protéinurie est nulle, les urines stériles, la recherche de BK est négative, l'électrophorèse de l'hémoglobine est normale.

L'urographie intraveineuse et l'échographie sont également normales.

La gravité des cancers de la vessie conduit à proposer une cystoscopie à partir de 45 – 50 ans, voir plus tôt s'il existe des facteurs de risque.

La biopsie rénale est rarement envisagée si l'hématurie reste strictement isolée.

CONCLUSION :

L'hématurie est un symptôme qui peut témoigner d'une maladie grave.

Son diagnostic impose une enquête étiologique rigoureuse afin de localiser le saignement et de traiter la cause.

Dans certains cas l'hématurie reste inexpiquée et le malade doit être surveillé.

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE DYSPNEE

Les objectifs éducationnels spécifiques

- 1- Faire le diagnostic d'une dyspnée aiguë et d'une dyspnée chronique.
- 2- Identifier les signes de gravité immédiate nécessitant une prise en charge thérapeutique en urgence face à une dyspnée aiguë.
- 3- Préciser l'analyse sémiologique de la dyspnée.
- 4- Évoquer des étiologies de la dyspnée en fonction des circonstances de sa survenue et des arguments cliniques.
- 5- Evaluer la sévérité d'une dyspnée chronique.
- 6- Établir la démarche du diagnostic étiologique d'une dyspnée aiguë et d'une dyspnée chronique.

Connaissances préalables requises

- Physiologie de la respiration
- Sémiologie cardio-respiratoire

INTRODUCTION

La dyspnée est un motif de consultation fréquent. On distingue la dyspnée aiguë et la dyspnée chronique. Les causes de dyspnée sont multiples et variées : en premier lieu respiratoires et cardiovasculaires, mais aussi neurologiques, musculaires et métaboliques.

Ainsi, le diagnostic étiologique nécessite une démarche minutieuse et rigoureuse dans laquelle l'interrogatoire et l'analyse sémiologique de la dyspnée occupent une place importante. Devant une dyspnée aiguë, la recherche de signe de gravité et la mise en œuvre de gestes d'urgence doivent être entreprises avant toute investigation à visée étiologique.

1. DEFINITION :

La dyspnée est définie par la perception anormale et désagréable de la respiration. Elle est caractérisée de manière variable comme une sensation de manque d'air, d'effort ou d'oppression liée à la respiration.

2. PHYSIOPATHOLOGIE :

La dyspnée résulte d'un désaccord entre la demande ventilatoire et les possibilités mécaniques de l'appareil respiratoire. Cette variation en volume, déplacements thoraciques, force, pression ou charge vont être transmis à partir des récepteurs périphériques (chémorécepteurs, mécanorécepteurs) via des voies afférentes vers le centre de la respiration induisant une sensation d'inconfort où interviennent également des facteurs comportementaux et psychoaffectifs individuels.

Cas particulier du nourrisson ou du nouveau né qui ne peut pas respirer par la bouche, une dyspnée peut être en rapport avec une obstruction haute située rhinopharyngée ou nasale.

3. ANALYSE SEMIOLOGIQUE DE LA DYSPNEE :

L'analyse sémiologique de la dyspnée s'appuie sur différents critères : le caractère aigu ou chronique de la dyspnée, les modifications du mode ventilatoire, les circonstances de survenue et les signes associés. L'interrogatoire et l'examen physique sont essentiels. La prescription d'examens complémentaires n'est pas systématique et dépend du contexte clinique.

3.1. DYSPNÉE AIGUË - DYSPNÉE CHRONIQUE

La dyspnée aiguë : phénomène récent, d'apparition brutale et souvent d'aggravation rapide.

La dyspnée chronique : phénomène plus ancien, généralement d'apparition progressive et d'aggravation lente.

3.2. CARACTÉRISATION DE LA DYSPNÉE

La respiration normale comporte une inspiration (I) active et une expiration (E) passive d'une durée un peu plus longue que l'inspiration (rapport I/E d'environ 1/2). La fréquence respiratoire normale est d'environ 12 à 16 cycles par minute.

En fonction de la fréquence respiratoire, on distingue la polypnée (> 20 cycles/min), la tachypnée (≥ 30 cycles/min) et la bradypnée (< 12 cycles/min).

En fonction de la partie du cycle respiratoire concerné, on distingue les dyspnées à prédominance inspiratoire et les dyspnées à prédominance expiratoire

3.3. CIRCONSTANCES DE SURVENUE DE LA DYSPNÉE

- Dyspnée de repos ou d'effort, qu'il est nécessaire de quantifier (Echelle de dyspnée).
- Modifications en fonction de la position du patient :
 - Aggravation par la position couchée (orthopnée en cas d'insuffisance cardiaque gauche)
 - Majoration par la position assise ou debout (platypnée en cas de malformations artério-veineuses intra-pulmonaire responsables de shunt intra-pulmonaire ; syndrome hépato-pulmonaire).
- Horaire de la dyspnée : dyspnée plus volontiers nocturne dans l'asthme ou l'insuffisance cardiaque.
- Existence d'éventuels facteurs déclenchants : exposition aux allergènes dans l'asthme, écart de régime désodé dans l'insuffisance cardiaque, exposition professionnelle, prise médicamenteuse...

3.4. ANALYSE DES SIGNES ASSOCIÉS À LA DYSPNÉE

Cette étape constitue un élément essentiel pour orienter le diagnostic étiologique de la dyspnée.

- Un bruit surajouté tel qu'un stridor ou un cornage avec des modifications de la toux et de la voix qui sont rauques ou éteintes évoquent un obstacle laryngé.
- Auscultation pulmonaire : murmure vésiculaire normal ou diminué, symétrique ou non, présence de bruits surajoutés (sibilants, crépitants, ronchi)
- Examen cardio-vasculaire : fréquence cardiaque, pression artérielle, présence de signes d'insuffisance cardiaque droite ou gauche.
- Signes extra-respiratoires : fièvre, signes cutanés, articulaires, neurologiques...

3.5. QUANTIFICATION DE LA DYSPNÉE : ECHELLES DE DYSPNÉE :

Un certain nombre d'échelles de dyspnée ont été développées pour mesurer de façon directe ou indirecte la dyspnée et/ou son retentissement sur l'activité physique quotidienne. Elles s'appliquent surtout pour évaluer les dyspnées chroniques.

a- Echelle visuelle analogique (EVA)

Il s'agit de la méthode la plus simple. L'EVA est généralement représentée sur une petite réglette de 10 cm de long, munie d'un curseur, dont une extrémité porte la mention « pas du tout d'essoufflement » et l'autre « essoufflement maximal ». Le patient trace un trait à l'endroit qui correspond à l'intensité de sa sensation.

b- Echelle de Sadoul (annexe 1)

Comporte 5 stades : stade 1 : dyspnée aux efforts importants, stade 5 : dyspnée au moindre effort (habillage, parole).

c- Classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA) (annexe 2)

L'évaluation de la classe de la NYHA est fréquemment utilisée en cardiologie et pour les maladies vasculaires pulmonaires. Elle permet d'évaluer le retentissement fonctionnel de l'activité physique. On distingue 4 classes de la NYHA.

4. EXAMENS PARACLINIQUES :

Les examens complémentaires seront demandés en fonction de l'orientation diagnostique. Certains examens s'avèrent souvent nécessaires :

a- Endoscopie des voies aériennes supérieures grâce à un examen de la gorge (abaisse langue), nez et pharynx (endoscopie nasale) et du larynx (laryngoscopie indirecte).

b- Gazométrie artérielle

Permet d'objectiver l'hypoxie et d'évaluer son degré. La mesure de la SaO₂ est utile en l'absence des gaz du sang.

c- Radiographie du thorax de face

D'un grand apport, la radiographie du thorax permet l'analyse et la recherche d'anomalies des structures pariétales, de la silhouette cardio-médiastinale et du parenchyme pulmonaire.

d- Electrocardiogramme (ECG)

Permet de rechercher des signes évoquant une cardiopathie gauche et/ou droite.

e- Biologie

Numération formule sanguine, ionogramme sanguin...

Les autres examens ne doivent être envisagés qu'en fonction du contexte clinique : scanner thoracique, échocardiographie, marqueurs biologiques (D-dimères, NT pro-BNP), fibroscopie bronchique...

5.1 ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE DYSPNÉE AIGUË

La dyspnée aiguë est une urgence. L'examen clinique a un rôle primordial pour rechercher en premier lieu des signes de gravité et pour orienter le diagnostic.

Devant une dyspnée aiguë, il faut sans attendre :

- Apprécier la gravité : recherche de signes d'insuffisance respiratoire aiguë (polypnée, cyanose, sueurs...), signes cardio-vasculaires (tachycardie, hypotension, signes de choc) et neuro-psychiques (trouble de la vigilance, agitation, Astérisis, angoisse)
- Pratiquer les gestes d'urgence que réclame l'état clinique du patient : (O₂ nasal, voire ventilation, désobstruction des voies aériennes, voie d'abord, remplissage... et le transfert immédiat en unité de réanimation).
- Établir un diagnostic étiologique et proposer un traitement. Le diagnostic est parfois évident dans contexte évocateur : traumatisme, inhalation d'un corps étranger. Ailleurs, le diagnostic est plus difficile. Il est pratique de distinguer deux situations en fonction de la présence ou non d'anomalies constatées à l'auscultation pulmonaire.

5.1.1 Dyspnée aiguë avec des bruits anormaux

a- Dyspnées aiguës inspiratoires ou mixtes

Traduisent la présence d'un obstacle à la pénétration de l'air dans les voies aériennes hautes. D'origine laryngée ou trachéale haute : habituellement elles se manifestent par une dyspnée inspiratoire ou mixte à type de bradypnée à laquelle s'associent un cornage, un wheezing et parfois une dysphonie.

Les étiologies des dyspnées obstructives hautes diffèrent selon l'âge du patient.

a1. Dyspnée obstructive haute du nouveau né et du nourrisson :

Les causes doivent être recherchées méthodiquement étage par étage :

- Obstruction supralaryngée : au niveau des Fosses nasale et du rhinopharynx par une cause malformative (atrésie choanale bilatérale : surtout lorsque la dyspnée est néonatale et est améliorée pendant les pleurs) tumorales ou inflammatoires (rhinites).
- Les dyspnées laryngées : en rapport avec une sténose laryngée congénitale ou une laryngomalacie chez le nouveau né ou un hémangiome sous glottique chez le nourrisson de moins de 6 mois.

a2. Dyspnée obstructive haute aiguë de l'enfant

Chez l'enfant de plus de 6 mois, une dyspnée inspiratoire doit faire évoquer en 1er lieu une laryngite aiguë surtout si elle est associée à une fièvre. En dehors du contexte fébrile, on doit évoquer un corps étranger laryngo-trachéal.

a3. Dyspnées obstructives aigues de l'adulte :

Contrairement à l'enfant, les obstacles au niveau du nez ou du pharynx ne donnent pas de dyspnée obstructive chez l'adulte. Une dyspnée inspiratoire aiguë chez l'adulte doit faire évoquer une origine laryngée. Elle est dominée par une inflammation aiguë du larynx (laryngite). Moins fréquente que chez l'enfant, elles sont souvent dues à une exposition à des vapeurs toxiques ou à un traumatisme externe du larynx. Une paralysie laryngée bilatérale en fermeture d'installation brutale provoque une dyspnée inspiratoire avec cornage. La laryngoscopie permet facilement de faire le diagnostic étiologique.

b- Dyspnées aiguës avec râles sibilants

La présence de râles sibilants témoigne d'une limitation des débits aériens et relève de 3 étiologies principales :

- Crise d'asthme (ou bronchiolite chez le nourrisson) : patient souvent jeune, terrain allergique. Selon la sévérité de la crise, le traitement repose sur les nébulisations de bronchodilatateurs courte durée d'action associés à de l'O₂ si hypoxémie et à des corticoïdes systémiques si crise modérée à sévère.
- Exacerbation aiguë de BPCO : tabagisme, exposition professionnelle, toux et expectoration chroniques.
- Insuffisance cardiaque gauche : notion d'hypertension artérielle, cardiopathie ischémique, présence de cardiomégalie ou de syndrome interstitiel sur la radiographie du thorax, les râles crépitants peuvent être absents.

c- Dyspnées aiguës avec râles crépitants

- Insuffisance cardiaque gauche : Facteurs de risque vasculaires, HTA, cardiopathie ischémique, tableau clinique d'œdème aigu du poumon avec orthopnée brutale, expectoration mousseuse, opacités alvéolaires bilatérales à la radiographie du thorax...
- Pneumopathies infectieuses aiguës : syndrome infectieux, terrain favorisant (âge, alcoolisme, immunodépression), râles crépitants en foyer, souffle tubaire en regard de la condensation pulmonaire (signe inconstant).
- Pneumopathies d'hypersensibilité : poumon de fermier, maladie des éleveurs d'oiseaux, rarement à l'origine de dyspnée aiguë. La radiographie montre typiquement un syndrome interstitiel diffus.

- Pneumopathies médicamenteuses aiguës : plusieurs médicaments potentiellement responsables (cordarone). Rechercher l'introduction récente d'un médicament (interrogatoire ++).
- Hémorragies intra-alvéolaires au cours des vascularites.

d- Dyspnées aiguës avec asymétrie auscultatoire

Les dyspnées avec asymétrie auscultatoire peuvent s'observer dans deux situations : présence d'un épanchement pleural liquidien ou gazeux ou bien présence d'une atelectasie aiguë. Dans tous les cas, le murmure vésiculaire est diminué ou aboli du côté atteint.

- Asymétrie auscultatoire et tympanisme en rapport avec un épanchement pleural gazeux (pneumothorax)
- Asymétrie auscultatoire et matité en rapport avec un épanchement pleural liquidien (pleurésie). La pleurésie donne rarement une dyspnée aiguë. Cependant leur abondance peut être à l'origine d'une dyspnée. L'examen clinique et la radiographie font le diagnostic.

5.1.2 Dyspnées aiguës avec auscultation normale

a- Dyspnées aiguës d'origine cardio-vasculaire

- Embolie pulmonaire : présence de facteurs de risque de maladie thromboembolique (Alitement, maladie néoplasique, période post opératoire...), examen clinique, ECG et radiographie thoracique le plus souvent normaux, effet shunt sur les gaz du sang.
- Trouble du rythme cardiaque aigu (arythmie par fibrillation auriculaire, flutter, tachysystolie ou tachycardie ventriculaire), cause fréquente et rapidement identifiable de dyspnée aiguë.
- Epanchement péricardique aigu avec tamponnade (signes d'insuffisance cardiaque droite, l'échographie cardiaque confirme le diagnostic)

b- Dyspnées aiguës d'origine métabolique

- Anémie aiguë : hémorragies aiguës (diagnostic difficile lorsque le saignement n'est pas extériorisé, l'examen clinique objective une pâleur cutanéomuqueuse, une tachycardie et une hypotension voire un état de choc), hémolyses aiguës (d'origine bactérienne [mycoplasme], parasitaire [paludisme], toxique, immuno-allergique, auto-immune ou mécanique).
- Acidose métabolique aiguë : l'acidose induit une hyperventilation alvéolaire par stimulation des chémorécepteurs carotidiens, centrobulbaires et des centres respiratoires. On observe fréquemment une dyspnée de Kussmaul (mouvements amples aux deux temps). Les étiologies les plus fréquentes sont : l'acidocétose diabétique, les acidoses lactiques (de causes variable), l'insuffisance rénale aiguë, les acidoses par perte de bicarbonates par voie digestive (diarrhées aiguës importantes) ou rénale (acidoses tubulaires proximales par défaut de réabsorption de bicarbonates d'origine toxique, surtout médicamenteuse)

c- Dyspnées aiguës d'origine neurologique

- Accident vasculaire cérébral : dyspnée avec variation des cycles en fuseau (Cheynes-Stokes).
- Neuropathie périphérique et notamment syndrome de Guillain Barré.
- Atteinte de la jonction neuro-musculaire : crise aiguë de myasthénie.

d- Dyspnées aiguës psychogènes

Il s'agit dans tous les cas d'un diagnostic d'élimination

5.2 Orientation diagnostique devant une dyspnée chronique

Les dyspnées chroniques sont le plus souvent dues à l'insuffisance cardiaque et aux maladies respiratoires chroniques. Les EFR ont une place importante. On distingue selon l'existence ou non d'anomalies auscultatoires, les étiologies suivantes :

5.2.1 Dyspnées chroniques avec modification des bruits normaux :

a- dyspnées chroniques avec cornage

L'existence d'un cornage associé à une dyspnée inspiratoire oriente vers une pathologie laryngo-trachéale chronique. L'examen ORL, la TDM et l'endoscopie permettent d'objectiver : une compression extrinsèque (goitre) ou une tumeur des voies aériennes supérieures.

Les étiologies des dyspnées obstructives hautes diffèrent selon l'âge du patient.

a1. Dyspnée obstructive haute de l'enfant :

Les causes doivent être recherchées méthodiquement étage par étage :

- Obstruction supralaryngée : au niveau des Fosses nasale et du rhinopharynx, l'obstacle peut être en rapport par une cause tumorales et au niveau pharyngé par une hypertrophie amygdalienne obstructive (responsable surtout de ronflement nocturne avec syndrome d'apnée du sommeil).
- Les dyspnées laryngées : La dyspnée peut être expliquée par une sténose laryngée congénitale peu obstructive, un hémangiome sous glottique ou une papillomatose laryngée (tumeur bénigne du larynx d'origine virale).

a2. Dyspnée obstructive de l'adulte :

Une dyspnée inspiratoire chez l'adulte doit faire évoquer un obstacle une origine laryngée. Elle est dominée par les Tu-

meurs malignes du larynx et de l'hypopharynx (intoxication alcool-tabagique), mais peut être en rapport avec une paralysie laryngée.

Dans le cancer du larynx, Le signe fonctionnel le plus fréquent est la dysphonie. La dyspnée est en général tardive. Le diagnostic repose sur l'examen clinique ORL et l'endoscopie sous anesthésie générale permettant de pratiquer des biopsies.

b- Dyspnées chroniques avec râles sibilants ou ronchi

- BPCO : tabagisme, dyspnée d'aggravation progressive. L'association à une bronchite chronique (toux et expectoration chroniques) est en faveur d'une bronchite chronique obstructive. La dyspnée chronique inaugurale est en faveur d'un emphysème pan lobulaire. L'EFR révèle un trouble ventilatoire obstructive pou pas réversible.
- Asthme à dyspnée continue : absence de tabagisme, terrain atopique, antécédents d'accès paroxystiques aigus, l'identification éventuelle d'un ou de plusieurs allergènes.
- Dilatations des bronches : bronchorrhée chronique, infections respiratoires à répétition. La TDM confirme le diagnostic.

c- Dyspnées chroniques associées à des râles crépitants

Une pneumopathie infiltrante diffuse (PID) : l'examen clinique, la TDM et l'exploration endoscopique (LBA, biopsies) permettent d'identifier la cause de la maladie infiltrante.

d- Dyspnées chroniques avec asymétrie auscultatoire

Pachypleurite étendue : antécédents de tuberculeuse pleurale. La radiographie permet le diagnostic.

5.2.2 Dyspnées chroniques avec auscultation normale

Le bilan paraclinique doit comporter au minimum

- Une numération formule sanguine
- Un ionogramme
- Une radiographie thoracique ± TDM thoracique
- Un ECG et éventuellement une échocardiographie.

Les autres investigations ne doivent être entreprises qu'en fonction du contexte clinique. Le résultat de ces examens permet de retenir l'une des étiologies suivantes :

a- Les maladies cardiaques chroniques

La dyspnée d'origine cardiaque est très fréquente. L'insuffisance cardiaque, quelle que soit sa cause (cardiopathie ischémique ou hypertensive, cardiomyopathie restrictive...), les cardiopathies valvulaires (rétrécissement mitral, insuffisance aortique...), les péricardites constrictives s'accompagnent habituellement d'une dyspnée chronique avec le plus souvent une orthopnée. L'examen clinique et l'échocardiographie rendent en général aisé le diagnostic étiologique de dyspnée dans ce contexte.

b- Les maladies vasculaires pulmonaires

- HTAP primitive ou secondaires.

c- Hypoventilation d'origine pariétale : cyphoscoliose, syndrome obésité-hypoventilation.

d- Pathologies neuro-musculaires : lésions spinales, myopathies, sclérose latérale amyotrophique, hypoventilation alvéolaire d'origine centrale

e- Causes métaboliques

- Anémies chroniques secondaires à un saignement occulte ou à une hémolyse chronique.
- Méthémoglobinémies (oxydation du sel ferreux de l'Hb en sel ferrique ne possédant pas la capacité de transporter l'O₂). Elles peuvent être acquises (intoxication aux nitrates et nitrites, engrais azotés) ou congénitales (déficit enzymatique).

f- Les dyspnées chroniques psychogènes

Il s'agit d'un diagnostic d'élimination. Patients, souvent de sexe féminin, jeunes (entre 30 et 40 ans), se plaignant d'une dyspnée majeure. Toutes les investigations paracliniques sont négatives, mais le contexte psychologique (anxiété avec attaque de panique, « sensation de ne pouvoir respirer à fond »), la présence de pauses, de soupirs répétés, l'alcalose respiratoire constatée sur la gazométrie artérielle permettent d'évoquer ce diagnostic difficile. Le Traitement repose sur la rééducation respiratoire par des kinésithérapeutes spécialisés.

CONCLUSION

La dyspnée peut avoir des causes multiples. Elle traduit le plus souvent une pathologie cardio-respiratoire. Le diagnostic étiologique, souvent suspecté par la clinique sera confirmé par les examens complémentaires appropriés.

Référence :

1- B. Housset. Abreges Pneumologie 2000 : 415-417

2- M Aubier. Traité de Pneumologie 2009 : 358-365

ANNEXE 1

Echelle de SADOUL

Stade 1 : dyspnée pour des efforts importants ou pour la montée de plus de 2 étages

Stade 2 : dyspnée pour la montée de 1 étage, à la marche rapide ou en pente

Stade 3 : dyspnée à la marche en terrain plat à allure normale

Stade 4 : dyspnée à la marche lente (ralentit son accompagnateur)

Stade 5 : dyspnée au moindre effort (habillage, parole, toilette...)

ANNEXE 2

La classification de NYHA (New York Heart Association)

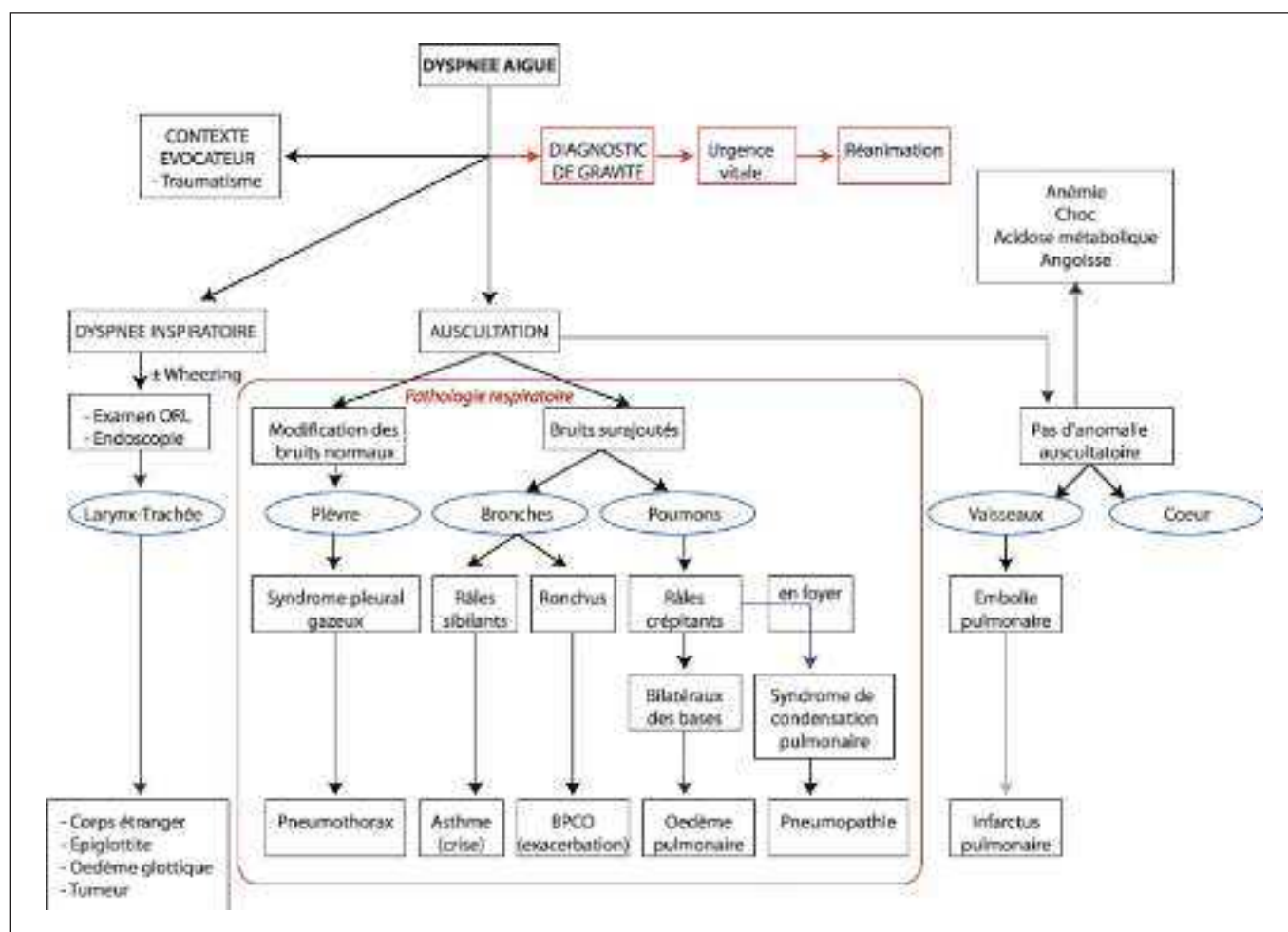
Classe I : pas de gêne fonctionnelle

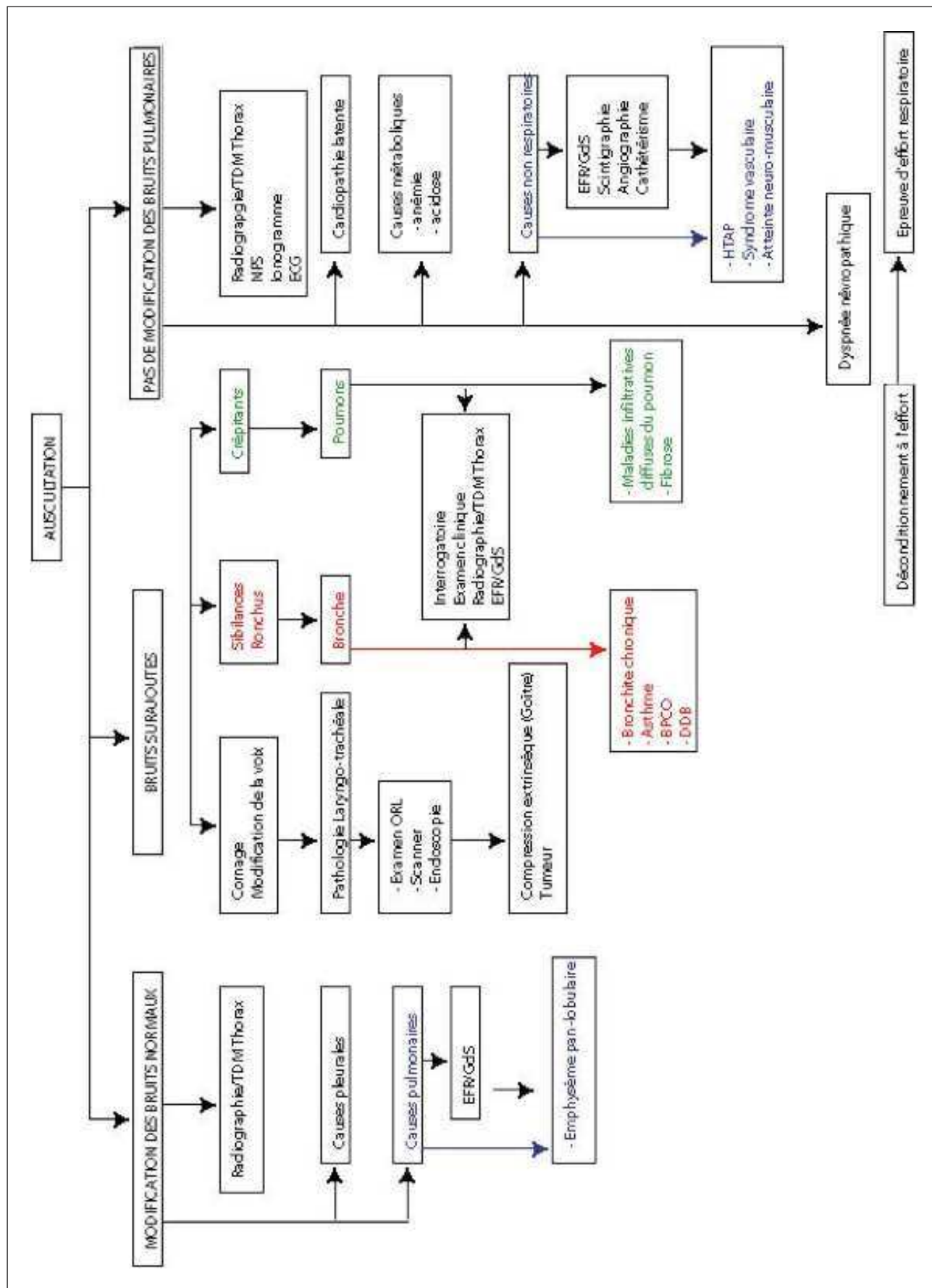
Classe II : gêne fonctionnelle apparaissant pour des efforts importants

Classe III : gêne survenant pour des efforts modérés, habituels

Classe IV : gêne déclenchée par n'importe quel effort ou dyspnée de repos

Dyspnée aiguë : arbre décisionnel





TEST D'AUTO-EVALUATION

Question ° 1 :

Devant une dyspnée aiguë, l'existence de râles sibilants fait évoquer :

- A. un œdème aigu du poumon
- B. une crise d'asthme
- C. des dilatations des bronches
- D. une tumeur trachéale
- E. un pneumothorax

Question ° 2 :

Devant une dyspnée chronique sans bruits pulmonaires anormaux, les examens complémentaires suivants sont de réalisation courante :

- A. Radiographie du thorax
- B. Scintigraphie pulmonaire
- C. Numération formule sanguine
- D. Un ionogramme
- E. Un électrocardiogramme

Question ° 3 :

Une femme âgée de 20 ans, consulte pour une dyspnée aiguë réveillant la malade. L'auscultation pulmonaire révèle des râles sibilants diffus. La SaO₂ à 88 % à l'air ambiant. FR : 32c/mn, FC : 122b/mn, TA : 14/8.

a- quel diagnostic évoquez-vous en 1^{ère} intension ?

b- quelle serait votre conduite thérapeutique immédiate ?

Q.1- A-B-D
Q.2- A-C-D-E

Q.3- a- crise d'asthme sévère
b- nébulisation de broncho-dilatateurs courte action-Q2-
corticostéroïdes systémiques

RÉPONSES

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE CYTOLYSE HEPATIQUE

Les objectifs éducationnels

- 1- Définir une cytolysé hépatique.
- 2- Établir un diagnostic positif à une augmentation des transaminases.
- 3- Préciser les éléments du diagnostic étiologique.
- 4- Reconnaître les principales étiologies devant une augmentation des transaminases.
- 5- Reconnaître le bilan de 1ère intention face à une augmentation des transaminases.
- 6- Proposer un algorithme de prise en charge face à une augmentation des transaminases.

I-DEFINITION ET INTRODUCTION

Le syndrome de cytolysé hépatique témoigne de l'atteinte de l'intégrité de la membrane hépatocytaire. Il se traduit par une augmentation de l'activité sérique des aminotransférases (transaminases). On distingue deux types de cytolysé :

- 1) La cytolysé aiguë définie par une cytolysé d'apparition aiguë. Affirmer la nature aiguë peut être facile dans un contexte évocateur et lorsqu'il s'agit d'une élévation majeure (supérieure à 20 fois la limite supérieure de la normale) des transaminases. Ailleurs, la distinction est plus difficile parce que l'élévation des transaminases est moins importante.
- 2) La cytolysé chronique est définie comme une élévation du taux des aminotransférases sur au moins 2 prélèvements sanguins effectués durant une période de 6 mois.

II-DIAGNOSTIC POSITIF :

L'alanine amino-transférase (ALAT) et aspartate amino-transférase (ASAT) sont des enzymes normalement présentes dans le sérum à une faible concentration qui varie selon la méthode de dosage et la définition de la limite supérieure des valeurs normales. La limite supérieure de la normale varie entre 20 et 60 UI/L et est plus élevée chez l'homme que chez la femme. L'augmentation des ALAT est plus spécifique d'une atteinte hépatocytaire que les ASAT. L'ALAT et l'ASAT sont présentes dans le foie, le muscle cardiaque, le muscle squelettique, le rein, le cerveau, le pancréas, le poumon, les leucocytes et les érythrocytes (par ordre décroissant de concentration). De nombreuses autres enzymes sériques ont été étudiées. En pratique clinique, aucune n'a fait la preuve d'une supériorité par rapport aux transaminases. Parmi ces enzymes la lactate déshydrogénase (LDH). Sa concentration sérique s'élève modérément (généralement moins de deux fois la limite supérieure de la normale) en cas d'hépatite virale. Cinq isoenzymes sériques peuvent être séparées par techniques d'électrophorèse. L'élévation de la LDH-5 est plus sensible et plus spécifique d'une atteinte hépatique que la mesure de la LDH totale.

III-DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

A-UNE CYTOLYSE MUSCULAIRE OU CARDIAQUE :

La prédominance de l'élévation des ASAT sur les ALAT, et l'élévation des enzymes musculaires telles que la créatine-kinase permettent aisément le diagnostic. Un effort musculaire intense et prolongé peut être responsable d'une élévation mineure des ASAT.

une rhabdomyolyse peut être associée à une cytolysé.

B- UN COMPLEXE MACROENZYMATIQUE :

L'existence d'un complexe macroenzymatique doit être évoquée lorsque les ASAT sont élevées en l'absence de tout autre signe d'atteinte hépatique et que le taux d'ALAT est normal. Les macroenzymes sont des enzymes normales complexées à une immunoglobuline (Ig). Ce complexe augmente la demi-vie de l'enzyme et provoque une élévation persistante de son activité sérique.

C-AUTRES CAUSES :

L'hyperhémolyse, la dysthyroïdie, l'insuffisance surrénalienne, la boulimie, la nutrition parentérale.

IV- DIAGNOSTIC DE GRAVITE :

Rechercher essentiellement face à une cytolysse aiguë qui peuvent être présents d'emblée ou survenir en cours d'évolution. Ainsi chez les patients présentant en particulier une hépatite aiguë il faut évaluer :

- Cliniquement : l'état de conscience, la flèche hépatique, l'existence d'un syndrome hémorragique cutanéomuqueux tel que des ecchymoses, des gingivorragies et des épistaxis.
- Biologiquement : la glycémie, le taux de prothrombine et le facteur V.

Le but de cette surveillance est détecter une forme grave caractérisé par un TP inférieur à 50 %. L'installation d'une encéphalopathie hépatique permet de définir une hépatite fulminante (délai d'apparition <15jours) ou subfulminante (>15jours).

V-DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE:

A-LA CYTOLYSE AIGÜE :

Il est essentiel de :

- de s'enquérir de la normalité d'éventuels dosages enzymatiques antérieurs.
- de rechercher des signes évocateurs de maladie chronique du foie : angiomes stellaires, érythrose palmaire, ascite, circulation veineuse collatérale, splénomégalie.
- d'apprécier la consistance et l'importance d'une hépatomégalie.

Parmi les étiologies :

1. Obstacle aigu sur les voies biliaires :

Une élévation des ALAT est retrouvée dans environ 80 % des obstacles lithiasiques de la voie biliaire principale et est supérieure à dix fois la limite supérieure de la normale dans environ 10 % des cas. Souvent, l'hypertransaminasémie disparaît, alors que la cholestase s'installe et s'accroît. Le diagnostic est évoqué dans les formes typiques devant la triade de Charcot (douleur – fièvre-ictère). L'échographie met en évidence les calculs de la voie biliaire principale. Pour les microcalculs, on a recours à l'échographie ou l'échoendoscopie.

2. Cytolyse vasculaire :

a-Foie congestif :

Le diagnostic est évoqué devant une cytolysse associée à l'installation rapide d'une ascite exsudative, d'une hépatomégalie douloureuse.

- Blocs suprahépatiques : secondaire à une obstruction au drainage veineux sus-hépatique par thrombose ou compression. L'augmentation des transaminases dépasse cinq fois la limite supérieure de la normale et s'accompagne fréquemment d'une insuffisance hépatocellulaire avec chute du taux de prothrombine inférieur à 50 %. Le diagnostic est apporté par l'échographie-doppler dans la plupart des cas. la recherche d'une affection thrombogène est essentielle.
- Insuffisance cardiaque droite :
Une décompensation aiguë de la maladie cardiaque. Les veines sus-hépatiques sont dilatées en échographie, l'échographie cardiaque assure le diagnostic. Le foie cardiaque aigu est rare et se manifeste par une cytolysse importante souvent supérieure à 20 fois la limite supérieure de la normale. Il accompagne les insuffisances ventriculaires droites de l'embolie pulmonaire massive, des épanchements péricardiques aigus avec tamponnade.

b-Foie ischémiques :

Soit par hypoxie hépatique avec une ischémie hépatique secondaire à un état de choc. Soit secondaire à une atteinte artérielle hépatique suite à une embolisation de l'artère hépatique dans le cadre du traitement d'un carcinome hépatocellulaire, thrombose aiguë après transplantation hépatique.

3. Hépatites aiguës :

a-virales :

Les hépatites aiguës virales et médicamenteuses constituent les causes les plus fréquentes de cytolysse aiguë. On évoque essentiellement une hépatite virale A, B ou C. L'élévation des transaminases, prédominant sur les ALAT, est précoce et présente dès le début de la phase clinique. L'ictère est rare et survient dans moins de 10 % des cas. Outre le contexte épidémiologique, le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence des IgM anti VHA en cas d'hépatite A, des IgM anti-HBc dans les hépatites aiguës B. En cas d'hépatite aiguë C l'apparition des anticorps peut être retardée de plusieurs semaines par rapport à la cytolysse et la recherche sérique de l'acide ribonucléique (ARN) du virus de l'hépatite C (VHC) permet un diagnostic précoce.

b-bactérienne :

Les atteintes bactériennes du foie s'expriment habituellement par une cholestase. Une cytolysse peut être associée. Dans certaines étiologies (leptospirose, rickettsioses), l'élévation des transaminases peut être importante. Le contexte clinique permet d'orienter le diagnostic.

c-médicamenteuse et toxique :

le diagnostic est évoqué devant la prise d'un médicament hépatotoxique.une enquête de pharmacovigilance permet de retenir le diagnostic sur des critères d'imputabilité.

d-maladies chroniques du foie pouvant se révéler par un mode aigu :

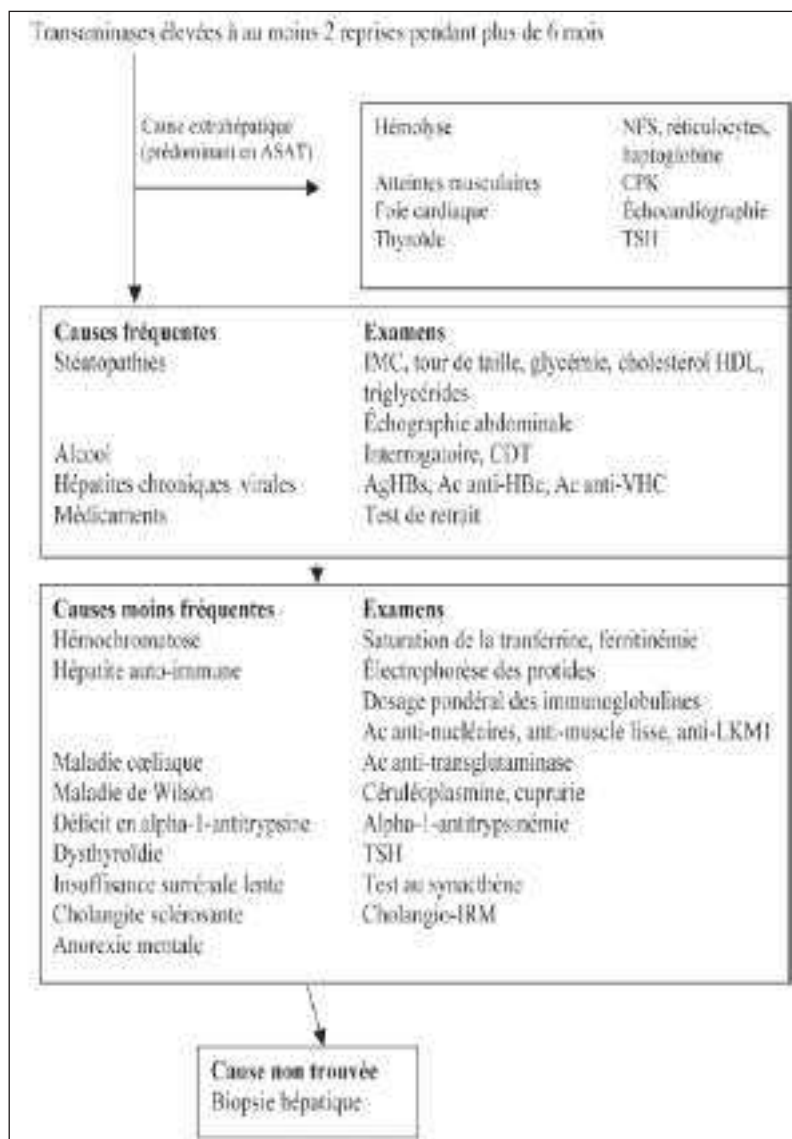
- Hépatite alcoolique aiguë :
Le diagnostic est évoqué devant le contexte d'alcoolisme chronique, des signes d'imprégnation alcoolique (varicosité des pommets, augmentation des γ GT et macrocytose) et une prédominance de la cytolysse sur les ASAT.
- Hépatite auto-immune :
Pouvant se révéler par un début aigu .le diagnostic est évoqué devant une hyper γ globulinémie et la positivité des auto-anticorps.
- La maladie de wilson :
Maladie héréditaire autosomique dominante pouvant se révéler par un mode aigu avec une hépatite fulminante. L'examen ophtalmologique objective un anneau de kayser et fleischer. Une hémolyse aiguë avec un test de coombs négatif peut être associé.la biologie évoque le diagnostic devant une perturbation du bilan cuprique en particulier l'augmentation de la cupriurie.

B-CYTOLYSE CHRONIQUE:

1. Étiologies :

- hépatites chroniques virales (B-C-D)
- alcoolisme chronique
- stéatohépatite non alcoolique
- maladie de wilson
- déficit en α 1 antitrypsine
- maladie cœliaque

2-Démarche face à une cytolysse chronique :



VI-CONCLUSION :

Les étiologies de la cytolysse hépatique sont multiples. La cytolysse aiguë nécessite une évaluation de la gravité et une surveillance à fin de détecter une éventuelle évolution vers une forme chronique.la cytolysse chronique nécessite une enquête exhaustive. En absence d'étiologie une ponction biopsie est indiquée.

LES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ET DE LA MARCHÉ

Les objectifs éducatifs

Au terme de son apprentissage, l'étudiant devra être capable de :

1. Relever, par un interrogatoire minutieux, les facteurs de risque et caractéristiques sémiologiques d'un trouble de l'équilibre.
2. Poser le diagnostic positif de trouble de l'équilibre ou de la marche à partir de l'examen physique d'un patient.
3. Identifier, à partir de l'examen clinique, le mécanisme potentiel d'un trouble de l'équilibre ou de la marche.
4. Proposer, en fonction de l'orientation diagnostique clinique, des examens complémentaires hiérarchisés.
5. Analyser la sémiologie des troubles de la marche et de l'équilibre afin d'orienter le diagnostic étiologique.

Connaissances préalables requises

Organisation anatomique et fonctionnelle du système nerveux moteur et sensitif

Organisation anatomique et fonctionnelle des voies vestibulaires

Bases anatomophysiologiques du contrôle postural

Activités d'apprentissage

- Visionner des vidéos illustrant les principaux troubles de la marche afin de les reconnaître (Vidéo-thèque Collège des enseignants de neurologie: <http://www.cen-neurologie.fr>)
- Procéder à l'interrogatoire et à l'examen d'un patient présentant un trouble de l'équilibre ou de la marche en stage de neurologie, d'ORL, d'urgence...

INTRODUCTION :

L'équilibre est la fonction qui permet le maintien de la posture quelles que soient les circonstances. Il nécessite la stabilité du corps et celle du regard. La fonction posturale nécessite l'intégrité du système de contrôle postural (afférences proprioceptives, vestibulaires et visuelles ; structures centrales d'intégration et de contrôle ; système efférent effecteur).

La marche est une production motrice automatisée, réflexe sur laquelle viennent se greffer les modulations nécessaires à l'adaptation posturale et celles liées à la volonté.

Les troubles de la marche et de l'équilibre sont une plainte fréquente, en particulier parmi la population âgée. Ils peuvent se voir en dehors de toute maladie identifiée et constituer un réel problème de santé publique.

1. EXAMEN CLINIQUE :

L'examen clinique est capital pour bien caractériser les troubles de la marche et de l'équilibre et conduire à une démarche diagnostique.

1.1. L'INTERROGATOIRE :

Temps essentiel, il permet de préciser :

- Les antécédents du patient : antécédents familiaux d'affection neurodégénérative héréditaire, antécédents personnels neurologiques, neurochirurgicaux, ostéoarticulaires, ORL, vasculaires, ophtalmologiques ...

- La liste complète des traitements (psychotropes, antiépileptiques, hypotenseurs, anti arythmiques ...), premier facteur de risque de chute du sujet âgé.

- Les habitudes toxiques : consommation d'alcool

- Les caractéristiques du trouble : date de début, mode d'installation et circonstances de survenue, la nature de la gêne (faiblesse, diminution du périmètre de marche, douleur, instabilité, vertiges, raideur...), les facteurs déclenchants ou favorisants, les signes associés.

- Le retentissement fonctionnel du trouble : la sévérité du trouble est évaluée dans la vie quotidienne par rapport à ses conséquences en terme de morbidité (chutes, traumatismes, fractures, hospitalisations ...) et de perte d'autonomie.

L'interrogatoire peut impliquer l'entourage car certains troubles sont mieux perçus par eux que par le patient.

1.2. L'EXAMEN PHYSIQUE

Il comporte un examen spécifique de l'équilibre, de la posture, de la marche et un examen neurologique général.

Il est réalisé chez un patient pieds nus (mieux, jambes nues), dans un espace suffisant, sous un bon éclairage.

La première étape est **l'observation** du patient à son insu afin d'apprécier la posture globale, la locomotion, les mouvements spontanés des membres inférieurs et supérieurs, la taille et vitesse des pas, la survenue de troubles dans des circonstances particulières (lever du siège, demi-tour, montée-descente des escaliers...)

- Examen de l'équilibre et de la posture :

Il est testé yeux ouverts puis fermés, en appui bipodal pieds joints ou écartés, en appui monopodal.

L'**épreuve de Romberg** est réalisée patient debout, pieds légèrement écartés, bras ballants ou tendus, à la recherche d'une latérodéviation. L'examen se fait yeux ouverts puis fermés afin d'évaluer la contribution visuelle (dominante en cas de déficit d'une autre afférence sensorielle).

Une instabilité révélée à l'épreuve de Romberg évoque une ataxie qui peut être d'origine vestibulaire, proprioceptive ou cérébelleuse.

Les manœuvres de résistance à la rétro- ou antépulsion testent les **réflexes posturaux** d'anticipation.

Ces réflexes sont altérés en cas de lésion des noyaux gris centraux ou des régions frontales.

Un trouble de la position du tronc et/ou de l'axe cervico-céphalique doit être recherché dans le plan sagittal (flexion ou extension du tronc ou de la nuque) ou frontal (inclinaison latérale du tronc).

- Examen de la marche :

Plusieurs temps doivent être examinés : l'initiation de la marche, la marche stabilisée, le demi-tour, la taille et la vitesse des pas. Un piétinement sur place lors du demi-tour, du passage d'une porte ou d'un obstacle est appelé freezing.

Les mouvements des membres supérieurs sont analysés (attitude, caractère symétrique du balancement).

L'évaluation du rôle des indices visuels se fait en demandant au patient de prendre des repères au sol, l'évaluation des facteurs attentionnels se fait moyennant une double-tâche (calcul mental).

L'équilibre statique évalué par l'épreuve de Romberg peut être normal alors que l'équilibre dynamique évalué par la marche en ligne droite est perturbé.

- L'examen neurologique

Il va rechercher une amyotrophie, un déficit moteur ou sensitif, une anomalie des réflexes ostéo-tendineux ou cutanés plantaires, un syndrome cérébelleux, vestibulaire central ou périphérique, des troubles de la sensibilité profonde, une spasticité, une rigidité, des troubles vésico-sphinctériens, des troubles cognitifs.

- L'examen général

Examen cardio-vasculaire : recherche d'une hypotension artérielle orthostatique, de troubles du rythme ou de la conduction cardiaque, d'une artériopathie.

Examen ophtalmologique : recherche d'une baisse d'acuité visuelle.

Examen ostéoarticulaire : recherche de douleurs, limitations de mobilité ou de déformations articulaires.

Examen dermatologique : recherche de cicatrices, de troubles trophiques.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Ils seront demandés selon le contexte clinique : Imagerie cérébrale, médullaire ou ostéo-articulaire, électromyographie, potentiels évoqués somesthésiques, examen audio-vestibulaire

Les examens biologiques sont rarement nécessaires, ils permettent d'identifier une anémie, une carence vitaminique, un trouble métabolique, endocrinien ou hépatique.

3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'analyse sémiologique permet de classer le trouble en fonction du mécanisme supposé, à partir du déficit fonctionnel principal identifié par l'examen clinique. Cela n'implique pas que ce trouble soit isolé.

3.1. LES DEMARCHES ATAXIQUES

• Ataxie cérébelleuse :

La démarche est ébrieuse, le polygone de sustentation est élargi, les membres supérieurs en abduction. Debout, le patient oscille autour de son centre de gravité.

La déviation est multidirectionnelle à l'épreuve de Romberg, sans anomalie des réflexes posturaux. L'épreuve doigt-nez/talon-genou objective une dysmétrie.

La fermeture des yeux n'aggrave pas le déséquilibre.

Les principales étiologies sont l'alcoolisme, la sclérose en plaque, l'AVC, une forme héréditaire (ataxie de Friedreich, déficit en Vit E), une tumeur.

• Ataxie vestibulaire

Le tableau est souvent celui d'un vertige avec des signes neuro-végétatifs et un syndrome vestibulaire bruyant. Les épreuves segmentaires sont toutes latéralisées du même côté que la saccade lente du nystagmus et vers le vestibule lésé pour les lésions périphériques (syndrome vestibulaire harmonieux). La démarche est ébrieuse dans les lésions vestibulaires centrales est le syndrome vestibulaire est dysharmonieux.

La fermeture des yeux aggrave le déséquilibre.

• Ataxie proprioceptive (atteinte cordonale postérieure)

Dans les ataxies proprioceptives les troubles de la marche sont facilement mis en évidence dans l'obscurité et se caractérisent par une **démarche talonnante**, l'appui au sol est mal contrôlé et le contact parfois violent. L'épreuve de Romberg est très perturbée par la fermeture des yeux, les réflexes posturaux sont normaux.

Les neuropathies sensitives, les neuropathies inflammatoires, la maladie de Biermer sont les principales causes.

3.2. LES DEMARCHES DEFICITAIRES

Un déficit moteur est consécutif à une atteinte nerveuse, musculaire ou pyramidale. Il peut engendrer des troubles de la marche ou de l'équilibre lorsqu'il affecte les membres inférieurs ou la ceinture pelvienne.

• Origine centrale (atteinte du système pyramidal)

Le déficit s'associe souvent à une spasticité qui s'installe après un temps dévolutif.

-Les syndromes les plus fréquents sont les séquelles d'AVC : hémiplégie et hémiparésie responsables d'un **fauchage** (mobilisation du membre inférieur en arc de cercle, membre supérieur en flexion) .

-Les paraparésies sont secondaires à des affections de la moelle spinale (SEP, compression tumorale ou mécanique, myélite, atteinte héréditaire) , elles traduisent une atteinte pyramidale bilatérale et donnent des **démarches spasmodiques en raides** (le pied ne quitte plus le sol).

-La **claudication médullaire** : déficit moteur intermittent et non douloureux des membres inférieurs, survenant après une marche prolongée et cédant avec le repos. Les troubles sensitifs et sphinctériens peuvent être présents dans certaines étiologies.

• Origine périphérique

Il s'agit soit de neuropathies périphériques (atteinte du nerf périphérique ou des racines) soit d'affections musculaires.

-Dans les neuropathies le déficit prédomine sur les extrémités donnant un **steppage** (élévation exagérée du genou et une posture en varus équin du pied lors de la phase d'élévation du membre inférieur au cours de la locomotion).

-Une **claudication intermittente radiculaire**, caractérisée par des douleurs radiculaires et des troubles sensitivomoteurs intermittents est évocatrice d'un canal lombaire étroit.

-Dans les atteintes musculaire la topographie déficitaire est souvent proximale et symétrique donnant une **démarche dandinante** caractéristique des myopathes : déficit moteur des muscles des racines des membres inférieurs et de la ceinture pelvienne s'associant, aux stades avancés, à une hyperlordose avec bascule du bassin en avant, tronc et tête rejetés en arrière donnant une attitude en « roi de comédie ». Elle peut être précédée ou associée à des myalgies, des crampes musculaires lorsque la myopathie est de type métabolique ou inflammatoire.

3.3. LES TROUBLES DE LA PROGRAMMATION MOTRICE

• La maladie de parkinson :

Les troubles de la marche et de l'équilibre ne sont pas toujours présents en début d'évolution. Lorsqu'ils apparaissent, ils peuvent s'agir d'une hésitation au démarrage, une démarche à petits pas traînant au sol, une décomposition du demi-tour, avec diminution des mouvements des membres supérieurs.

Au cours de l'évolution de la maladie de Parkinson, deux autres types de troubles peuvent apparaître :

La festination : accélération pathologique du rythme de la marche, avec conservation de la taille des pas et posture anormale du tronc fléchi en avant, le patient « court après son centre de gravité ».

Le freezing de la marche : enrayage kinétique de la marche au démarrage, lors du demi-tour ou du passage des portes avec réduction de la taille des pas et augmentation de leur nombre. De mécanisme physiopathologique méconnu il peut être prévenu par des stimuli visuels ou auditifs lors de la locomotion.

• Autres syndromes parkinsoniens

La paralysie supranucléaire progressive et l'atrophie multisystématisée comportent des troubles posturaux et locomoteurs plus précoces et plus sévères, avec des chutes en début d'évolution.

• Les apraxies de la marche

*Hydrocéphalie à pression normale (hydrocéphalie chronique de l'adulte)

C'est une hydrocéphalie sans HTIC qui peut être idiopathique ou secondaire à un traumatisme crânien, à une hémorragie méningée, une méningite, plusieurs décennies plus tôt. Elle touche le sujet âgé et se caractérise par :

- une marche à petits pas lente avec un élargissement du polygone de sustentation et des réflexes posturaux perturbés.
- des troubles mictionnels
- un syndrome démentiel (cortico-sous cortical)

*Etats multi lacunaires

Le tableau associe une ataxie, des anomalies sévères des réflexes posturaux, une marche hypokinétique, des troubles cognitifs. Le terrain est celui d'une HTA sévère. L'IRM montre de multiples hypersignaux au sein des noyaux gris centraux.

• Astasie abasie

Astasie : instabilité à la station debout avec rétropulsion spontanée.

Abasie : incapacité de marcher en dehors de la présence de tout syndrome pyramidal ou extrapyramidal

Se voit chez le sujet âgé avec ou sans lésion frontale.

• Autres mouvements anormaux

Les dystonies et les chorées peuvent être compliquées de troubles de la marche (marche hyperkinétique).

3.4. MARCHE DOULOUREUSE

C'est une démarche non spécifique ou le trouble observé relève d'un mécanisme d'évitement de la douleur ou d'une vraie limitation

- Atteintes radiculaires L5 ou S1 : l'appui sur la jambe est bref et nécessite une flexion du genou et à un moindre degré du tronc donnant une **démarche salutante**.

- **Claudication radiculaire intermittente** d'un canal lombaire étroit : douleurs à la marche de topographie radiculaire soulagées assez rapidement par l'arrêt +/- troubles sensitivomoteurs dans territoires radiculaires.

- Une **boiterie** avec décharge du membre inférieur peut être consécutive soit à une lésion radiculaire L3-L4, elle est alors associée à une douleur crurale, soit à une compression des nerfs interdigitaux plantaires, responsable de douleurs des 3ème et 4ème espaces interdigitaux évoquant une métatarsalgie de Morton.

- Autres :

Atteinte ostéoarticulaire : Arthrose (hanche, genou)

Claudication vasculaire des membres inférieurs : douleurs à type de crampe du mollet après une certaine distance de marche disparaissant immédiatement au repos

3.5. LES TROUBLES DE LA MARCHE D'ORIGINE PSYCHOGENE

- La marche précautionneuse : sujet âgé éprouvant une sensation d'instabilité, justifiée ou non. Léger déséquilibre, discret élargissement du polygone, raccourcissement des pas et ralentissement de la marche.

- La phobie de la chute : peur panique de marcher déclenchée le plus souvent par la survenue de chutes. Une rééducation intensive est le seul traitement parfois efficace.
- La marche du dépressif : Longueur de pas raccourci, cycle de marche parfois perturbé.
- La marche hystérique : Les indices en faveur sont le début soudain, la rémission spontanée ou la survenue paroxystique, l'inconstance dans le temps, la discordance dans l'expression clinique par rapport aux caractéristiques d'un trouble de la marche d'origine neurologique, la disparition du trouble par des manœuvres de distraction, la réponse au placebo et à la suggestion ou la psychothérapie.

4. PARTICULARITES DU SUJET AGE

Les troubles de l'équilibre et de la marche sont fréquents chez le sujet âgé. Ils sont multifactoriels. Leur gravité est liée au risque de chutes, à l'origine de complications graves. En effet, les chutes sont la première cause de mortalité chez les plus de 65 ans. 15% sont responsables de traumatismes divers (fractures du col du fémur dans un tiers des cas) avec une morbidité croissante avec l'âge.

En dehors de toute complication physique, le **syndrome post chute** du sujet âgé est considéré comme une urgence gériatrique. Il correspond à l'apparition, dans les jours qui suivent une chute, d'une diminution des activités et de l'autonomie physique alors que l'examen médical est normal. Il nécessite une prise en charge précoce et multidisciplinaire, faute de quoi l'évolution se fera vers l'état grabataire irréversible.

Les troubles de l'équilibre et de la marche du sujet âgé sont liés à des facteurs intrinsèques dont le vieillissement physiologique, les prises médicamenteuses, les pathologies diverses (neurologiques, cardio-vasculaires, troubles visuels, douleur chronique...) et des facteurs extrinsèques liés à l'environnement (aménagement de l'habitat, escaliers, luminosité...) d'où l'importance de la prévention qui passe par la prise en charge adéquate et précoce de l'ensemble de ces facteurs.

CONCLUSION

Les troubles de la marche et de l'équilibre sont complexes et polymorphes. Une bonne connaissance de leurs caractéristiques peut faciliter leur prise en charge. Il est important de garder en mémoire l'éventualité de l'association de plusieurs processus pathologiques notamment chez le sujet âgé.

TEST D'AUTO-EVALUATION

Question ° 1 :

Citer trois types de lésions pouvant être à l'origine d'une démarche déficitaire

Question ° 2 :

A propos de l'examen clinique de l'équilibre

- A. Un Romberg instable évoque une ataxie
- B. Un déséquilibre à la fermeture des yeux évoque un syndrome cérébelleux
- C. Une altération des réflexes de posture est en faveur d'un trouble de la programmation motrice
- D. Un syndrome vestibulaire harmonieux est d'origine périphérique
- E. Il ne peut pas se faire chez le sujet âgé

Question ° 3 :

Les troubles de l'équilibre au cours de la maladie de Parkinson :

- A. Sont dus à une ataxie cérébelleuse
- B. Se caractérisent par une marche ébrieuse avec un élargissement du polygone de sustentation
- C. Sont dus à un trouble de la programmation motrice
- D. S'associent à une atteinte du réflexe vestibulo-oculaire
- E. Se manifestent par une démarche à petits pas et un demi-tour décomposé

Réponses 1 : -Atteintes nerveuses / atteintes radiculaires
-Atteintes musculaires / myopathies
-Atteintes pyramidales
Réponses 2 : A,C,D
Réponses 3 : C, E.

RÉPONSES