

PATHOLOGIE MEDICALE

www.ispits.net

Pathologie à étudier...

- Affections de:

- Appareil digestif

- Appareil respiratoire

- Appareil cardio-vasculaires

- Appareil locomoteur

- Appareil urogénital

- Appareil neurologique

- Affections particulières au Maroc

Pour chaque affection même plan...

1. Définition
2. Etiologies
3. Signes cliniques
4. Evolution
5. Traitement
6. Radiologie.

Affections médicales de: Appareil digestif

a. La gastrite

www.ispits.net

b. Cholécystites

c. Ulcère Castro duodénale

d. Cirrhoses du foie

e. Hypertension portale

La gastrite

□ Une **gastrite** est une maladie inflammatoire de la paroi de l'estomac.

□ التهاب المعدة

Causes

- Principales causes de gastrite :
 - ❑ sécrétions acides gastriques accrues (favorisées par le [stress](#)),
 - ❑ traitement par [AINS](#) ou [corticoïdes](#),
 - ❑ [infection](#) bactérienne (le plus souvent par [Helicobacter pylori](#))
 - ❑ consommation excessive d'[alcool](#) - [alcoolisme](#),
 - ❑ [tabagisme](#), consommation excessive de [café](#) et de boissons acides,
 - ❑ [maladie de Biermer](#),
 - ❑ [radiothérapie](#) ou [irradiation](#) accidentelle,
 - ❑ [chirurgie](#) ou traumatisme gastrique,
 - ❑ reflux [biliaire](#) (duodéno-gastrique)
 - ❑ infection [fongique](#) (notamment chez la personne [immunodéprimée](#)),
 - ❑ infestation parasitaire (le plus souvent par les espèces [Anisakis](#)).

Symptômes

- Dyspepsie, douleur ou simple inconfort épigastrique ou abdominal, perte d'appétit, éructation, nausée, vomissement, asthénie. Une hémorragie digestive avec hématémèse peut s'observer dans les formes graves.

Diagnostic

- La gastrite peut se diagnostiquer grâce à la clinique ou par endoscopie des voies digestives (gastroscopie).
- Les diagnostics différentiels sont l'ulcère gastro-duodénal et le cancer de l'estomac.

Traitement

- ❑ Le traitement consiste à supprimer ou à amoindrir la cause par des mesures hygiéno-diététiques.
- ❑ L'administration d'un inhibiteur de la pompe à protons afin de réduire l'acidité gastrique est souvent nécessaire. Antibiothérapie en cas d'infection

Endoscopie...



M. Delvaux



Cholécystites

- La **cholécystite** est l'inflammation de la vésicule biliaire.
- التهاب المرارة

Physiopathologie, Epidémiologie

- ❑ La cholécystite est liée à l'infection du liquide vésiculaire, suite le plus souvent à l'obstruction du canal cystique par un [calcul biliaire](#) : le liquide en stase, d'abord stérile, provoque une inflammation locale qui peut se surinfecter alors, le plus souvent avec des germes digestifs présents dans le duodénum. Si elle n'est pas prise en charge convenablement, la vésicule biliaire peut se gangréner et provoquer une [péritonite](#).
- ❑ L'épidémiologie est donc parallèle à celle des lithiases biliaires : prédominance féminine, association avec un surpoids ou des grossesses multiples, avec cependant un âge de survenue un peu plus tardif. Son incidence tend à diminuer du fait de la prise en charge plus précoce des calculs biliaires.

Clinique

Le malade présente une douleur de l'hypocondre droit, d'apparition brutale, dans un contexte fébrile (fièvre > 38,5 °C). Cette douleur est prolongée, la distinguant d'une simple crise de colique hépatique. Les nausées et les vomissements sont habituels. La palpation peut retrouver une masse douloureuse sous-costale droite, une défense ou simplement une sensibilité de l'hypocondre droit à l'inspiration profonde du malade. Le patient stoppe son inspiration forcée lors de la palpation de cette partie de l'abdomen signant le signe de Murphy (inhibition douloureuse de la respiration).

Biologie

- Il existe une augmentation du taux de globules blancs dans le sang, même si elle peut manquer dans près d'un tiers des cas. Le dosage de la CRP Protéine C réactive montre des chiffres élevés

Imageries

- L'[échographie hépatique](#) montre une lithiase avec un aspect de cône d'ombre. Il existe un épaississement de la paroi de la [vésicule biliaire](#), qui peut prendre un aspect feuilleté. La sonde d'échographie, passant au niveau de la vésicule, provoque la douleur. Ces signes sont très sensibles et spécifiques^[4]. C'est l'examen fait en première intention.
- La [radiologie](#) d'abdomen sans préparation peut retrouver des calcifications dans l'aire vésiculaire de manière inconstante.
- Le [scanner](#) abdominal peut montrer la lithiase et la paroi vésiculaire épaissie. Cet examen est moins sensible que l'échographie.
- Dans les rares cas atypiques où l'échographie ne permet pas de trancher, une [scintigraphie](#) hépato-biliaire peut aider à faire le diagnostic.

Causes

- Maladies lithiasiques de la vésicule biliaire, le plus souvent ;
- Maladies non-lithiasiques comme l'hépatite A, des parasitoses, très fréquentes en Asie du Sud-est ;
- Cholécystite de réanimation: cause ischémique probable sur un bas-débit, pas de calcul retrouvé (exceptionnel mais grave ++).

Traitement

- Un traitement [antibiotique](#), ciblé sur les germes intestinaux, est prescrit en cas de fièvre, d'augmentation des globules blancs (hyperleucocytose) ou sur un argument d'imagerie en faveur d'une surinfection. L'antibiotique est débuté classiquement avant l'intervention chirurgicale.
- [Cholécystectomie](#) en urgence ou différée après *refroidissement* (traitement médical par antibiotiques). Elle se fait presque uniquement par [cœlioscopie](#) (mini incisions abdominales permettant d'introduire les instruments et une caméra pour visualiser le champ opératoire ; par contre le patient doit être informé d'un risque de conversion : incision classique, en sous-costale ou en médiane). L'intervention en urgences se fait de plus en plus couramment, permettant de réduire la durée d'hospitalisation et ayant montré une efficacité au moins égale à une intervention différée au prix d'un taux de conversion (transformation d'une cœlioscopie en une intervention classique) un peu plus élevé.
- La cholécystotomie, correspondant à un drainage par voie percutanée de la vésicule infectée, est utilisée si l'état général du patient ne permet pas d'envisager une intervention chirurgicale.
- **Cholécystite chronique**

Complications

- ❑ Cholécystite [gangréneuse](#)
- ❑ [Péritonite](#) par perforation de la vésicule (biliopéritoine)
- ❑ Abscess péri-vésiculaire ou intra-hépatique
- ❑ Fistules entre la vésicule et un organe de voisinage, du fait de inflammation de sa paroi :
 - ❖ Fistule cholécysto-cholédocienne
 - ❖ Iléus biliaire par fistule cholécysto-duodénale: le calcul migre dans le duodénum, et peut provoquer une occlusion en aval (le diamètre de l'iléon étant inférieur à celui du duodénum)
 - ❖ Fistule cholécysto-colique
- ❑ Syndrome de Mirizzi : une lithise volumineuse enclavée dans le collet de la vésicule ou dans le canal cystique peut comprimer la voie biliaire principale et provoquer une [cholestase](#) et un [ictère](#) rétionnel, absents dans la cholécystite simple (la voie biliaire principale n'étant pas obstruée dans ce cas).

Radio....



Ulcère Castro duodénale

- ❑ L'**ulcère gastro-duodéal** (UGD) est une maladie qui a longtemps été considérée comme chronique, définie anatomiquement par une perte de substance de la paroi de l'estomac ou du duodénum dépassant la muscularis mucosae.
- ❑ L'ulcère implique le plus souvent une bactérie, l'Helicobacter pylori. Cette découverte est due à J. Robin Warren et Barry J. Marshall et leur a valu le prix Nobel de médecine en 2005. Cependant, d'autres facteurs en facilitent la survenue comme le stress ou certains médicaments.

Causes ou facteurs de risque

- ❑ L'ulcère gastro-duodéal résulte d'un déséquilibre entre des facteurs protecteurs de la muqueuse gastro-duodénale (intégrité anatomique de la muqueuse, de la vascularisation pariétale, sécrétion de [mucus](#) par les cellules mucigènes, sécrétion de bicarbonate) et des facteurs d'agression (sécrétion [chlorhydro-peptique](#) majorée notamment par le [stress](#)), la prise de toxiques, dont l'[alcool](#), le [tabac](#), le café, certains médicaments, dont l'[aspirine](#) (risque de $\frac{1}{1000}$ d'avoir un ulcère), et autres [anti-inflammatoires non stéroïdiens](#), [corticostéroïdes](#)...).
- ❑ Cette conception classique a été remise en cause par la découverte du rôle prépondérant de l'infection par [Helicobacter pylori](#).
- ❑ Le terme d'« ulcère de stress » est donné en cas de maladie sévère concomitante.
- ❑ Les causes médicamenteuses sont indépendantes de la présence d'helicobacter. Les ulcères sont causés dans ce cas par la suppression de la sécrétion de [prostaglandines](#) par l'estomac¹ qui est due à une inhibition de la [Cyclo-oxygénase 1](#) (COX-1). Les anti-inflammatoires de type anti COX-2 (appelé communément [coxibs](#)) provoquent beaucoup moins d'ulcères.
- ❑ Dans certains cas, les ulcères peuvent être liés à une autre cause, comme dans le [syndrome de Zollinger-Ellison](#).

Épidémiologie

- ❑ C'est l'une des maladies gastroentérologiques les plus fréquentes : on estime que 5 à 10 % des habitants des USA développeront un ulcère gastrique ou duodéal dans leur vie.
- ❑ Les ulcères duodénaux sont les plus fréquents : on trouve un ulcère gastrique pour 10 ulcères duodénaux.
- ❑ Les complications des ulcères diminuent en fréquence, avec l'utilisation de médicaments efficaces sur l'ulcère

Symptômes

- ❑ Les signes de l'ulcère gastrique ou de l'ulcère duodénal sont très variables et peu spécifiques. Il n'existe pas d'élément clinique permettant d'affirmer le diagnostic avec certitude. La découverte d'un ulcère gastro-duodénal à la [fibroscopie](#) digestive haute est possible chez des patients ne se plaignant de rien.
- ❑ Les symptômes les plus courants sont :
- ❑ l'[épigastralgie](#) qui est une douleur localisée à la partie haute de l'[abdomen](#) et qui présente des caractéristiques : par exemple une apparition dans les 2 à 3 heures après les repas est soulagée par une prise alimentaire, surtout s'il s'agit d'aliments alcalins comme les produits [laitiers](#). Elle se répète de façon quotidienne, donnant une impression de « faim douloureuse » ;
- ❑ le [pyrosis](#) (sensation de brûlure rétro-sternale), une [dyspepsie](#) (sensation d'inconfort lors de la digestion), des [nausées](#) ou des vomissements, une [anorexie](#) (perte d'appétit) avec amaigrissement, la pâleur d'une [anémie ferriprive](#) ou un [méléna](#) (diarrhée noirâtre due à du sang digéré) sont des signes moins constants.
- ❑ Les signes cliniques évoluent par périodes où le malade souffre quotidiennement, entrecoupées de périodes sans gêne particulière. Il existe un rythme saisonnier à ces périodes qui seraient plus fréquentes au [printemps](#) et en [automne](#).
- ❑ On peut aussi constater des signes cliniques plus bruyants pouvant témoigner d'une complication d'emblée, lors notamment d'une perforation de la paroi digestive ou d'une hémorragie digestive majeure. La symptomatologie décrite ci-dessus est alors couverte par celle de la [péritonite](#) (douleur abdominale intense, iléus, ventre de bois à la palpation...) et ceux de l'[état de choc hémorragique](#) (pâleur intense, tachycardie, hypotension, angoisse...).

Diagnostic

- ❑ La [fibroscopie](#) œso-gastro-duodénale est l'examen de référence. Elle visualise l'ulcère, en détermine la localisation, s'il est isolé ou multiple. Des biopsies sont nécessaires en cas d'ulcère gastrique, pour vérifier l'absence de cancérisation. Les ulcères les plus fréquents sont situés sur la petite courbure de l'estomac et sur le bulbe du duodénum (partie postérieure). On recherchera également une colonisation par l'[Helicobacter pylori](#), très souvent associé à l'ulcère gastro-duodéal, et dont l'éradication permettra d'éviter des récives. Le produit pharmaceutique HELI KIT permet de détecter Helicobacter pylori.
- ❑ Un transit œso-gastro-duodéal (radiographie de l'abdomen après avoir avalé un produit radio-opaque) peut être utile, si on ne peut avoir accès à une fibroscopie, ou si une symptomatologie évocatrice persiste, en l'absence de signe fibroscopique visible.
- ❑ La radio d'abdomen sans préparation est en règle générale normale. On peut visualiser de l'air sous les coupes [diaphragmatiques](#) en cas d'ulcère perforé : un [scanner](#) peut également être utile en cas de saignement, ou de suspicion de perforation.
- ❑ Chez les personnes jeunes, on peut se contenter d'une simple recherche d'hélicobacter par une analyse des gaz respiratoires ou par la recherche d'antigènes spécifiques dans les selles, sans faire de fibroscopie².

complications

- ❑ La complication la plus fréquente est l'hémorragie digestive haute se manifestant soit par une hématémèse (vomissement de sang), soit par un méléna (diarrhée noirâtre faite de sang digéré), soit simplement par une anémie. Son incidence annuelle est de l'ordre de 1 pour 1000³. Il peut y avoir saignement abondant, par exemple sur érosion de l'artère gastroduodénale qui passe sur la face postérieure du premier duodénum.
- ❑ L'ulcère peut se compliquer de perforation gastrique ou duodénale, avec constitution d'un pneumo-péritoine ou d'une péritonite. Cette complication est cependant plus rare
- ❑ En chronique, l'ulcère peut se compliquer d'anémie ferriprive, de sténose pylorique, de cancérisation.

Traitement et surveillance

- ❑ Aujourd'hui, 90 % des malades guérissent et ne gardent pas de séquelles grâce à un traitement médicamenteux de quelques semaines à base d'[Antihistaminique H2](#) relayé depuis par les [inhibiteurs de la pompe à protons](#), plus efficaces. La récurrence est cependant possible.
- ❑ La cicatrisation de l'ulcère est obtenue par un traitement anti-acide et quelques mesures hygiéno-diététiques (arrêt du tabagisme, sevrage alcoolique...).
- ❑ L'éradication d'*Helicobacter pylori* par un traitement [antibiotique](#) permet de réduire l'échec du traitement anti-acide ou la récurrence de l'ulcère gastro-duodéal. On utilise une double antibiothérapie à base de pénicilline et de macrolide durant sept jours associée à un inhibiteur de la pompe à protons qui, lui, est utilisé pendant 6 à 8 semaines en fonction de la localisation de l'ulcère. En cas d'allergie à l'un des antibiotiques cités plus haut, ou face à l'échec de la première antibiothérapie d'éradication, l'utilisation d'une nouvelle double antibiothérapie associant pénicilline ou macrolide avec un imidazole (métronidazole) est possible pendant sept jours.
- ❑ Le traitement par anti-acide au long cours peut-être proposé chez les patients toujours porteurs d'*Helicobacter pylori* et ou à risque de récurrence d'ulcère gastro-duodéal.
- ❑ Les [pansements gastriques](#) ([sucralfate](#), sels de bismuth) sont des gels renforçant la muqueuse digestive et permettant une meilleure cicatrisation.
- ❑ La consommation de [probiotiques](#) limite le développement de la bactérie [Helicobacter pylori](#) mais ne peut l'éradiquer. On espère que ces probiotiques pourraient avoir des effets bénéfiques sur les gastrites⁵.

Traitement des complications

- ❑ En cas de complication, le traitement peut être médicamenteux, ou chirurgical :
- ❑ perforation d'ulcère : sur estomac vide : un traitement médicamenteux peut être mis en place : aspiration par sonde gastrique, perfusion avec inhibiteurs de la pompe à protons et antibiotiques, surveillance en milieu chirurgical. Sur estomac plein, la constitution d'une péritonite est beaucoup plus rapide, et une intervention chirurgicale est nécessaire en urgence (toilette péritonéale et drainage, suture de l'ulcère) ;
- ❑ hémorragie : une fibroscopie, réalisée en urgence, pourra être l'occasion d'une infiltration de l'ulcère à l'[adrénaline](#), ou de la pose d'un clip, pour contrôler l'hémorragie. Une perfusion d'inhibiteurs de la pompe à protons à forte dose est réalisée dans le même temps. Si la visualisation de l'ulcère est impossible du fait des caillots, s'il y a récurrence du saignement, ou si celui-ci est trop important, une intervention chirurgicale en urgence permet de contrôler l'hémorragie. Le traitement par inhibiteurs de la pompe à protons sera continué après cette intervention, un contrôle de la bonne cicatrisation de l'ulcère sera nécessaire à 6 semaines en cas de localisation gastrique (avec biopsies pour éliminer une cancérisation).
- ❑ Un contrôle endoscopique de la guérison de l'ulcère gastrique sera effectué pour confirmer l'éradication d'*Helicobacter pylori*, l'absence de gastrite atrophiante, de lésion cancéreuse et la disparition de l'ulcère.

Prévention

- ❑ Il est conseillé une bonne hygiène de vie avec une consommation modérée d'alcool, de tabac et d'épices.
- ❑ Un traitement préventif par inhibiteur de la pompe à protons peut être prescrit dans les situations à risque (usage d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou d'aspirine).

Radio...



VER

Cirrhose du foie

- ❑ maladie chronique,
- ❑ architecture hépatique est bouleversée de manière diffuse par une destruction des cellules du foie (hépatocytes).

Épidémiologie

- ❑ C'est une maladie fréquente,
- ❑ incidence est probablement sous-estimée,
- ❑ car elle peut ne présenter aucun signe à ses débuts.
- ❑ sa prévalence pourrait être proche de 1% .

causes

- l'alcoolisme chronique
- les hépatites virales chroniques

Symptômes

- Pendant une période plus ou moins longue, dite non compliquée, seul un examen clinique ou biologique peut mettre en évidence la maladie
- Symptômes révélateurs**, À un stade plus avancé,
 - asthénie
 - amaigrissement,
 - ascite (présence de liquide à l'intérieur de la cavité péritonéale),
 - ictère (coloration jaune de la peau et des muqueuses)
 - une complication : hémorragie digestive ,
 - encéphalopathie avec troubles de conscience

Signes cliniques

- Abdomen déformé par l'ascite
- circulation collatérale abdominale .
- augmentation du volume du foie (hépatomégalie) dont la consistance est dure, avec un bord « tranchant » à la palpation.
- signes d'insuffisance hépatiques: ictère ,érythème palmaire et plantaire (paume des mains très rouges),odeur caractéristique et nauséabonde de l'haleine, perte de tonus brusque et répétée des muscles de la main).
- Splénomégalie : augmentation du volume de la rate,
- Ascite
- Œdème des jambes
- baisse d'oxygénation du sang hypoxie

Diagnostic

- ❑ diagnostic de certitude est fait par l'analyse anatomo-pathologique du tissu hépatique par la biopsie hépatique.
- ❑ Clinique: consistance dure et bord tranchant du bord inférieur du foie et signes cliniques d'insuffisance hépato-cellulaire
- ❑ biologique: chute des facteurs de coagulation (taux de prothrombine, facteur V) et hypoalbuminémie,
- ❑ **Imagerie** :peu spécifique et sert essentiellement à détecter certaines causes rares ou des complications .
- ❑ Echographie:montrant un parenchyme hépatique hétérogène et nodulaire.
- ❑ Scanner montrant une hepatomegalie sur un foie cirrhotique.

Traitement

- ❑ Le pronostic étant sombre lorsque les premiers signes surviennent, il est important de prendre en charge le cirrhotique le plus tôt possible.
- **Traitement de la cause**
 - ❖ L'arrêt total de l'alcool est indispensable.
 - ❖ Lors d'une cirrhose post-[hépatite C](#), un traitement par [interféron](#) permet de freiner l'évolution.
- **Autres traitements**
 - ❖ Le traitement est symptomatique : [diurétiques](#), ponctions d'ascite, prévention de la rupture de varices œsophagiennes = [béta-bloquants](#) ou ligatures endoscopiques selon les cas .
 - Une [greffe de foie](#) peut être envisagée dans des indications sélectionnées et en l'absence de contre-indication.
 - Le dépistage du [cancer du foie](#) (carcinome hépato-cellulaire) par échographie et dosage de l' [alpha-fœtoprotéine](#) doit être systématique.

Appareil respiratoire

www.ispits.net

engine

Angines aiguës

-Inflammation des amygdales palatines

Diagnostic clinique :

- Dysphagie fébrile

- Examen local

 - Amygdalite

 - Pharyngite

 - Extension : pilier, luette

- Examen régional : adénopathies, tympan,
conjonctivite

- Examen général : adénopathies, HSM, exanthème,
S. respiratoires

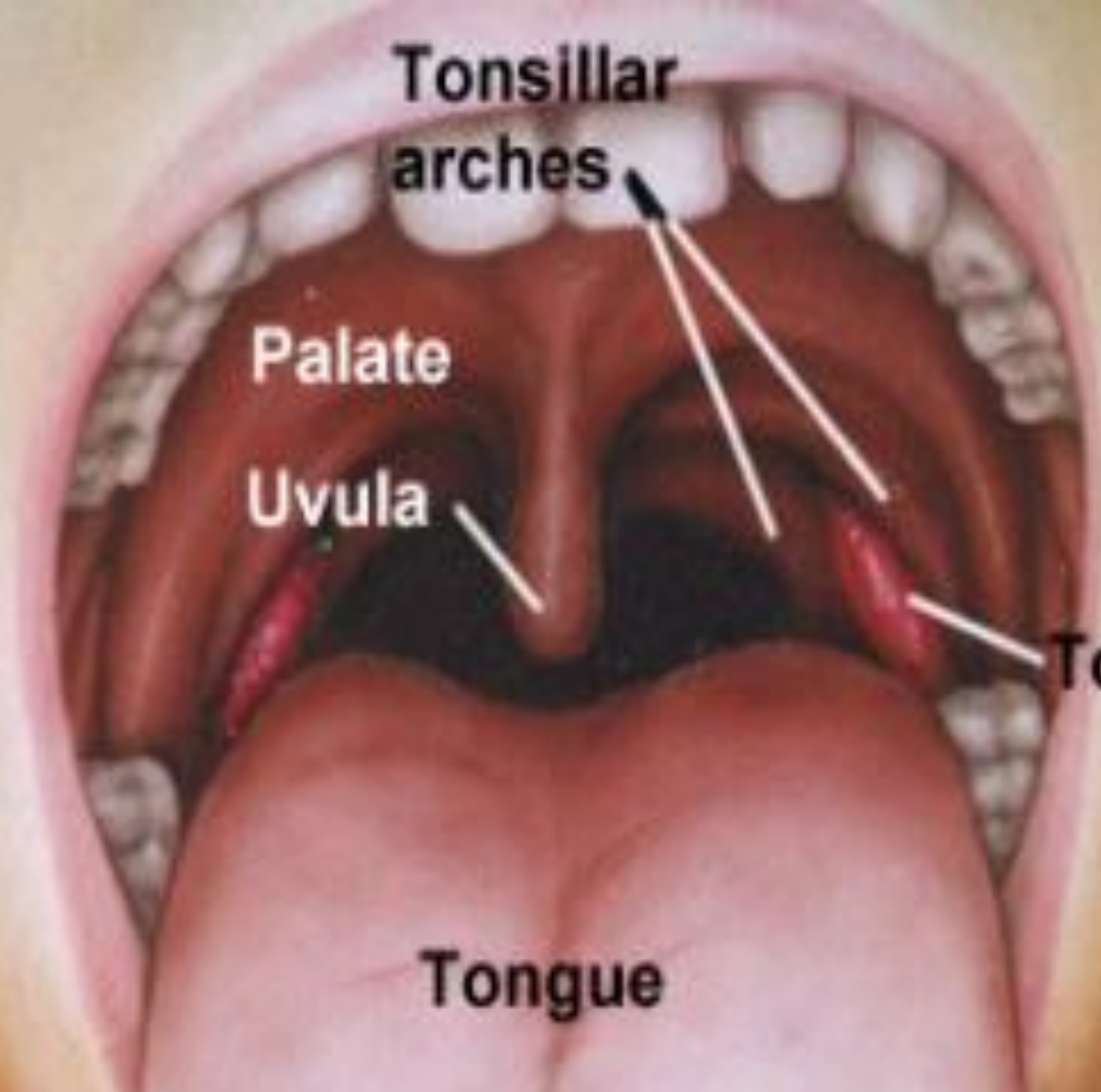
Tonsillar arches

Palate

Uvula

Tonsil

Tongue



Angines aiguës

-Inflammation des amygdales palatines

Diagnostic clinique :

- Dysphagie fébrile

- Examen local

 - Amygdalite

 - Pharyngite

 - Extension : pilier, luette

- Examen régional : adénopathies, tympan,
conjonctivite

- Examen général : adénopathies, HSM, exanthème,
S. respiratoires

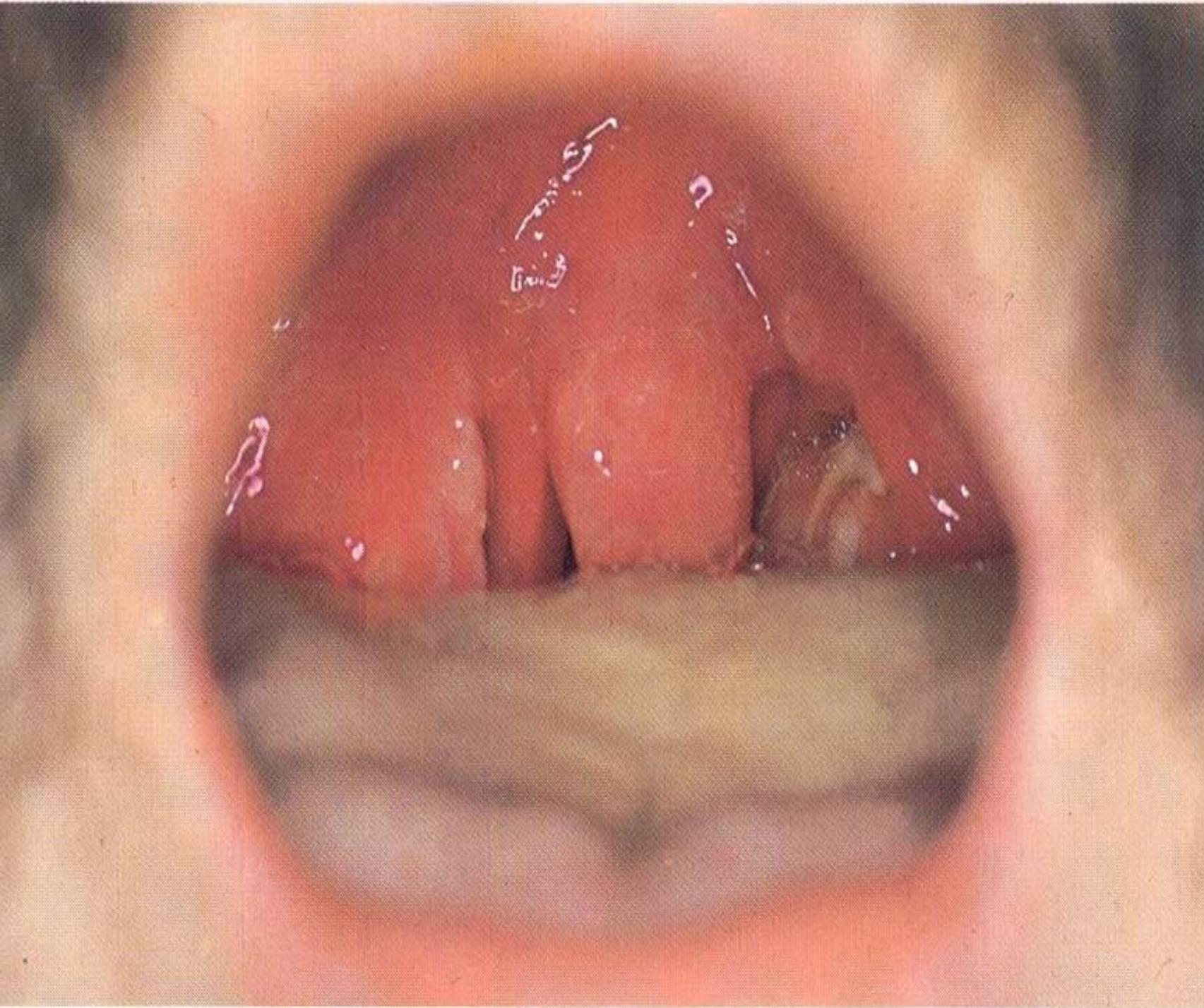
Classification anatomo-clinique :

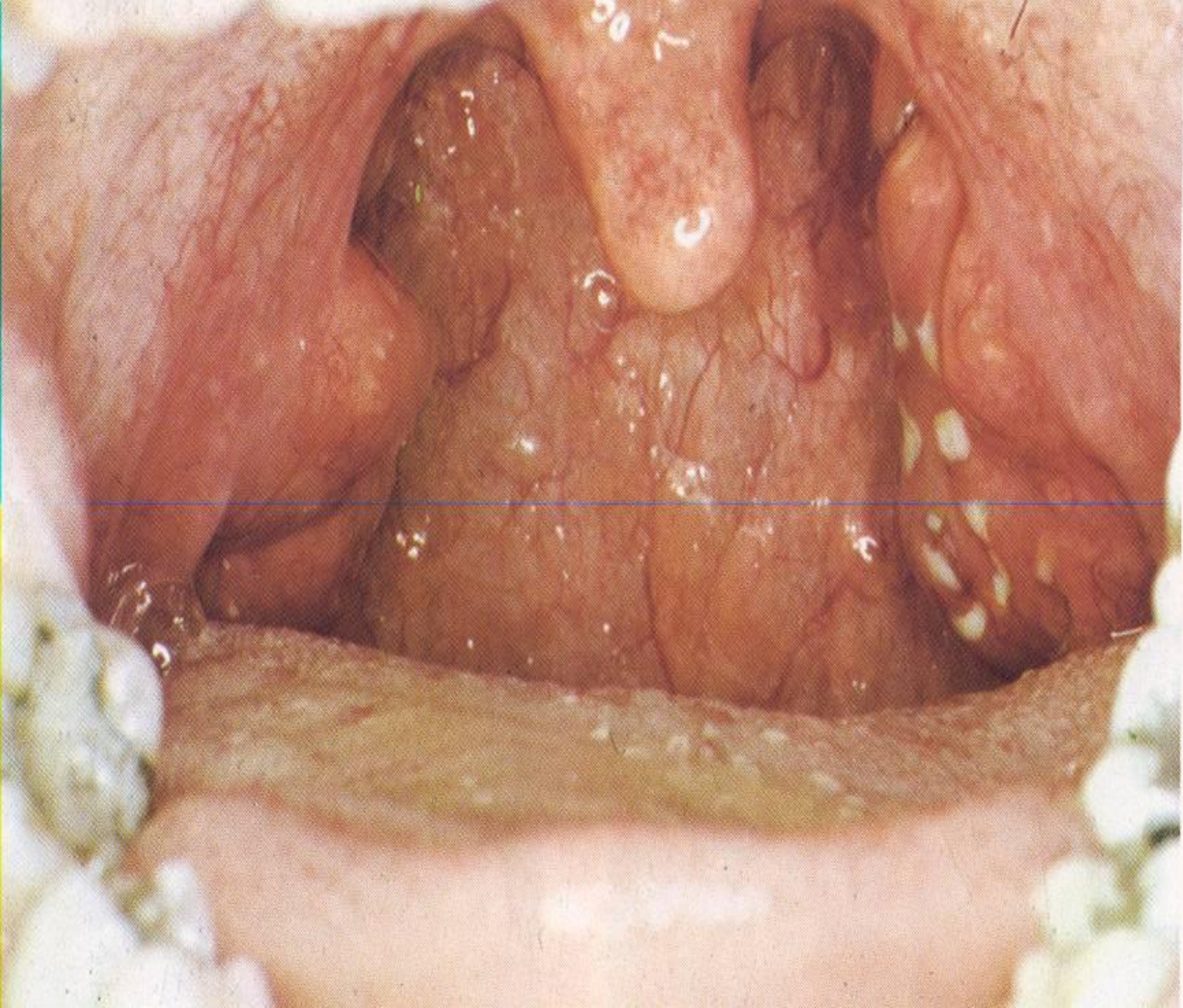
- Angines érythémateuses et érythématopultacées

(90%)

Aspect :

- Erythémateuse (60 %) : pharynx rouge et amygdales
congestives
- Erythématopultacée (30 %) : + enduit blanc punctiforme





Angines pseudomembraneuses (5 %) :

- Aspect : amygdales recouvertes d'un enduit blanchâtre, + adhérentes, + extensif

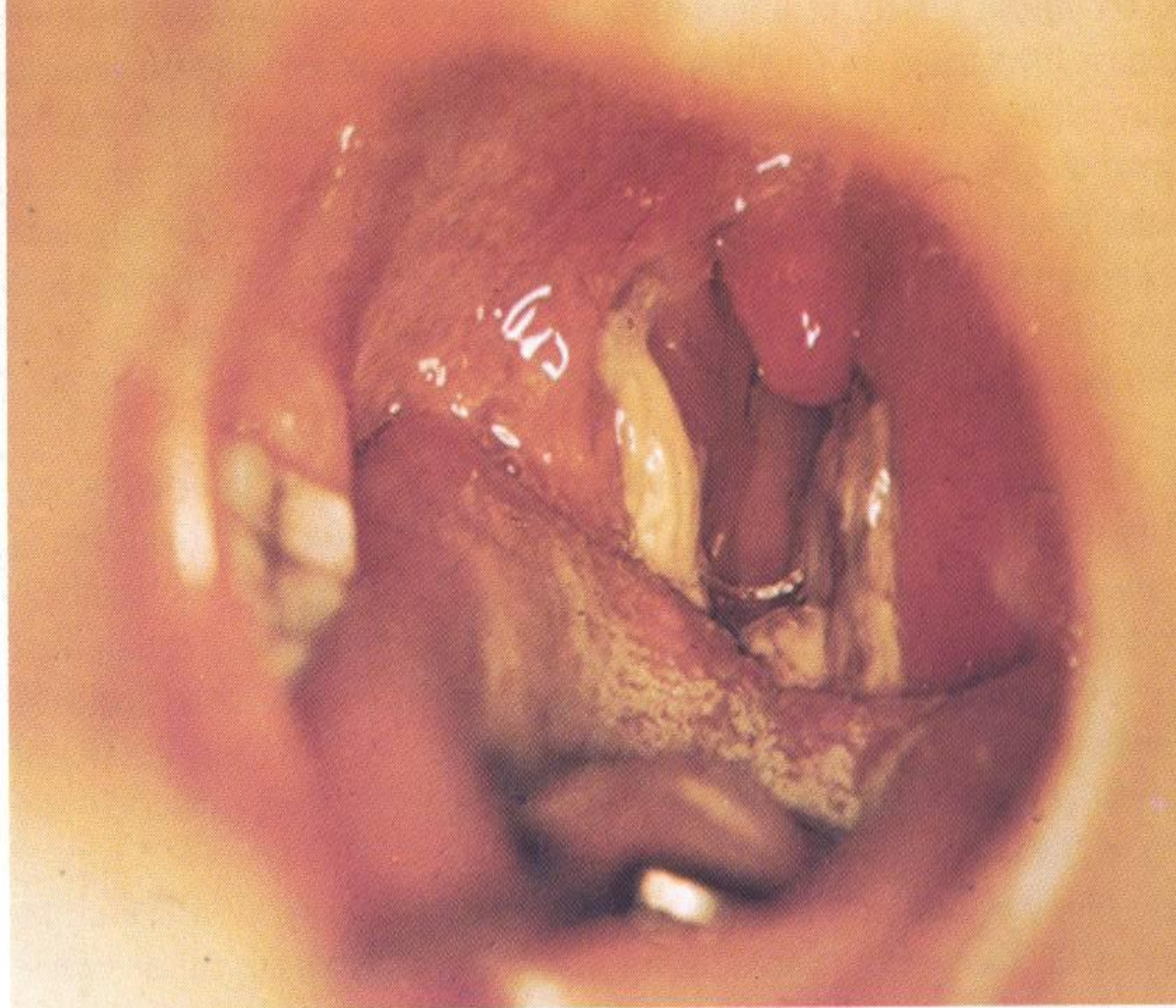
- Etiologie :

- *diphthérie* : (*Corynebacterium diphtheriae*) :
fausses membranes extensives, adhérentes,

signes toxiques (prostration, tachycardie)

- *mononucléose infectieuse* (EBV)

purpura voile, adénopathies, splénomégalie



Angines vésiculeuses (5 %) :

- *Aspect* : vésicules isolées ou en grappe

- *Etiologie* : - herpès (+ gingivostomatite)

- coxsackie A : herpangine : petites vésicules ;

syndrome main-pied-bouche

Angines ulcéro-nécrotiques :

Aspect : lésion unilatérale, perte de substance, sang

Etiologie

Angine de Vincent : association fuso-spirillaire

- 2 anaérobies : *Fusobacterium necrophorum* +

Treponema vincenti (spirochète)

- Fièvre, adénopathie, phlegmon amygdale, thrombophlébite jugulaire (syndrome angine-infarctus pulmonaire de Lemierre)

Angine des hémopathies (leucémie aigue)

AEG, adénopathies, splénomégalie => NFS, myélogramme

Chancre syphilitique de amygdale

Cancer amygdale, lymphome malin :

Angine unilatérale rebelle aux antibiotiques => biopsie

Angines récidivantes :

Définition : + 3 angines/hiver
+ 5 angines/2 hivers

Aspects : - angine aiguë
- entre poussée : amygdales hypertrophiques
et/ou cryptiques

Etiologie : - Strepto A,C,G
- *Haemophilus*, staphylocoques
- *Branhamella catarrhalis*
- Anaérobies

Traitement : ATB

Si échec (fibrose) : amygdalectomie



Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées : COMPLICATIONS

- ☞ complications suppurées locorégionales :
 - ⌞ phlegmon péri amygdalien, adénophlegmon
 - ⌞ suppurations cervicales, avec septicémie et choc parfois

- ☞ le syndrome inflammatoire post-streptococcique :
 - ⌞ érythème noueux
 - ⌞ chorée
 - ⌞ glomérulonéphrite :
 - incidence : 120 cas / an
 - risque indépendant du traitement
 - ⌞ RAA

Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées : RAA

👉 incidence (enquête RAA, Graph, BEH, 1999, 12; 45-7) :

↖ ≤ 10 cas par an

👉 facteurs de risque :

↖ 1ère poussée entre 4 et 25 ans

↖ antécédents personnels de RAA

↖ conditions sociales, sanitaires,
économiques, promiscuité, collectivité fermée

↖ souches rhumatogènes

↖ multiplication d'épisodes d'angines à streptocoque

↖ séjours en région d'endémie streptococcique

Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées : AVANT LES TDR

👉 Traitement de toutes les angines

=> 8 à 9 millions de prescriptions

👉 **But :**

↯ diminuer la durée des symptômes :

avec AB : 3 j

sans AB : 4 j

↯ diminuer le risque de complications

↯ diminuer la fréquence et la durée du portage

Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées : ETIOLOGIES

- Enfants :

- virales : 60 à 75 %
- SBHA : 25 à 40 %

- Adultes :

- virales : 75 à 90 %
- SBHA : 10 à 25 %

Virus :

- rhinovirus,
- coronavirus
- VRS
- virus influenzæ
- virus parainfluenzæ
- adénovirus
- EBV

Les germes intracellulaires (mycoplasme, chlamydia) ne donnent pas d'angines.
Ils peuvent provoquer une inflammation pharyngoamygdalienne dans le cadre d'une infection respiratoire basse.

– HIV

Formes cliniques des angines streptococciques



Fréquence des différents signes en fonction des résultats du TDR pour les adultes (n = 2226)

Signes cliniques (présence du signe en %)	Test + (n = 250)	Test - (n = 1932)	p
Plus fréquent quand test +			
Pharynx érythématopultacé (25,4 %)	55,2 %	21,3 %	< 0,001
Odynophagie intense (61,9 %)	85,2 %	58,8 %	< 0,001
Asthénie intense (27,1 %)	41,6 %	25,1 %	< 0,001
Céphalées intenses (15 %)	21 %	14,2 %	< 0,01
Adénopathies > 1 cm (40,5 %)	59,8 %	38,1 %	< 0,001
T > 38° (68,3 %)	79 %	67,2 %	< 0,001
Anorexie intense (10,2 %)	20,1 %	9,2 %	< 0,001
Vomissements présents (6,7 %)	10,8 %	6 %	< 0,01
T > 38° + odynophagie intense + pharynx érythémateux + adénopathies > 1 cm (10,7%)	15,2 %	10,2 %	< 0,05
T > 38° + odynophagie intense + adénopathies > 1 cm			
+ pharynx érythématopultacé (10,6 %)	25,1 %	8,8 %	< 0,001

Cohen. 400 ASA

Fréquence des différents signes en fonction des résultats du TDR pour les adultes (n = 2226)

www.ispits.net

Signes cliniques (présence du signe en %)	Test + (n = 250)	Test - (n = 1932)	p
Plus fréquent quand test -			
<u>Pharynx érythémateux (71,3 %)</u>	39,2 %	75,6 %	< 0,001
Toux présente (53,1 %)	36 %	55,4 %	< 0,001
Rhinorrhée (51,8 %)	28,8 %	54,4 %	< 0,001
Enrouement présent (47,3 %)	40,4 %	48,2 %	< 0,05
Toux + enrouement + rhinorrhée (21,8 %)	10,8 %	22,9 %	< 0,001

Cohen. 400 ASA

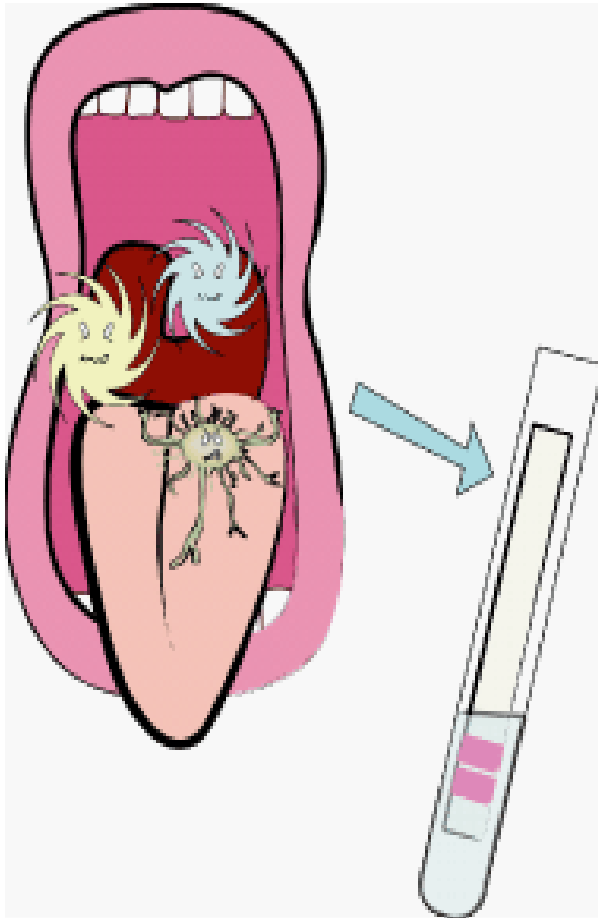
TDR

Test de diagnostic rapide

Streptotest

Recherche de
streptocoque A

béta-hémolytique



TDR : Technique (1)



Bien écouvillonner
les zones inflammatoires.
Eviter le contact avec
les dents, les gencives,
les joues et la langue

Poser le tube sur le portoir. Verser
3 gouttes de réactif A puis 3 gouttes de
réactif B

TDR : Technique (2)



Introduire l'écouvillon dans le tube. Agiter la solution



Attendre 1 minute avant d'exprimer l'écouvillon en le comprimant contre les parois du tube puis le jeter



Plonger la bandelette dans le tube, flèches vers le bas. Lire le résultat après 5 mn

TDR : Technique (3)

- La bande rouge indique que le test a été correctement effectué
- La bande bleue indique la positivité.

Attention ! En cas de faible positivité (colonies peu nombreuses), le temps de réaction est plus long et la bande bleue plus pâle



Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées : AVANT LES TDR

☞ Recommandations :

↖ Pénicilline V 10 j

↖ alternative : macrolides 10 j

☞ En pratique :

❖ prise du midi peu réalisée

❖ durée effective du traitement : 7 j

=> AB réellement prescrits :

❖ pénicilline V : 7 %

❖ amoxicilline : 35 - 45%

❖ C1G : 12 %

❖ C2G et C3G : 6 %

❖ macrolides : 26 %

Recommandations de l'AFSSAPS

Ne traiter que les angines à SBHA

☞ But :

- ↖ écologique
- ↖ individuel (effets indésirables)
- ↖ économique

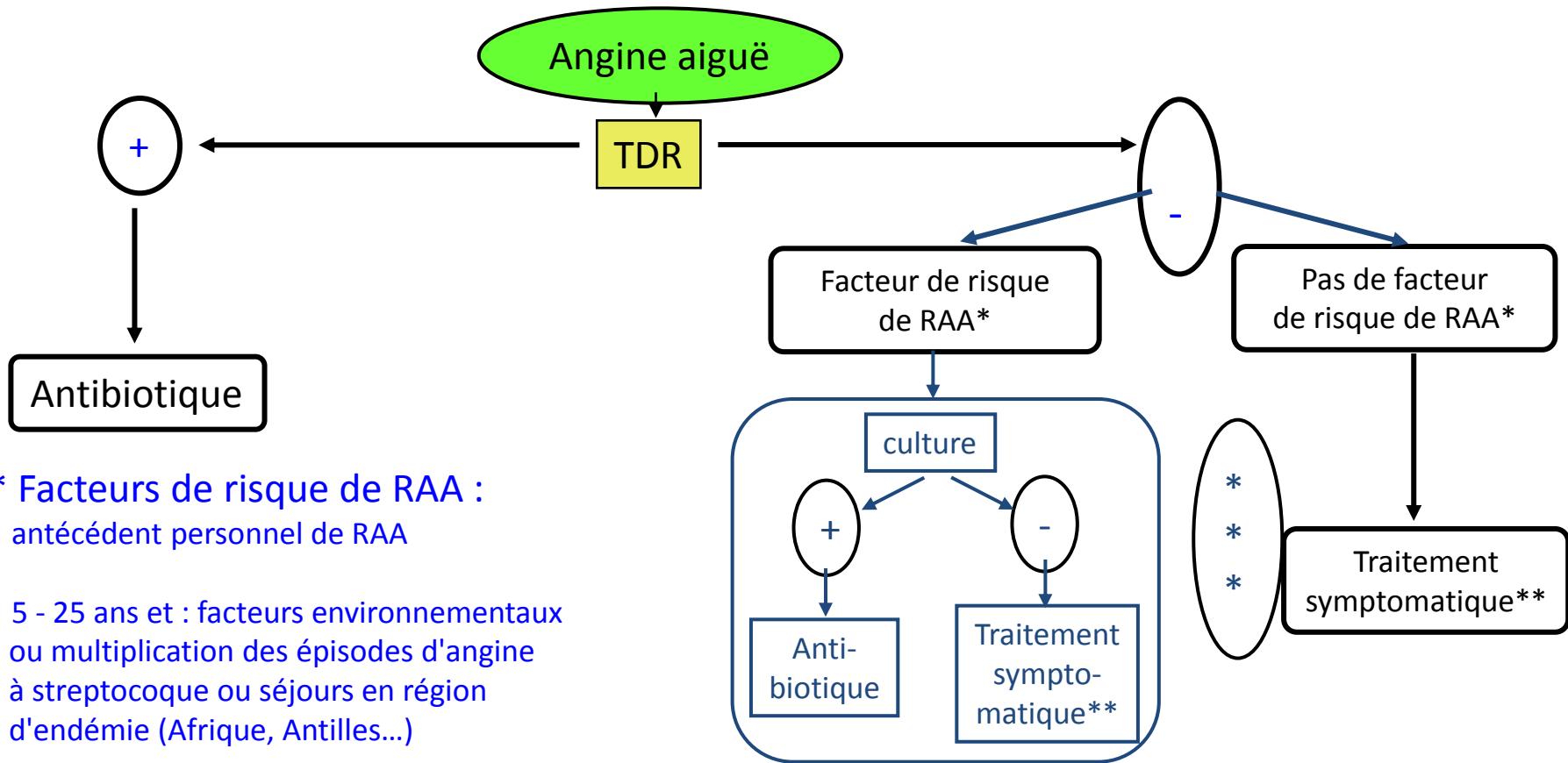
☞ Moyens :

- ↖ tests de dépistage rapide du SBHA

NOUVELLES RECOMMANDATIONS JUILLET 2002

- Plus qu'un seul libellé d'AMM : angines documentées à SBHA. Implique la pratique du TDR.
- Si TDR positif, AB recommandés
 - la pénicilline V est le traitement **historique** de référence
 - une aminopénicilline ou une céphalosporine sont recommandées en privilégiant les traitements courts : amoxicilline : 6j
 - L'AMM a été donnée en juillet 2002 à céfuroxime (**Zinnat^R**) (4j), cefpodoxime (**Orelox^R**) et cefotiam (Taketiam^R) (5j) // Pas au cefixime.
 - les macrolides en alternative (toujours en privilégiant les traitements courts), notamment en cas d'allergie aux BL. A réserver en 2ème intention (risque de résistance)
 - Azithromycine 3j (NB : 20mg/kg chez l'enfant) ; Josamycine 5j ; Clarithromycine 5j
- Si TDR négatif, aucune Abthérapie, sauf en présence de facteurs de risque (cf liste sur arbre décisionnel)

ATTITUDE PRATIQUE LORS DE L'UTILISATION DES TDR



* Facteurs de risque de RAA :

- antécédent personnel de RAA
- 5 - 25 ans et : facteurs environnementaux ou multiplication des épisodes d'angine à streptocoque ou séjours en région d'endémie (Afrique, Antilles...)

** traitement symptomatique antalgique et/ou antipyrétique

*** d'autant plus que la symptomatologie clinique est évocatrice d'une étiologie non streptococcique ; une surveillance peut être utile au 3ème jour.

IRA

INTRODUCTION

■ Atteinte des structures du poumon

↳ **Formes Anatomo-cliniques (Rx.clq)**

- ✓ Bronchite
- ✓ Pneumonie franche : Alvéolite fibrino leucocytaire
- ✓ Broncho-pneumonie : Broncho-alvéolite
- ✓ Pneumonie interstitielle

INTRODUCTION

IRAB.COMMUNAUTAIRES ≠

- [Infection des VAS](#)
- Infection nosocomiale
- Infection sur Terrain immunodéprimé

INTRODUCTION

- Motif fréquent des consultations
- Incidence annuelle des IRA-BC: 51/1000 à 84/1000
- Incidence annuelle des PAC: 1.6/1000 à 19/1000
- Morbidité importante:
 - 6 % des C/S de médecine générale
 - 4 % des hospitalisations
- Mortalité:
 - 1ère cause de mortalité chez l'enfant (PED)

INTRODUCTION

- Différencier Pneumonie-Bronchite

1. Pneumonie : <10%des IRAB

Étiologie bactérienne 60 à 80%

Mortalité possible 2 à 15%

⇒ ttt. ATB adapté et rapide

2. Bronchite aiguë:

Incidence : 10 à 20 personne /100/an

Origine virale +++ ⇒ Pas de ttt ATB

Bronchite aiguë

- d'atteinte des VAS
- Toux sèche \pm productive
- Parfois brulure rétrosternale
- Fièvre peu élevée inconstante
- Examen clinique ?
- Évolution spontanée: souvent favorable

Exclusion : atteinte respiratoire chronique, comorbidité associée, sujet âgé dont l'état physiologique altéré

A-2.Pneumonie franche

- Début brutal: fièvre, douleur thoracique
- Tableau complet
 - Fièvre en plateau, frissons
 - Toux, Expectorations purulentes
 - Sub ictère, Herpès naso labial

B. Formes selon le terrain

1. Personne âgée

- Mortalité fréquente
- Tableau atypique
- S. d'appel extra-respiratoire +++
- Fièvre souvent absente

Doute → Rx. Poumon

2. Terrain particulier

Maladie chronique → Décompensation

B. Formes selon le terrain

3. Enfant

- Fréquence
- Deux grandes formes cliniques:
 - Forme pseudo chirurgicale
 - Vomissements, douleurs abdominales
 - Examen physique+++
 - Rx systématique
 - Forme pseudo-méningée

C. Formes symptomatiques

- Formes selon l'intensité: frustes, bruyantes, compliquées, avec AEG
- Formes avec signes extra respiratoires

D. Formes selon le germe

D-1. StreptococcusPneumoniae

- L'agent pathogène le plus fréquent 30 – 45%
- Sujet sain, ou fragilisé (BPCO, alcoolique, splénectomie,...)
- Recrudescence des résistances

D. Formes selon le germe

D-2. Mycoplasma Pneumoniae

- Infections des VAS et VAI
- l'enfant et l'adulte jeune
- Épidémies dans les collectivités en saison froide

D-3. Haemophilus Influenzae (5 à 22%)

- Portage très répandu
- Colonisation des voies aériennes
- Enfant, et adulte (fumeur, et BC)

D. Formes selon le germe

D-4. Legionella pneumophila

- BGN intracellulaire, milieux hydriques
- S. Extra respiratoires: troubles digestifs, Céphalées, s^d confusionnel.

D-5. Autres

Entérobactérie (E. coli, Klebsiella...),
Staphylocoque, Anaérobies,
Pyocyanique

A Retenir

- **Aucune corrélation** entre tableau Rx clinique et Germe
- **S. Pneumoniae** est l'agent le plus fréquent.
- Les germes atypiques doivent être pris en compte si:
 - < 40 ans, sans comorbidité, Infection des VAS, Et si contexte épidémique.
- BGN, Légionelle, Staph. Auréus en cas d'infection grave ou sur terrain particulier

E. Formes évolutives

E-1. Pneumonies

- Sous traitement : Symptômes \searrow rapidement
S. Physiques \searrow en 1 sem.
- Spontanément: **Amélioration** en 7 à 10j
éclosion de foyers successifs,
Dissémination de l'infection,
Abcédation (Anaérobies +++, Staph.
Aureus, BGN: Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter..)
Parfois grave avec œdème lésionnel

E. Formes évolutives

E-2. Bronchites aiguës: favorable, bronchite suppurée, toux persistante

E-3. Formes prolongées et à rechutes

- Étude microbiologique
- Cause générale ou locale

II. Diagnostic

- A. Est-ce que les symptômes sont en rapport avec une pathologie infectieuse ou non infectieuse?
- B. S'agit-il d'une pneumonie ou d'une autre infection respiratoire?
- C. Rx thoracique: Quand et pourquoi?

A. Diagnostic différentiel

1. Tuberculose:

- Symptômes > 2 à 3 semaines
- Opacité hétérogène du sommet
- Excavation.
- Examen des frottis

2. Embolie pulmonaire:

- Circonstances favorisantes: ATC de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire, alitement prolongé, néoplasie.

A. Diagnostic différentiel

3. Poumon cardiaque:

- Dg parfois difficile: ATC d'infarctus, choc de pointe déplacé, Orthopnée

4. Pathologie respiratoire chronique sous jacente:

- Asthme, BPCO, Dilatation de bronches
- Histoire de tabagisme, allergie, dyspnée avec sifflements

B. Bronchopathie – pneumonie?

Signes suggestifs de	
Pneumonie	Bronchite aiguë
<ul style="list-style-type: none">- Fièvre > 37°8, > 4 jours- S. Auscultatoires en foyer- Dyspnée / Polypnée- Tachycardie > 100/min- Douleur Thoracique- Absence d'infection VAS	<ul style="list-style-type: none">- Inconstante, peu élevée.- Brûlure rétrosternale- Toux- pfs infection VAS- Auscultation Nle ou râles bronchiques diffus.

C. Rx thoracique ?

1. Indications:

a) Initiale:

- Suspicion clinique de pneumonie ⇒ Confirmation
- Sémiologie d'une infection resp. basse
ET comorbidité ou âge avancé.
- **Signes de gravité**

b) Ulérieure:

- Recherche de **complication**
- **Échec** au traitement initial
- **Diagnostic initial erroné.**

2. Résultats :

- Rx thoracique **normale**.
- Sd de condensation alvéolaire.
- Foyers de broncho-pneumonie.
- Opacités **réticulo micro-nodulaires** hilo-basales
- Opacités RMN diffuses aux 2 champs (PID).
- **Excavations uniques ou multiples.**
- **Épanchement pleural réactionnel ++.**
- Pleurésie purulente.

III. Évaluation de la gravité

Sur quelles bases évaluer la gravité,
le risque de mortalité, et l'indication
d'un traitement ambulatoire ou hospitalier?

1. S. de gravité devant conduire à l'hospitalisation d'emblée

- Troubles de la conscience.
- Atteinte des fonctions vitales:
PAS <90mm Hg, Pouls > 125 b/min, FR > 30 c/min
- T° < 35°C, ou > 40°C
- Maladie néoplasique associée.
- PNP compliquée, atteinte de plusieurs lobes.

2. Situations particulières devant conduire à l'hospitalisation d'emblée

- Vomissements.
- Inobservance thérapeutique prévisible.
- Conditions socio-économiques défavorables.
- Exclusion sociale.

3. Facteurs de risque de mortalité

- Age > 65 ans (âge physiologique).
- Insuffisance Cardiaque congestive.
- Maladie cérébro vasculaire (AVC, AIT)
- Insuffisance rénale, Maladie hépatique.
- Diabète sucré non équilibré.
- BPCO, Insuffisance Respiratoire Chronique
- Immunodépression, drépanocytose.
- Hospitalisation dans l'année.

3. Facteurs de risque de mortalité

	0 FR	1FR	$\geq 2FR.$	
Age < 65ans	Ambul.	Généralt	Généralt	
			Ambul.	Hospit
Age > 65 ans	Ambul.	Généralt		
			Hospit.	Généralt Hospit

LE BON SENS DU CLINICIEN

4. Situations particulières devant conduire à l'hospitalisation en USI

- Insuffisance respiratoire sévère
- Instabilité hémodynamique sévère
- Troubles métaboliques ou hématologiques sévères

IV. Les aspects thérapeutiques des IRA-BC

A- Les moyens thérapeutiques

B- Indication et prise en charge thérapeutique

C- Traitement préventif

A. Les moyens thérapeutiques

1. Traitement symptomatique

a. *Fluidifiants et mucomodificateurs:*

- Carbocysteine : Bronchokod* sirop.
Fluibron* sirop.
- N. Acetyl cysteine: Mucomyst* 200sachets.
- Ambroxol : Muxol* sirop.

b. *Antitussifs :*

- Clobutinol: silomat*

A. Les moyens thérapeutiques

1. Traitement symptomatique

c. Antipyrétiques.

- Paracétamol 500 – 1g.
- Acide Acetyl Salicylique.

d. Oxygénothérapie.

2. Traitement antibiotique

a. *β Lactamines*

Amoxicilline 3 g/j.

Amoxicilline Ac. Clav. 2 à 3 g/j.

Cefotaxime (Claforan*) 4 g/j

Ceftriaxone (Rocephine*) 1 à 2 g/j

Cefpodoxime (Orelox*) 200 à 400 mg/j.

b. *Macrolides*

Erythromyime (Ery*) 2 à 3 g/j.

Spiramycine (Rova3M*) 2 cp/j.

Roxythromycine(Rulid*) 300 mg/j.

Azithromycine (Zithromax*) 500 mg/j x 3j.

2. Traitement antibiotique

c. Quinolones (Q2G, G3G)

Ciprofloxacin (Ciproxine*)	1 g/j.
Ofloxacin (Oflocet*)	400 à 600 mg/j.
Levofloxacin (Tavanic*)	500 mg/j.
Moxifloxacin (Avelox*)	400 mg/j.

B- Indication et prise en charge thérapeutique

B-1. Bronchite aiguë

- **Abstention** de toute prescription ATB:
 - **Aucune efficacité prouvée** sur:
 - Les symptômes
 - L'évolution
 - La survenue des complications
 - Les **effets indésirables** +++
- **Exception** : toux persistante + expectorations > 7j
 - Macrolides ou Cyclines
 - Traitement symptomatique
 - Durée du traitement = 5 à 8j.

B-2. Pneumonies aiguës communautaires

- **Absence de corrélation** Rx clinique germe.
- Absence d'examen permettant un diagnostic bactériologique rapide et fiable.
- Absence de molécule permettant de couvrir l'ensemble des germes en cause.

Antibiothérapie probabiliste par rapport aux pathogènes supposés.

a. PAC non Hospitalières:

- bilan biologique ?
- Examens bactériologiques ?

a. PAC non Hospitalières:

- L'antibiothérapie doit toujours couvrir le pneumocoque
- Les germes atypiques doivent être pris en compte si: < 40 ans, sans comorbidité, Infection des VAS et si contexte épidémique.
- **Sujet sain: Amoxicilline ou macrolide**
- **Si terrain particulier ou gravité initiale:
Amoxicilline + Ac. clavulanique**

a. PAC non Hospitalières

- **Voie d'administration** : voie orale.

Durée : **7 à 14 jours**

- **Évaluation de la réponse:**

- S. Généraux (Apyrexie) ↘ 24 à 72h.
- S. Cliniques ↘ 7j.
- S.Rx ↘ 3 à 6 sem voire plus

b. PAC prises en charge à l'hôpital

1. Bilan standard :

- Rx thorax F + P
- NFS, CRP.
- Biochimie (Na, Urée, Glycémie, Transaminases)
- **Si signes de gravité:**
 - SaO₂ ou GDS
 - Examens micro-biologiques
- Si pleurésie ⇒ ponction.

Examens bactériologiques

1. ECBE :

- Matin, à jeun, après rinçage.
- Examen macro : salive / expectoration.
- Cytologie : > 25 PNN, <10 cellules épithéliales
- Coloration de GRAM: flore monomorphe.
- Culture : >10⁷ germes/ml.
- IFD, Ex. immuno. et par sondes géniques.

Examens bactériologiques

2. Méthodes indirectes :

- Prélèvement foyer septique contigu ou à distance.
- Hémoculture: rentabilité 30% PAC hospitalières
- Séro-diagnostic:
 - ⊕ Si séroconversion (2 prélèvements / 15j) mycoplasme, chlamydiae, legionelle.
- Ag bactériens solubles : ELISA, CIE.

Examen bactériologiques

3. Méthodes invasives :

- Ponction aspiration transtrachéale
- Fibroscopie bronchique:
Aspiration.
Brossage distal protégé
LBA intérêt limité.
- Ponction Transthoracique si foyer suppuré

b. PAC prises en charge à l'hôpital

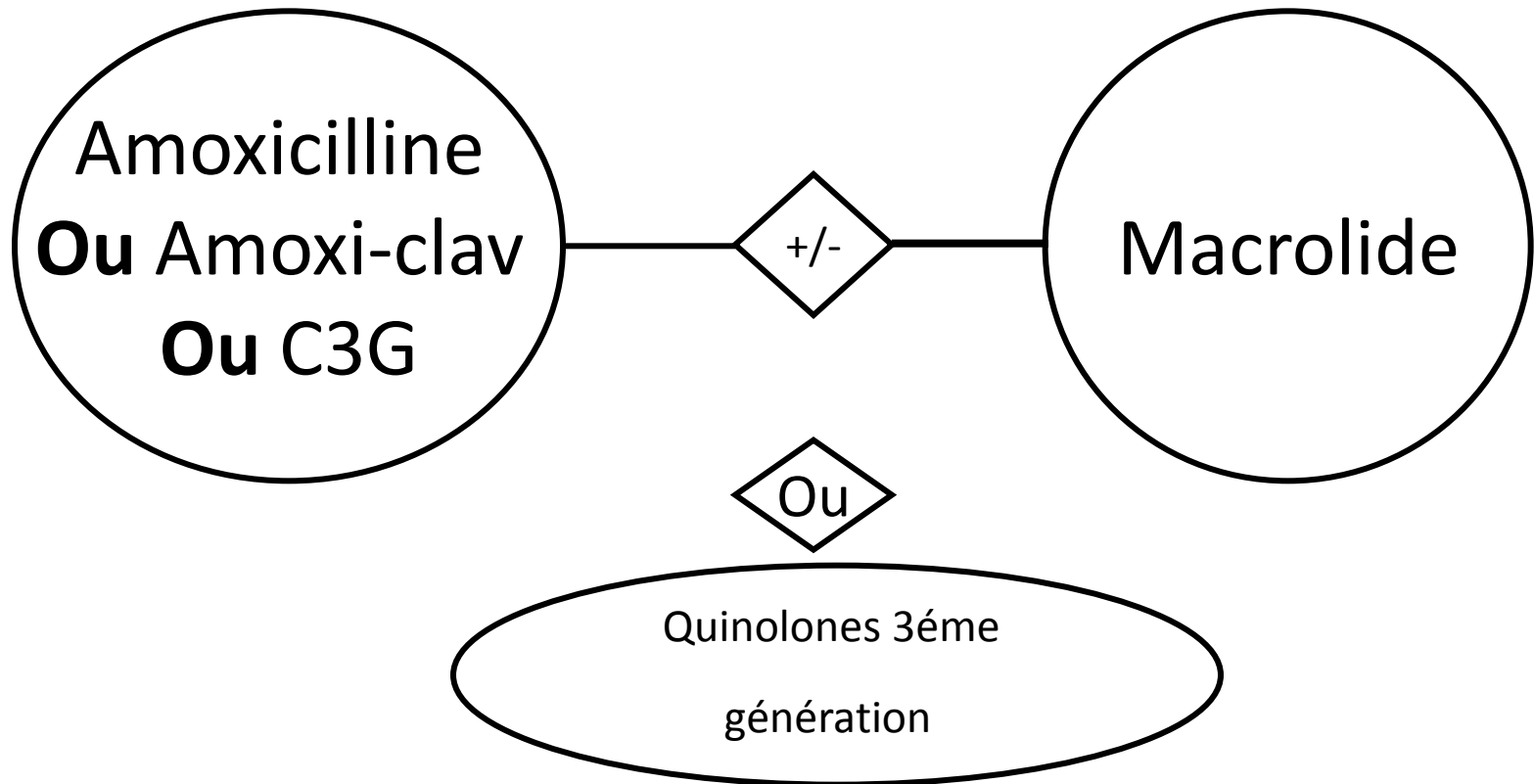
1. Bilan standard :

- Rx thorax F + P
- NFS, CRP.
- Biochimie (Na, Urée, Glycémie, Transaminases)
- **Si signes de gravité:**
 - SaO₂ ou GDS
 - Examens micro-biologiques
- Si pleurésie ⇒ ponction.

b. PAC hospitalières

- L'antibiothérapie doit toujours couvrir le pneumocoque
- BGN, Légionelle, Staph. Auréus en cas d'infection grave ou sur terrain particulier

b. PAC hospitalières



b. PAC prises en charge à l'hôpital

- **Évaluation** de la réponse : 24 – 72 h.
- **Durée du traitement** : 1 à 2 sem
- **Voie d'administration** : IV puis PO

c. Patients ne répondant pas au traitement

- Posologie
- Durée du traitement
- Observance
- Diagnostic erroné

c. Patients ne répondant pas au traitement

- **PAC non Hospitalières**

 - Alternative thérapeutique

- **PAC hospitalières**

 - Fenêtre thérapeutique

 - Examens micro biologiques

 - Endoscopie

 - Angio TDM?

C- Traitement préventif:

1. Vaccin anti grippal:

- Vaxigrip*
- A répéter 1 fois/ an
- Objectif: Prévention des infections à virus Influenzae
- Indication: Sujets âgés, Maladie respiratoires chronique, Diabète, Insuff. Rénale Chronique, Personnel soignant, Postes de responsabilité

C- Traitement préventif:

2. Vaccin anti pneumococcique:

- Pneumo 23*
- 1 fois/ 5ans
- A distance d'une infection à S. Pneumoniae
- Objectif: Prévention des PAC avec bactériémie
- Indication: Age > 65 ans, ATC de PAC, Démence, épilepsie, Insuff. Card. Cong., splénectomie, Diabète BPCO

ASTHME

www.ispits.net

-L'asthme est une pathologie à caractère familiale qui touche 4 à 5 /100 de la population

On la définit comme suit :

-Syndrome clinique caractérisé par des accès de dyspnée intermittentes, sibilantes à prédominance nocturne, associé à un syndrome fonctionnel caractérisé par une hyperréactivité bronchique.

Sur le plan clinique, on distingue :

la crise simple qui apparaît le plus souvent la nuit et brutalement. Chez le sujet apparaît alors une dyspnée avec ralentissement expiratoire. Les signes d'apparition sont la toux et les sifflements. La crise passe après inhalation de bronchodilatateur

Asthme à dyspnée continue avec un sujet en permanence essoufflé.

Attaque d'asthme qui se définit comme une succession de crises souvent causées par une infection ORL. Le patient peut alors passer à **l'état de mal Asthmatique** qui est la forme grave de l'asthme et qui nécessite hospitalisation

L'asthme constitue la première maladie chronique de l'enfant.

apparaît avant l'âge de 5 ans.

Plusieurs étapes sont importantes dans la prise en charge d'un enfant asthmatique :

1. Affirmer le diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels
2. Evaluer le degré de sévérité de l'asthme
3. Evaluer les facteurs d'environnement susceptibles d'entretenir l'asthme
4. Mettre en place la prise en charge thérapeutique

Le diagnostic facilement évoqué cliniquement ---

-dyspnée,

-toux, survenant la nuit ou le matin au réveil,
surtout terrain atopique personnel et/ou
familial.

-déclenchées par des allergènes, des infections
virales, l'exercice ou l'inhalation de polluants.

-La disparition des symptômes, soit
spontanément, soit à l'aide de
bronchodilatateurs, est un bon argument
diagnostic.

Toute anomalie radiologique
constitue un signe d'inquiétude

Prise en charge de la crise

- Légère à modérée:
 - Plan d'action individualisé à domicile
- En cas d'amélioration partielle (amélioration et récurrence dans les 3 heures): consulter un médecin
- En l'absence d'amélioration au bout d'1 heure consulter aux urgences

- L'asthme est une maladie bronchique chronique de **mécanisme inflammatoire**
- qui requière un traitement de fond anti inflammatoire dès le stade persistant
- afin d'obtenir un contrôle des symptômes et prévenir le remodelage bronchique

APRÈS LE FILM :



Voici...



Allergie France © 2003-2004



OEDEME AIGU DU POUMON

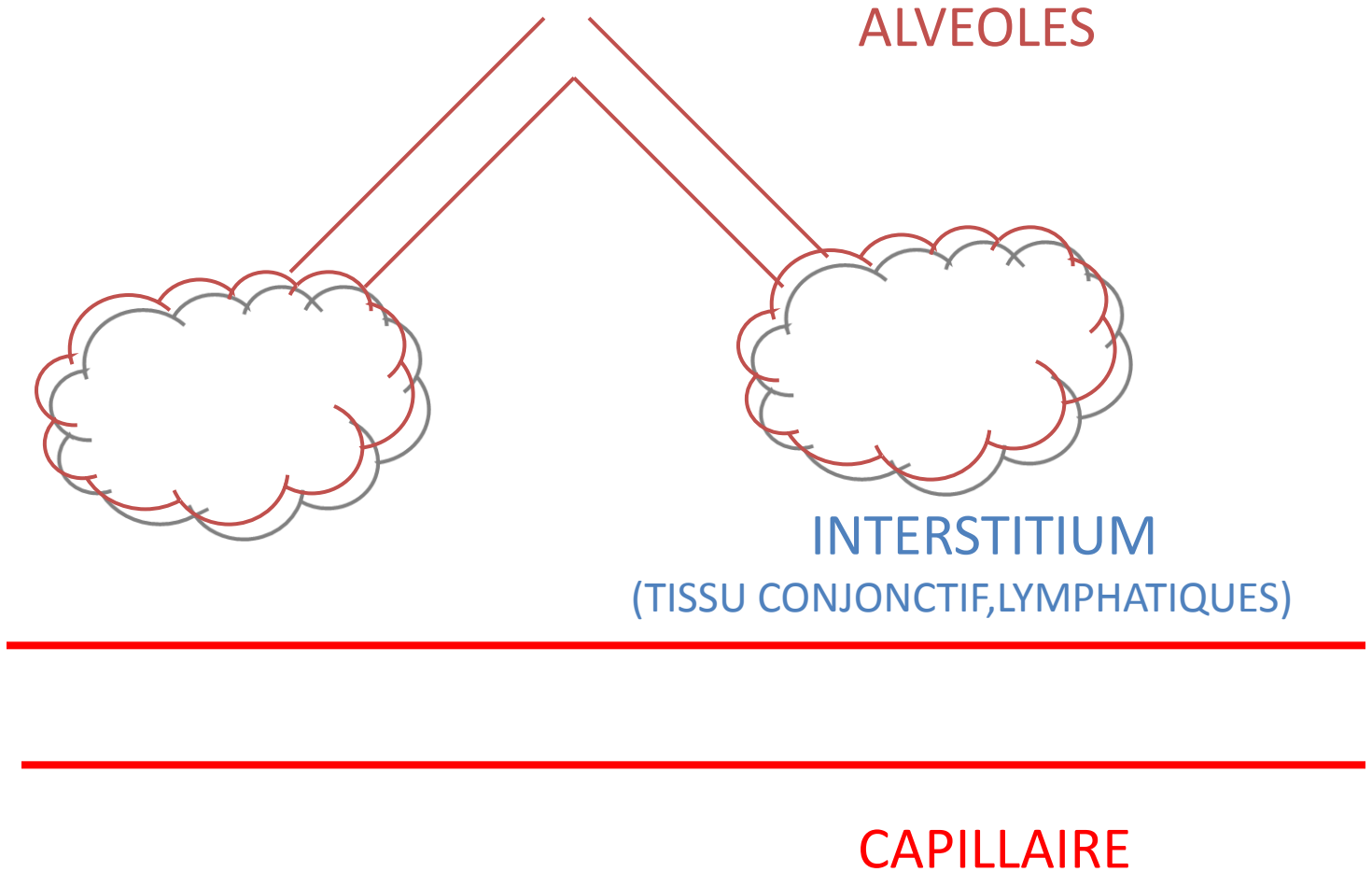
I. DEFINITION:

- Diffusion du liquide plasmatique dans les alvéoles
- 2 types :
 - Cardiogénique ou hémodynamique
 - (LESIONNEL)

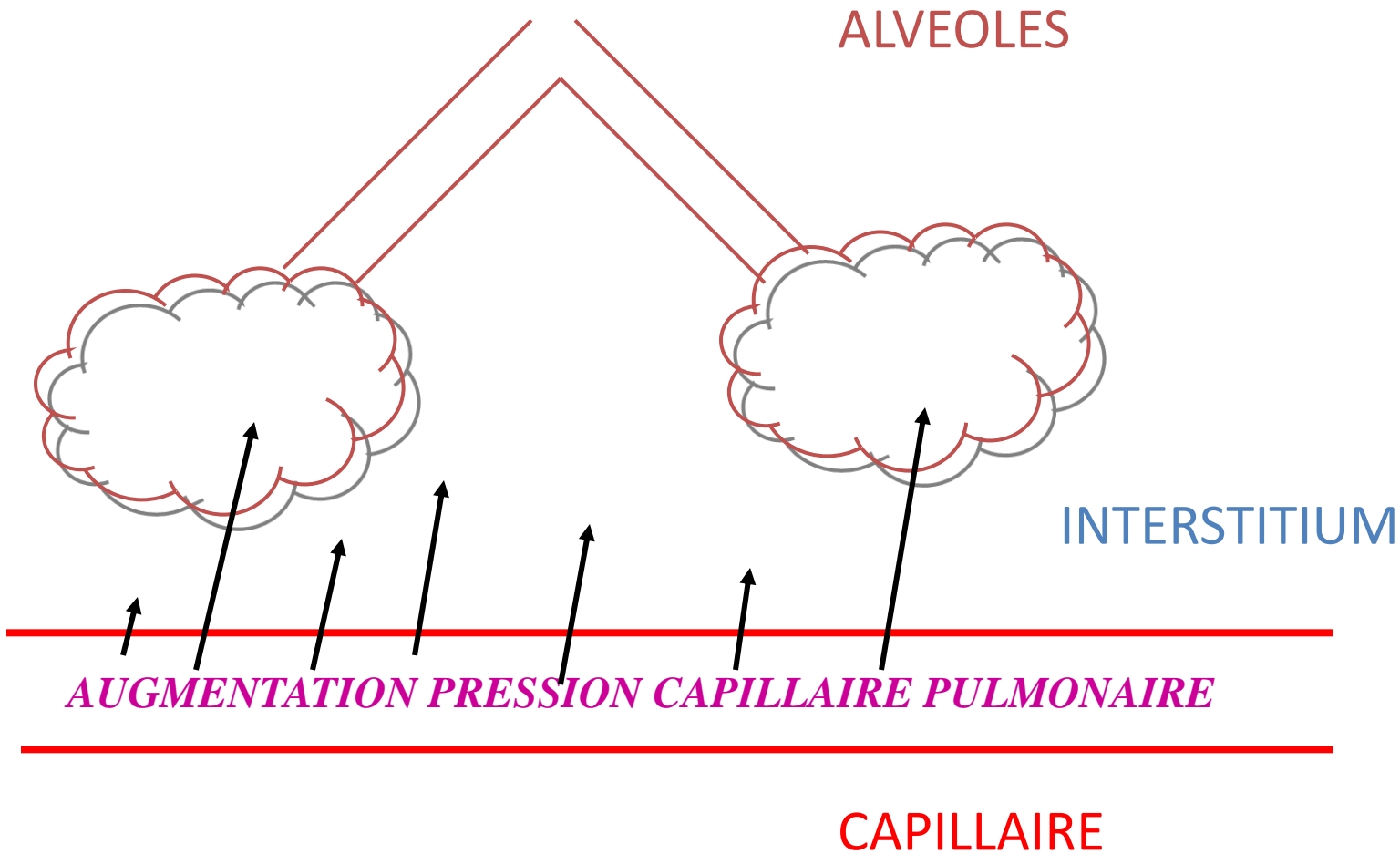


II. PHYSIOPATHOLOGIE:

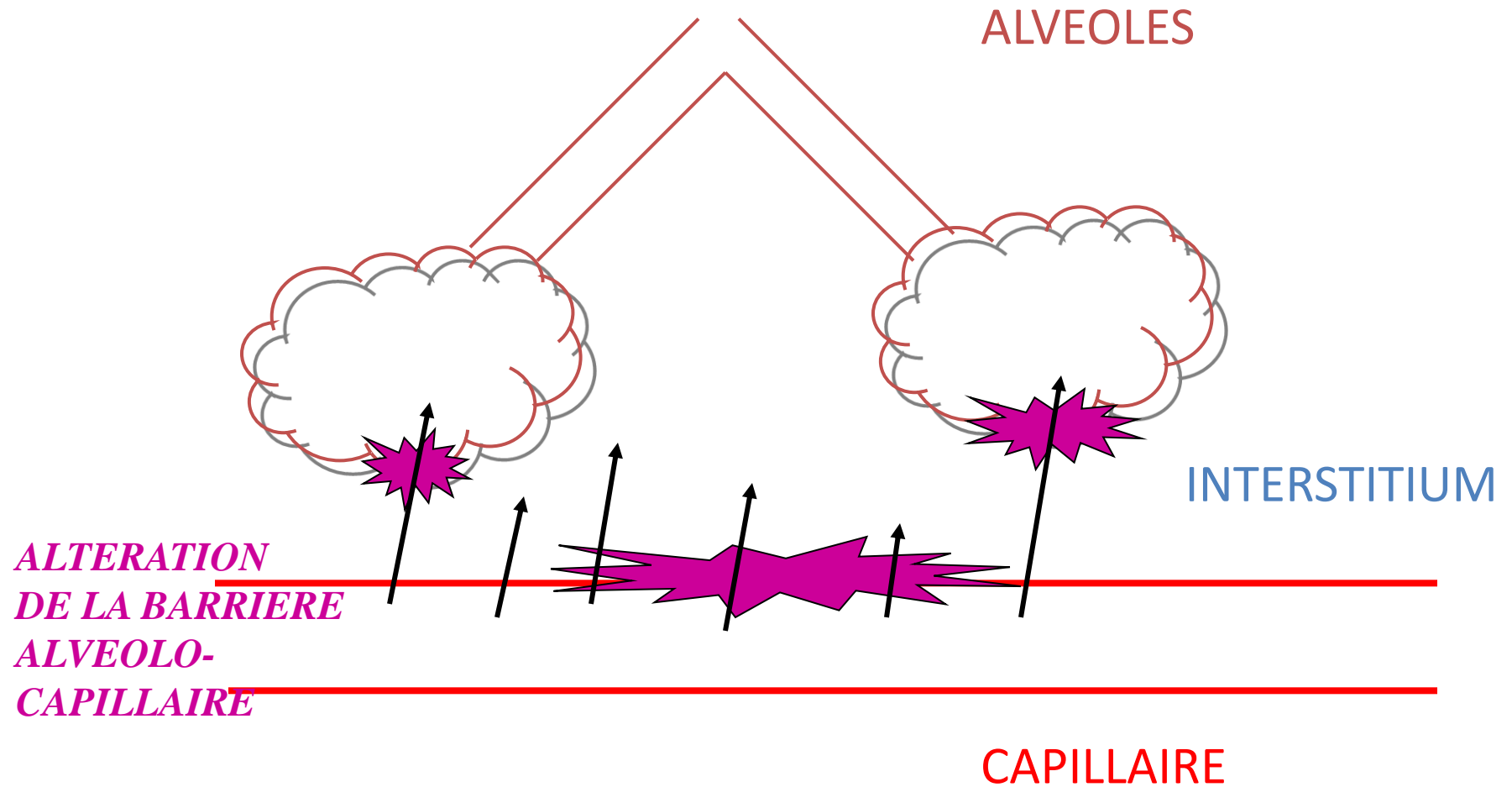
La membrane alveolo-interstitielle



II PHYSIOPATHOLOGIE: l'OAP cardiogénique



II PHYSIOPATHOLOGIE: l'OAP lésionnel (pour info)



III. ETIOLOGIES: Atteinte cardiaque

1) Insuffisance ventriculaire gauche:

a) Par altération de la *fonction systolique*:

- Cardiopathie ischémique
- Cardiomyopathie dilatée non ischémique
- Myocardite

b) Par altération de la *fonction diastolique*:

- Cardiopathie hypertrophique

2) Valvulopathies:

- Insuffisance mitrale
- Rétrécissement mitral
- Rétrécissement aortique, plus rarement insuffisance

III. ETIOLOGIES: Facteur déclenchant

A rechercher systématiquement afin de stabiliser l'état cardiaque

Non respect des *règles hygiéno-diététiques* ou traitement

- Ecart du régime sans sel
- Arrêt de traitement

Pathologie entraînant une *déstabilisation de l'état cardiaque*

- Infarctus du myocarde aigu
- Trouble du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire
- Poussée hypertensive
- Infection bronchique ou pulmonaire
- Hypervolémie : insuffisance rénale aiguë, perfusions excessives

IV. DIAGNOSTIC: Clinique

✓ Symptômes :

- Début **brutal** souvent **nocturne**, parfois précédé d'une **toux** irritative.
- **Dyspnée** intense **angoissante**, soulagée en position assise
- **Toux** incessante, improductive initialement puis **expectorations mousseuses** blanches parfois saumonées (sang)

IV. DIAGNOSTIC: Clinique

✓ Examen clinique :

- Signes de **détresse respiratoire** : polypnée, tirage intercostal sus sternal, sueurs, pincement des ailes du nez, cyanose

- **Orthopnée**

- **Râles crépitants** a l'auscultation pulmonaire

- Signes de **bas débit cardiaque** = CHOC CARDIOGENIQUE :

- froideurs des extrémités

- marbrures

- hypotension artérielle

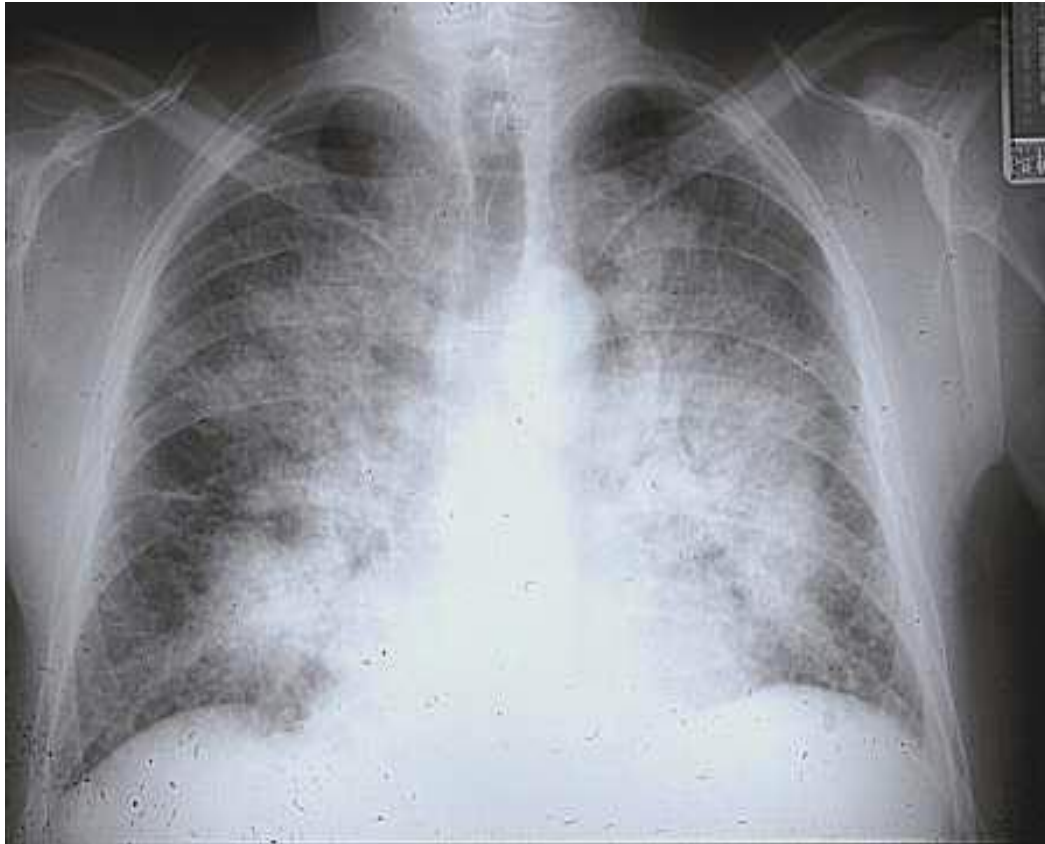
MAUVAIS PRONOSTIC



IV. DIAGNOSTIC: Examens complémentaires

1. Radiographie thoracique : Oedème alvéolaire

Opacités diffuses, **bilatérales**, **cotonneuses**, a contours flous, perihilaires, symétriques, « en **ails de papillon** »



IV. DIAGNOSTIC: Examens complémentaires

2. Electrocardiogramme:

- Pas de signe direct,
- Parfois **signes de cardiopathie** sous-jacente (séquelle IDM, HVG ...)
- **Facteur déclenchant** (trouble du rythme, IDM aigu ...)

3. Echographie cardiaque:

- Recherche de cardiopathie ou valvulopathie sous-jacente

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Autres causes de détresse respiratoire

1. Crise d'asthme :

- Terrain asthmatique
- Sibilants
- Thorax normal

2. Embolie pulmonaire :

- Poumons secs
- Thorax normal

3. Pneumopathie :

- Contexte infectieux
- Signes unilatéraux

VI. TRAITEMENT: Symptomatique

1. Objectifs :

- Améliorer les échanges gazeux
- Diminuer les pressions dans les capillaires pulmonaires
- Améliorer contraction cardiaque dans choc cardiogénique

2. Moyens :

a- au domicile :

- Position **assise**
- **Diurétiques** iv d'action rapide (diurétiques de l'anse *lasilix, burinex*)
- **Dérives nitrés** par voie sub-linguale (vasodilatateur veineux *natispray, risordan*) **si TAS > 110**

VI. TRAITEMENT: Symptomatique

b- A l'hôpital:

- Position **assise**
- **Oxygénothérapie** pour $SaO_2 > 92$ (lunettes, sonde, masque à haute concentration, ventilation non invasive)
- **Monitoring** ECG, TA, SaO_2
- **Diurétiques** iv d'action rapide
- **Dérivés nitrés** par voie iv si TAS > 110 mmhg
- **Morphine** (diminue angoisse diminue vasoconstriction) artérielle et veineuse.

- **En cas de choc cardiogénique:** inotropes positifs par voie iv : *dobutrex*

- **Intubation pour ventilation mécanique:** (épuisement respiratoire, troubles de la conscience)

VI. TRAITEMENT: Ventilation

Non invasive, de type C-PAP



Invasive par intubation



VI. Rôle de l'infirmière:

- **Rassurer** le patient
- Laisser, ou mettre en **position assise**
- **Oxygénothérapie**, pour $SaO_2 > 92\%$
- Mise en place de la **surveillance continue** (monitorage) des constantes: Pouls / fréquence cardiaque, tension artérielle, saturation
- Pose d'une ou 2 **voies veineuses** périphériques
- **Surveillance horaire**: constantes, conscience, diurèse.

VII. Conclusion

- URGENCE VITALE
- PRISE EN CHARGE IMMEDIATE
- RECHERCHE FACTEUR DECLENCHANT

**INSUFFISANCE
RESPIRATOIRE AIGÜE**

Insuffisances respiratoire chronique et aiguës :

- Dans l'Insuffisance Respiratoire Chronique (IRC),
- Dans l'Insuffisance Respiratoire Aiguë (IRA)

Dans l'Insuffisance Respiratoire Aiguë (IRA)

Surtout, apparaissent des signes cliniques de détresse respiratoire :

Dyspnée constante au repos avec polypnée (25 à 50 /mn) superficielle ++

Epuisement (bradypnée, pauses : arrêt respiratoire imminent)

Cyanose des téguments

Sueurs (hypercapnie)

Signe de lutttes: tirage des muscles respiratoire accessoires

Signe d'épuisement : balancement thoraco-abdominal

CONDUITE A TENIR (1)

- Appeler un médecin
- Assurer la liberté des VAS
- Débuter l'oxygénothérapie: risque uniquement si IRC et hypercapnie.
- Position: respecter la position assise (orthopnée) si le patient l'adopte spontanément

Etiologie

1. Insuffisance respiratoire aiguë par trouble de la commande centrale ou de l'effecteur neuromusculaire

AVC, traumatisme , prise de toxique, poliomyélite, Sclérose latérale amyotrophique, syndrome de Guillain-Barré, Myasthénie, tétanos, botulisme, curarisants

2. Insuffisance respiratoire aiguë par atteinte de la paroi thoracique

Pleurésie, pneumothorax, Traumatisme thoracique, infection ou affection surajoutée sur insuffisance respiratoire chronique

3. Insuffisance respiratoire aiguë par obstruction des voies aériennes

Voie aérienne supérieure : épiglottite, tumeur laryngo-trachéale, oedème glottique

Obstacle bronchique: asthme aiguë grave , décompensation aiguë de BPCO

Etiologie

4. Insuffisance respiratoire aiguë par atteinte du parenchyme pulmonaire

Pneumopathie infectieuse,

Oedème pulmonaire hémodynamique (OAP cardiogénique)

Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) = OAP lésionnel de cause multiples (infection, embolie graisseuses, toxique, inhalation de liquide gastrique, noyade...)

Pneumopathie interstitielle

5. Insuffisance respiratoire aiguë par atteinte vasculaire

Embolie pulmonaire

Prise en charge et Principe de traitement

- Symptomatique
- Spécifique/Etiologique

Traitement symptomatique

Oxygénothérapie

On aide le patient à s'oxygéner

Quantité suffisante pour obtenir une $PaO_2 > 60$ mmHg

A adapter au terrain

Support ventilatoire

On aide le patient à ventiler

Traitement spécifique

• Asthme:

www.ispits.net

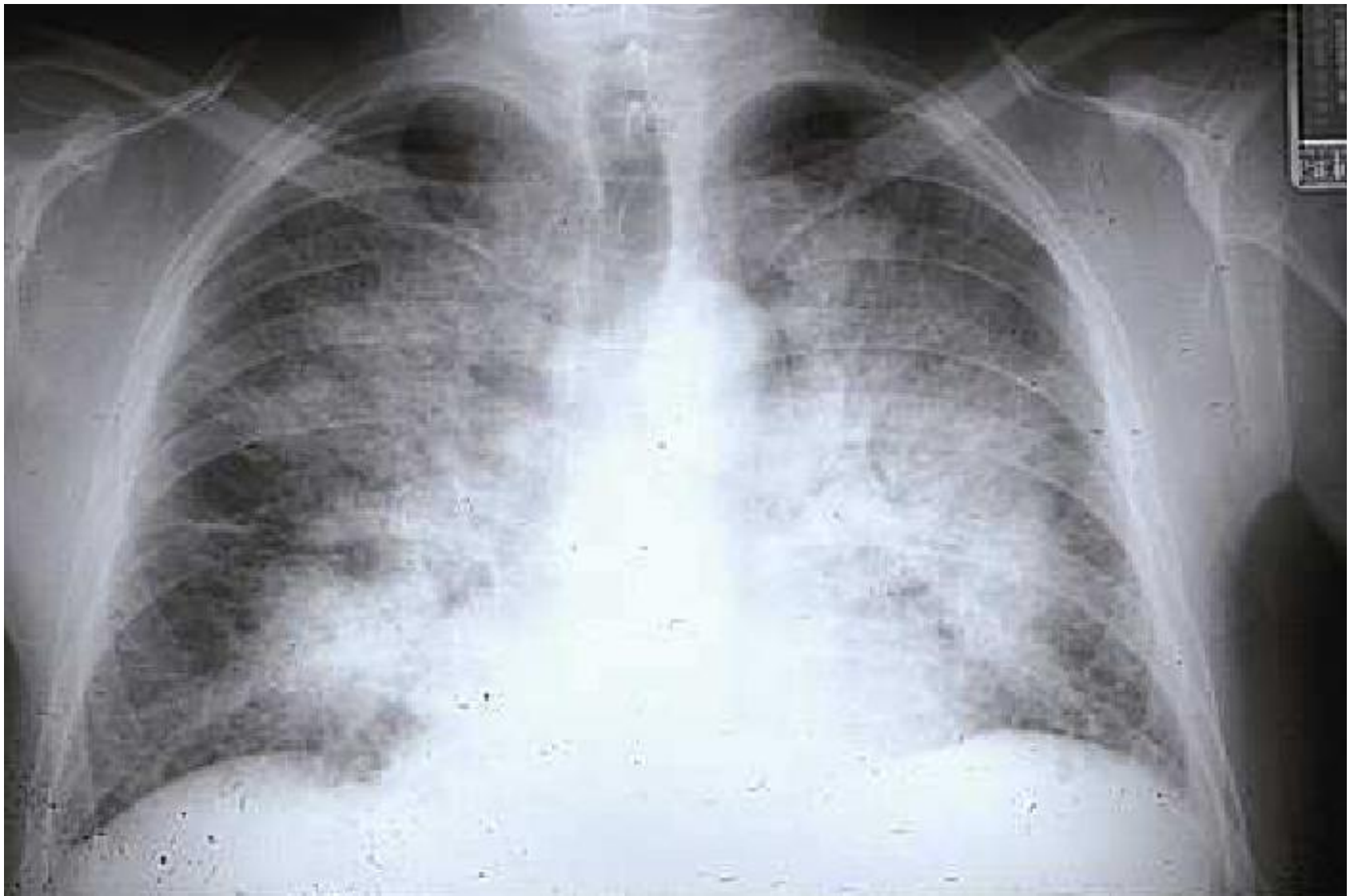
Maladie inflammatoire chronique des voies respiratoires.

Il se manifeste par des crises de dyspnée sifflante.

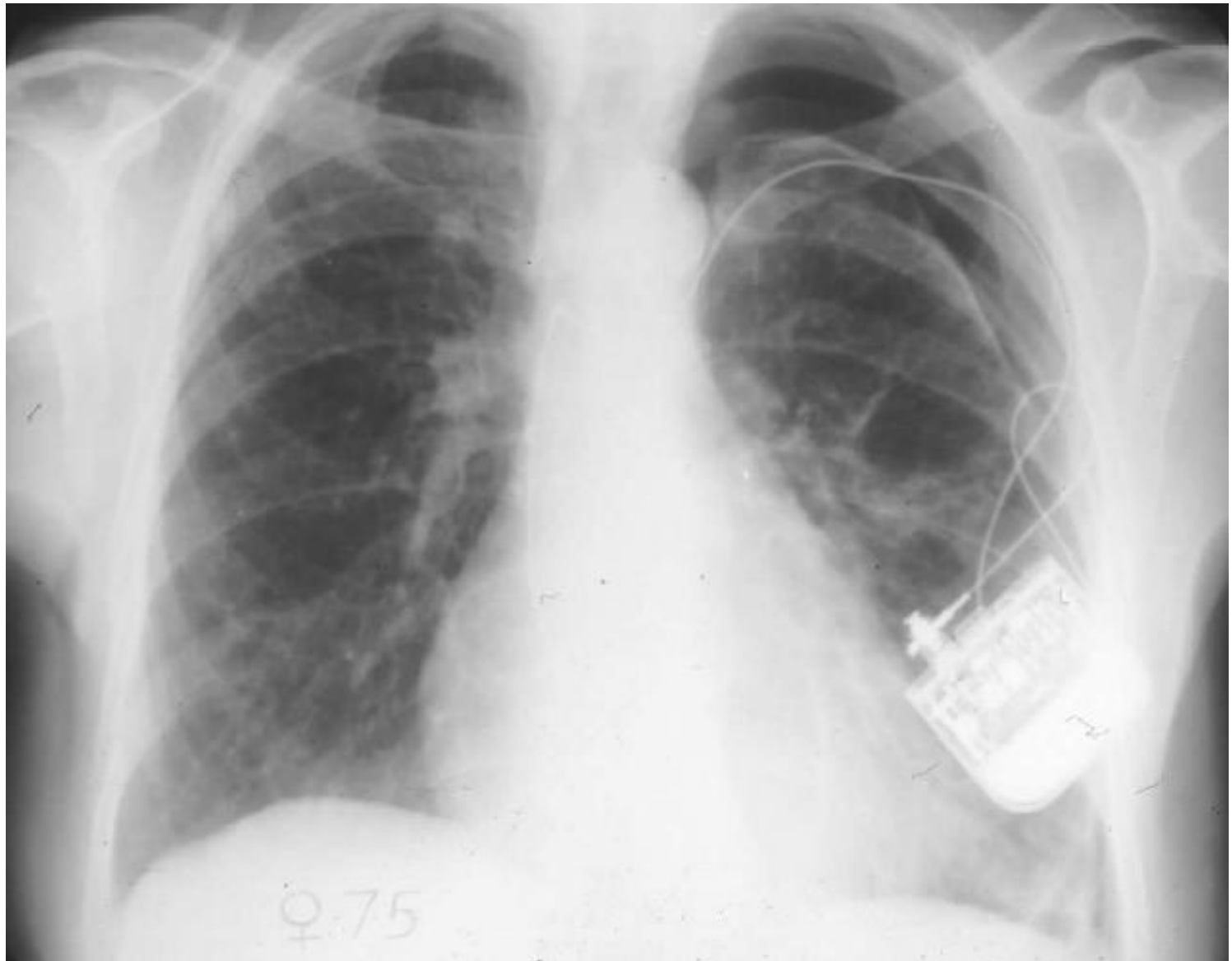
Des facteurs spécifiques (tels que l'allergie) s'associent à d'autres non spécifiques (comme la pollution ou le tabac), et modulent l'hyperréactivité bronchique non spécifique. L'asthme touche tous les groupes d'âges mais se déclare souvent pendant l'enfance.

- béta2 mimétiques aérosol
- Corticoïdes par voie I.V
- Anticholinergiques en 2ème intention
- Facteur déclenchant

Oedeme aigu pulmonaire



Pneumothorax incomplet gauche



Pneumothorax complet droit



Pneumopathie droite non systématisée



Pneumopathie franche lobaire aiguë



pleurésie

CAS CLINIQUE

Mme Émilienne N, 70 ans, est adressée pour bilan et prise en charge d'un épanchement pleural droit dans le service des urgences où vous êtes de garde. Il s'agit d'une patiente obèse, hypertendue, traitée par inhibiteurs de l'enzyme de conversion et diurétiques.

Ses antécédents sont marqués par une tuberculose pulmonaire à l'âge de 15 ans, un néoplasme colique opéré 12 ans auparavant, un cancer du sein droit traité par chirurgie et chimiothérapie il y a 6 mois et enfin une phlébite du membre inférieur gauche il y a 5 mois traitée pendant trois mois par anticoagulants oraux.

Elle a consulté son médecin l'avant-veille pour une dyspnée qui est apparue progressivement au cours des deux dernières semaines, en dépit d'une majoration de son traitement diurétique qu'elle avait décidé d'elle-même.

Elle dit qu'elle est plus fatiguée que d'habitude, qu'elle à eu des douleurs basi-thoraciques droites 10 jours auparavant et que sa température oscille entre 37° et 37.8°.

A l'examen clinique son médecin traitant a retrouvé une tachyarythmie aux alentours de 130/min, un syndrome pleural franc à droite, une diminution du murmure vésiculaire en base gauche et deux grosses jambes, rouges et chaudes avec un ulcère variqueux à droite .

Il a alors demandé la réalisation d'un cliché de thorax ainsi qu'un bilan biologique



Protides : 91 g/L	(N 60 - 80 g/L)
Créatininémie : 120 µmol/L	(N 60 - 115 µmol/L)
Urée : 10,5 mmol/L	(N 2,5 - 8,0 mmol/L)
Glucose : 6 mmol/L	(N 0,65 - 1 g/L ou 3,7 - 5,5 mmol/L)
sodium : 130 mEq/L	(N 135 - 145 mEq/L)
potassium : 3,2 mEq/L	(N 3.5 - 5 mEq/L)
chlore : 96 mEq/L	(N 95 - 105 mEq/L)
GR : 4,2 x 10 ¹² /L	(N 4 - 5 x 10 ¹² /L)
GB : 12 x 10 ⁹ /L	(N 4 à 10 x 10 ⁹ /L)
Plaquettes : 520 x 10 ⁹ /L	(N 150 - 500 x 10 ⁹ /L)
Hématocrite : 0,61	(N 0,42 - 0,54)
Hb : 15,4 g/100 ml	(N 12 - 17 g/100 ml ou 7,45 - 10,55 mmol/L)
LDH 135 U/L	(N 95 - 195 U/L)
CRP : 11 mg/L	(N 5 - 12 mg/L)
VS : 70 mm/h	(N < 30 mm/h)
BNP: 250 100 pg/ml	(N < 100 pg/ml)

1. Une ponction pleurale à visée diagnostique est elle indiquée, et sur quels arguments ?

Oui car il s'agit de répondre à la question essentielle : « - S'agit-il d'un exsudat ou d'un transsudat ? ». Cette distinction conditionne en effet l'étiologie et le traitement

1. Faut-il faire une ponction à visée diagnostique ?
2. S'agit-il d'un exsudat ou d'un transsudat ?
3. S'il s'agit d'un exsudat, quelle est l'étiologie ?

Faut-il faire une ponction à visée diagnostique ?

- La grande majorité des patients qui présentent un épanchement pleural liquidien doivent avoir une ponction à visée diagnostique.
- Deux situations conduisent cependant à ne pas recommander la ponction en 1ère intention :
 - épanchement pleural minime
 - si sur le cliché en décubitus la "ligne bordante" est inférieure à 10 mm, le rapport risque/bénéfice est alors trop élevé.
 - si la "ligne bordante" est comprise entre 10 et 15 mm, la ponction peut être envisagée après repérage échographique.
 - chez les patients porteurs d'une insuffisance cardiaque gauche, la ponction en 1ère intention est à envisager dans 3 cas de figure :
 - épanchement unilatéral ou asymétrique ou absence de cardiomégalie
 - présence de douleurs de type pleural ou d'hyperthermie
 - absence de modification après traitement de l'insuffisance cardiaque

2. Pensez vous que cet épanchement puisse être lié à une insuffisance cardiaque gauche, argumentez ?

- En faveur de l'origine cardiaque :
 - le terrain (femme âgée, hypertendue, la tachyarythmie)
 - le caractère bilatéral de l'épanchement
 - un certain degré de surcharge vasculaire sur la radio de thorax
 - l'augmentation du BNP.

www.ispits.net

- Contre l'origine cardiaque :
 - la notion de fébricule et de douleur thoracique
 - le caractère nettement asymétrique de l'épanchement pleural
 - le caractère relativement abondant de l'épanchement pleural
 - l'accélération de la VS

- Cas de figure n° 1 :
 - vous pratiquez une ponction pleurale à droite qui ramène un liquide citrin clair, dont la composition chimique est la suivante :
 - protides 32 g/L
 - LDH 40 U/L.

3. Comment qualifiez-vous cet épanchement : exsudat ou transsudat, argumentez ?



- Malgré le taux relativement élevé de protides pleuraux il s'agit d'un transsudat.

Transsudat quand le taux de protides est < 25 g/L

Exsudat quand le taux de protides est > 35 g/L

- Dans le cas présent le taux de protides pleuraux est compris entre 25 et 35 g/L mais on note des signes biologiques d'hémoconcentration :
 - protidémie augmentée (91 g/L), hématicrite augmenté (0,59)
 - cette hémoconcentration est probablement liée à la prise de diurétiques (petite insuffisance rénale et l'hyponatrémie).
- On s'aide alors :
 - du rapport protides pleuraux/sériques qui est ici calculé à 0,35 soit $< 0,5$ et donc en faveur d'un transsudat
 - mais aussi du rapport LDH pleuraux/sériques qui est ici calculé à 0,3 soit $< 0,6$ et donc en faveur d'un transsudat
 - ou enfin de la valeur absolue des LDH pleuraux qui est ici à LDH 40 U/L soit bien inférieur à $2/3$ de la limite supérieure de la normale des LDH sériques et donc en faveur d'un transsudat

S'agit-il d'un exsudat ou d'un transsudat ?

- La réponse est obtenue sur les données de la biochimie du liquide pleural
- taux de protéines pleural $< 25\text{g/l}$ et taux de protéines sérique (protidémie) normal = transsudat
- taux de protéines pleural $> 35\text{g/l}$ et taux de protéines sérique normal = exsudat
- en dehors de ces cas, de loin les plus fréquents on s'aide de critères de *Light*, en pratique il s'agit d'un exsudat si :
 - protéines pleuraux/sériques $> 0,5$
 - LDH pleuraux/sériques $> 0,6$
 - LDH $> 2/3$ de la limite supérieure de la normale des LDH sériques (en général $> 200\text{ UI/l}$)

- Cas de figure n° 2 :
 - la ponction qui ramène un liquide séro-hématique, dont la composition chimique est la suivante :
 - protides 43 g/L
 - LDH 297 U/L.

4. Dans ce 2^{ème} cas de figure, l'analyse biochimique est-elle importante pour distinguer exsudat et transsudat ?



- Il l'est beaucoup moins que dans le 1^{er} cas de figure
 - car avant même l'analyse biochimique du liquide pleural, l'aspect macroscopique est à prendre en considération pour faire la distinction transsudat exsudat, dans la mesure où tout épanchement qui n'est pas franchement clair et citrin est en général exsudatif (ce qui est le cas ici).
 - tout épanchement qui n'est pas franchement clair et citrin est exsudatif
 - louche ou purulent : pleurésie purulente (synonymes : empyème thoracique, pyothorax)
 - hémorragique
 - blanc laiteux : chylothorax ou pseudochylothorax
 - jaune - verdâtre : pleurésie rhumatoïde

Dans ce 2^{ème} cas de figure, même si les embolies pulmonaires (EP) donnent rarement des épanchements abondants, l'hypothèse EP fait partie des hypothèses diagnostiques.

5. Pensez-vous que le dosage des D-dimères vous serait utile pour éliminer le diagnostic d'EP ?

- Non
 - car la valeur prédictive négative d'un taux bas de D-dimères est bonne uniquement quand la probabilité « pré-test » d'EP est faible.
 - Dans le cas présent
 - l'ATCD de maladie thrombo-embolique
 - la tachycardie
 - la notion de cancer récent
 - et le terrain veineux des membres inférieurs
 - classent la patiente au moins dans la catégorie probabilité pré-test d'EP « forte »

Embolie pulmonaire

- Probabilité clinique « pré-test »

Tableau 1. Score de probabilité clinique de Wells

PARAMÈTRE	POINTS
Cancer évolutif	+ 1
Symptômes cliniques de thrombose veineuse	+ 3
Fréquence cardiaque > 100/mn	+ 1,5
Immobilisation ou chirurgie dans le mois précédant	+ 1,5
Antécédent thrombo-embolique veineux	+ 1,5
Hémoptysie	+ 1
Absence d'alternative diagnostique	+ 3

Score < 2 : probabilité clinique faible ; score 2 à 5 : probabilité clinique intermédiaire ; score > 5 : probabilité clinique forte.

score à 7

Embolie pulmonaire

- Probabilité clinique « pré-test »

Tableau 2. Score de probabilité clinique de Genève

CARACTÉRISTIQUE CLINIQUE	POINTS
Âge \geq 65 ans	1
Antécédent de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire	3
Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture d'un membre inférieur < 1 mois	2
Cancer solide ou hématologique actif ou rémission < 1 an	2
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	3
Hémoptysie	2
Fréquence cardiaque : 74-94 b/mn	3
\geq 95 b/mn	5
Douleur à la palpation d'un trajet veineux et œdème unilatéral d'un membre inférieur	4

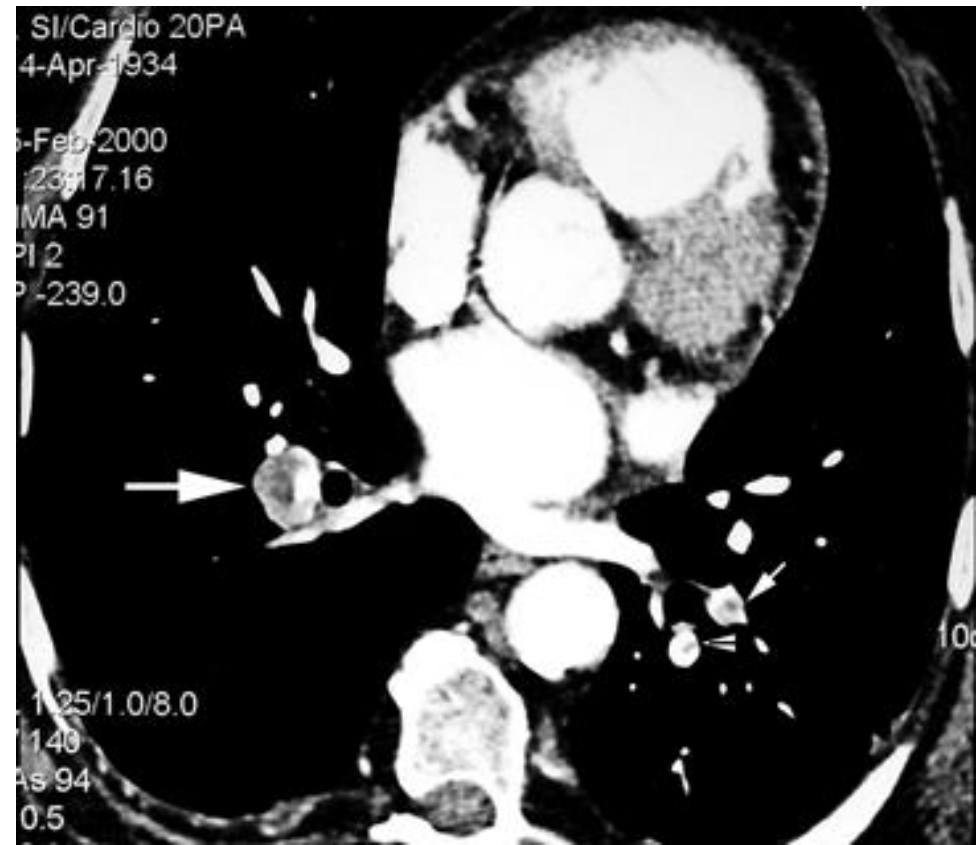
Score < 4 : probabilité faible ; score 4-10 : probabilité intermédiaire ; score \geq 11 : probabilité forte.

score \geq 11

- Le dosage des D-dimères (produits de dégradation de la fibrine au cours de la lyse d'un caillot). La valeur prédictive négative (VPN) de ce test est très élevée en cas de probabilité pré-test faible
- A l'inverse, en cas de probabilité pré-test élevée (chirurgie, immobilisation, cancer évolutif, signes cliniques de thrombose veineuse, hémoptysie, tachycardie), le dosage des D-dimères n'est pas recommandé.

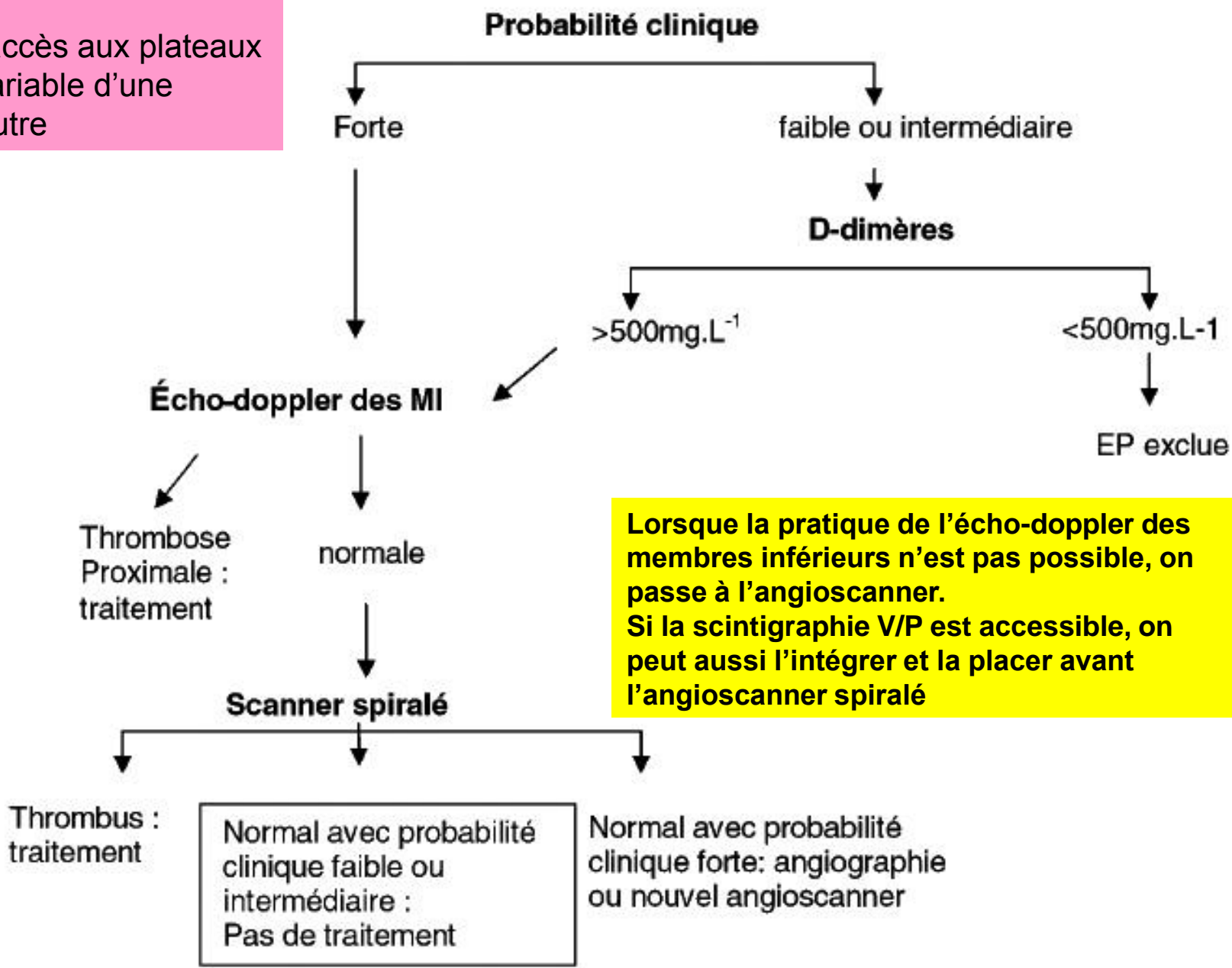
Embolie pulmonaire

- dans le cas présent la probabilité clinique est forte
 - Angio-scanner demandé en 1^{ère} intention

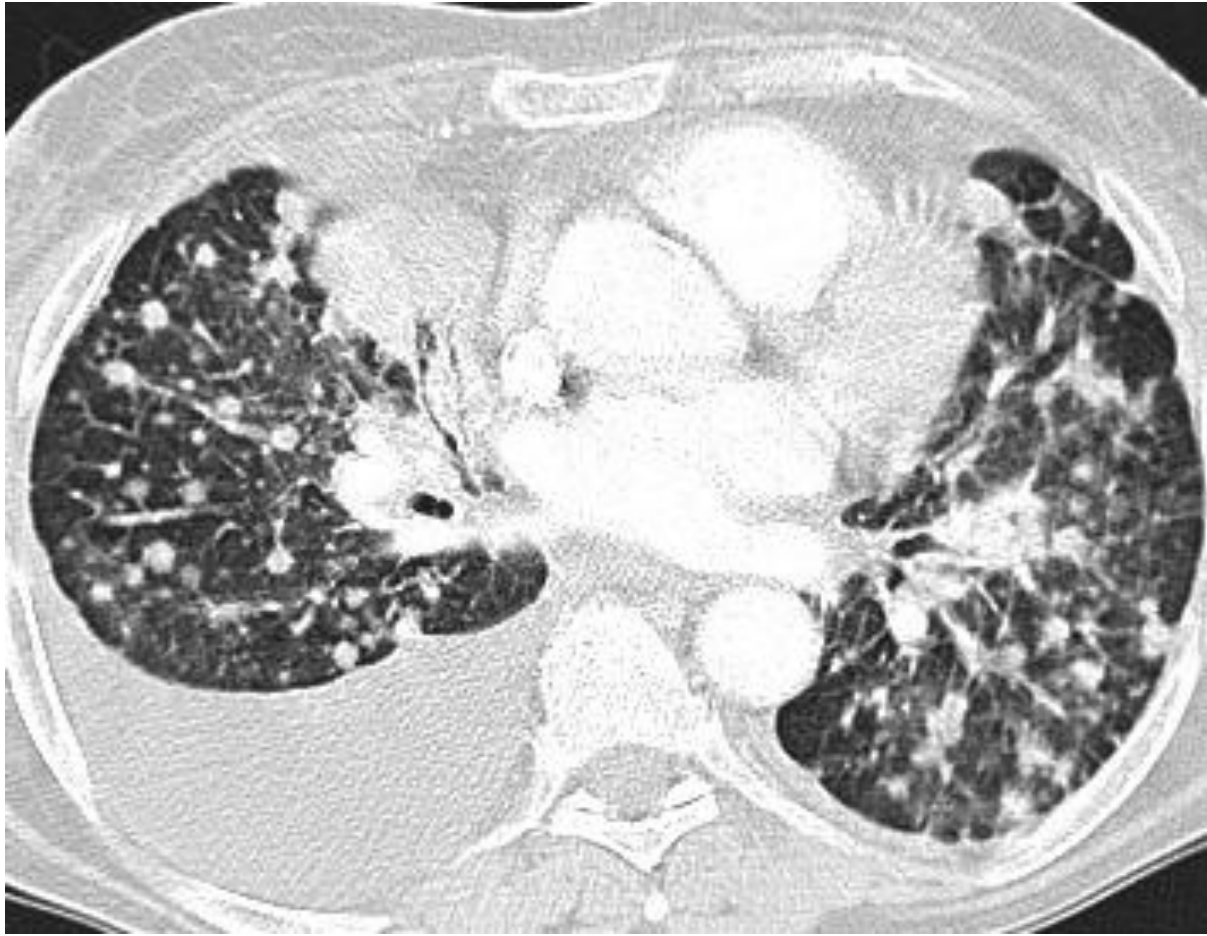


Algorithme diagnostique de l'embolie pulmonaire.

à adapter à l'accès aux plateaux techniques, variable d'une structure à l'autre



Lorsque la pratique de l'écho-doppler des membres inférieurs n'est pas possible, on passe à l'angioscanner. Si la scintigraphie V/P est accessible, on peut aussi l'intégrer et la placer avant l'angioscanner spiralé



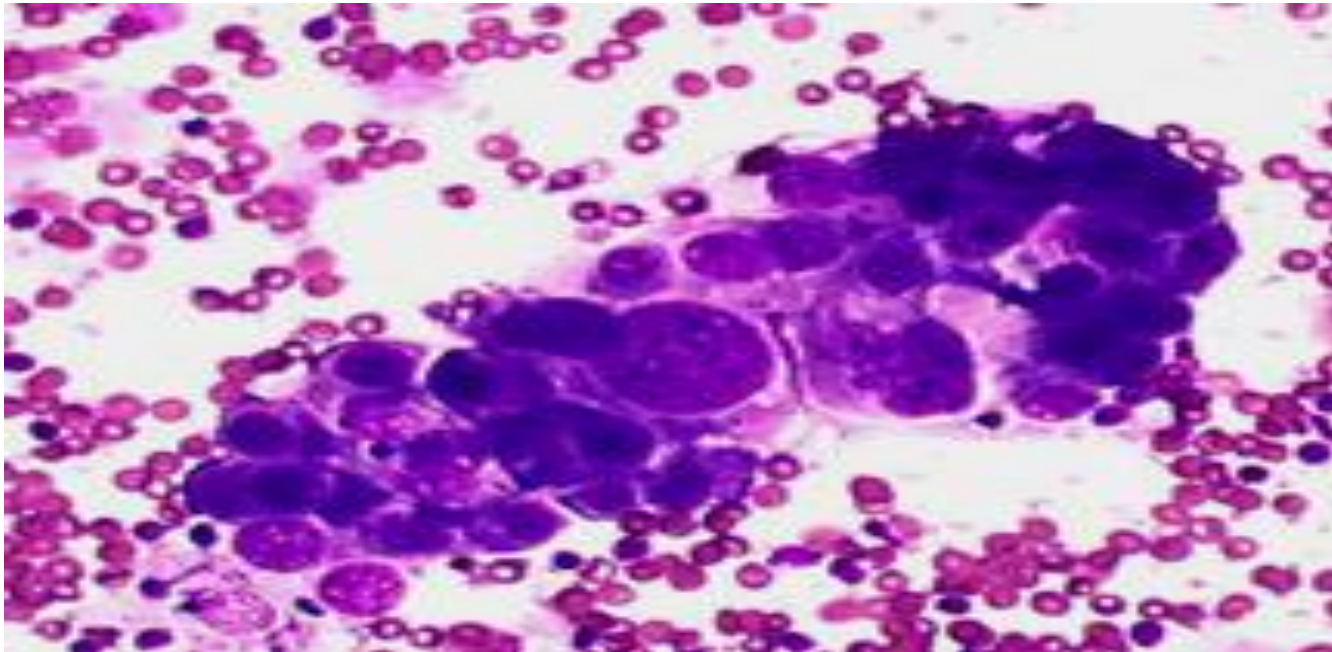
L'angio-scanner réalisé après évacuation partielle de l'épanchement pleural a permis d'éliminer le diagnostic d'EP.

En revanche, les coupes en constantes parenchymateuses mettent en évidence des lésions qui n'étaient pas visibles sur le cliché de thorax initial

6. A ce stade quel est(sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s), et comment vous y prendrez-vous pour la(les) confirmer ?

- **Compte tenu**
 - des ATCDs néoplasiques (colon et sein)
 - de la nature de l'épanchement (exsudat séro-hématique)
 - de l'image scannographique qui montre de multiples lésions nodulaires dans le parenchyme pulmonaire mais aussi au contact de la plèvre
- l'hypothèse « Pleurésie métastatique » est à considérer (sein ou colon)
- On demande en 1^{ère} intention
 - une étude de lacytologie du liquide pleural (au mieux sur le culot de centrifugation du liquide)
 - à la recherche de cellules tumorales.

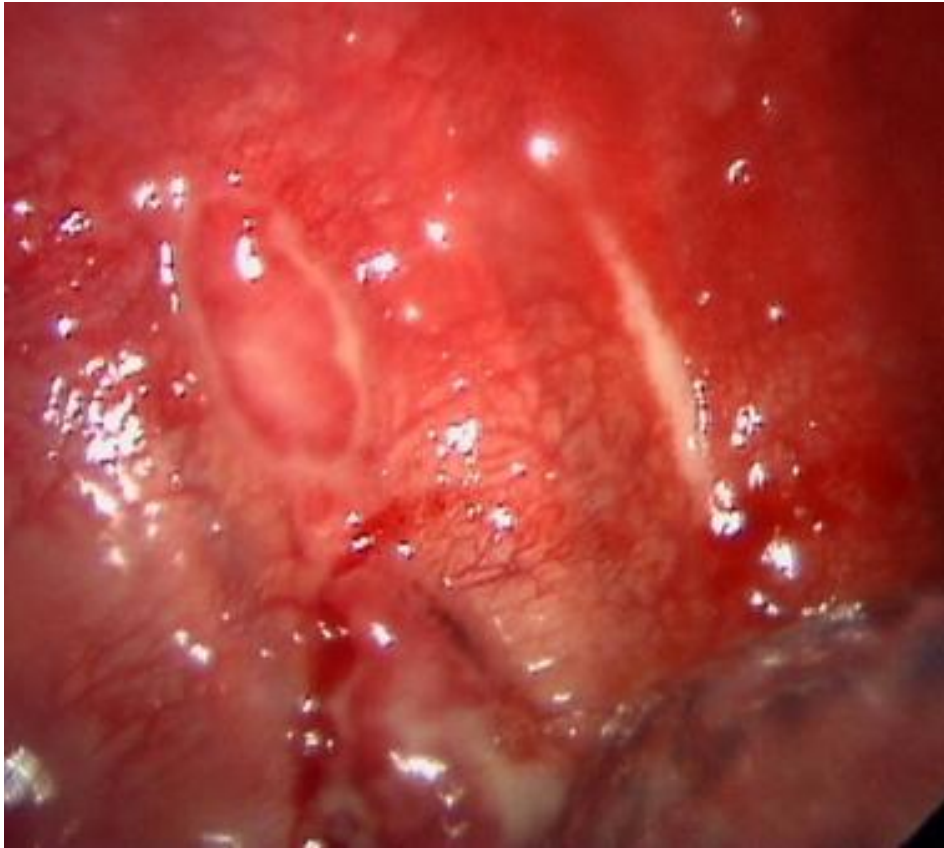
- Étalement cytologique à partir du liquide pleural
 - amas de cellules adéno-carcinomateuses



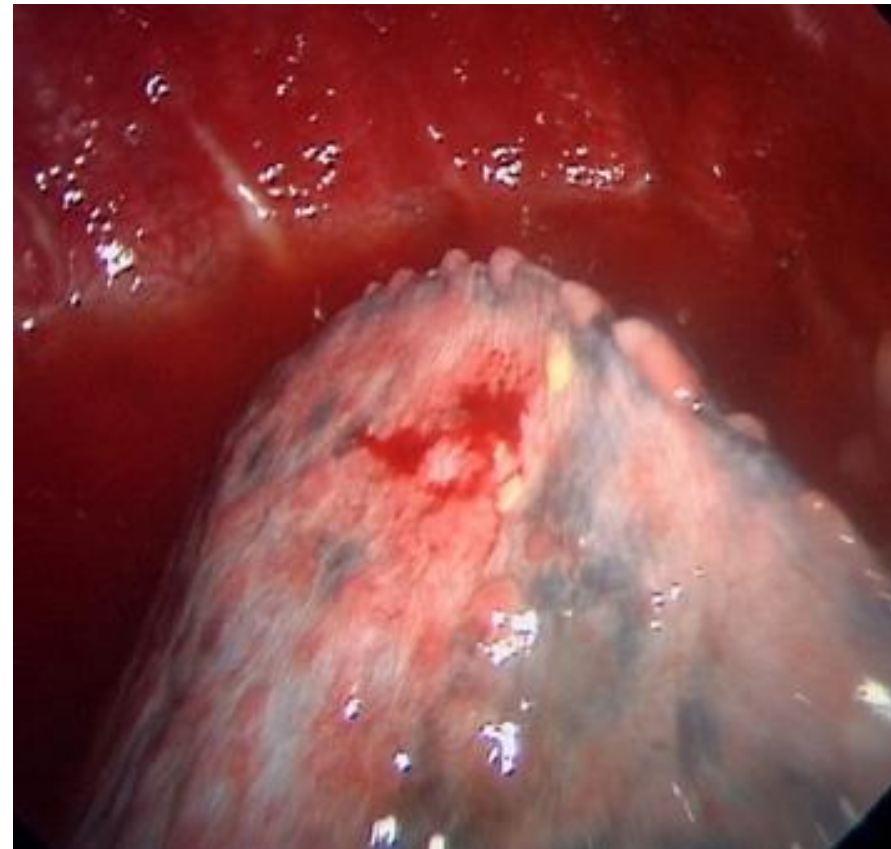
- Si la cytologie pleurale n'est pas formelle, on propose
 - la réalisation de biopsies pleurales percutanées à l'aiguille
 - ou, sous vision directe lors d'une thoracoscopie



Thoracoscopie à visée diagnostique

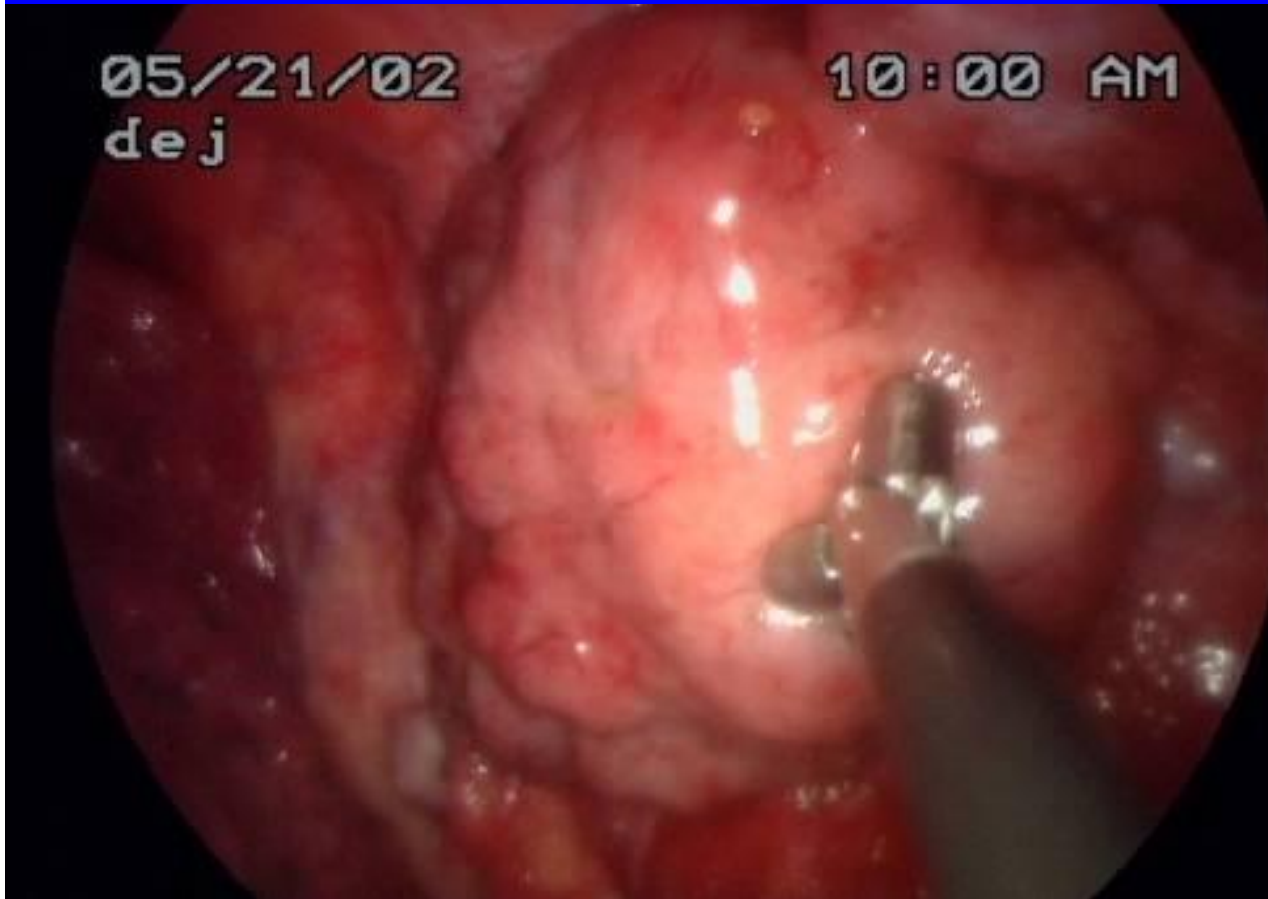


www.ispits.net



Thoracoscopie à visée diagnostique

biopsies des lésions sous vision directe



Appareil cardio-vasculaire

Ischémie du myocarde :

- suite d'une obstruction ou d'une diminution du diamètre des coronaires,
- diminution de l'approvisionnement en sang du tissu myocardique
- provoquant une ischémie myocardique
- pour conséquences:
 - une diminution de l'apport énergétique,
 - une diminution de l'apport en oxygène
 - augmentation des déchets du métabolisme avec diminution de la contractivité.
- Ischémie sévère et prolongée, les cellules ne peuvent plus récupérer et meurent : c'est la nécrose myocardique ou infarctus du myocarde.
- ischémie du myocarde se traduit par une des pathologies suivantes : angine de poitrine, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, trouble du rythme cardiaque et OAP (Œdème Aigu du Poumon).

Angine de poitrine (Angor) :

a) Définition :

- constriction,
- une angoisse,
- une sensation douloureuse très désagréable dans la poitrine.

b) Circonstances d'apparition :

On distingue sur le plan clinique :

L'angor d'effort :

- la plus classique et la plus fréquente.
- déclenchée par un effort
- l'arrêt de celui ci entraîne rapidement la sédation de la crise .
- L'athérosclérose coronarienne en est à l'origine.
- L'effort qui déclenche la crise est variable : montée d'escalier, marche contre le vent, ...
- Les facteurs favorisants : l'énervement et l'émotion.

L'angor spontané :

- provoqué par un spasme des coronaires,
- réduction primaire des apports en oxygène
- non plus une augmentation des besoins comme dans l'angor d'effort.
- crise survient au repos ou lors d'une activité habituelle.
- peut survenir à des horaires plus ou moins fixes, souvent la nuit, au repos.
- douleur est prolongée et intense.
- Le risque d'infarctus ou de mort subite est plus important.

Angine de poitrine (Angor) :

c) Description :

- une douleur thoracique de siège rétro sternal.
- ressentie comme une striction, une sensation d'écrasement, un serrement du coeur pris dans un étau.
- douleur irradie dans les épaules, le bras gauche jusqu'à la main.
- intensité est variable du simple malaise à une douleur violente.
- s'accompagne d'une angoisse avec sensation de mort.
- durée de la crise varie de quelques minutes et une crise douloureuse qui dure plus de 15 à 20 minutes est suspecte d'infarctus du myocarde.

e) Evolution de l'angor :

Evolution compensatrice : Développement d'une circulation collatérale et les crises disparaissent.

Angor de plus en plus fréquent : Adaptation et modulation du patient associé à un traitement.

Complications et aggravation : conduisant à l'infarctus

Infarctus du myocarde :

a) Définition :

- nécrose ischémique d'une partie du myocarde
- due à une interruption locale et prolongée du flux coronarien.

b) Etiologies :

L'ischémie qui entraîne l'infarctus peut être provoquée par :

- obstruction d'un vaisseau,
- caillot formé sur place (thrombus : thrombose) ou apporté par la circulation (embole : embolie).
- L'origine de l'obstruction est l'athérosclérose le plus souvent.
- infarctus peut être l'aboutissement d'un angor.
- plus de la moitié des cas il survient sans symptômes prémonitoires chez un patient ne présentant aucune manifestation d'ischémie cardiaque.

Infarctus du myocarde :

c) Description :

- Douleur rétro sternale intense et prolongée qui irradie vers les mâchoires, les épaules, le bras et le poignet gauche.
- s'accompagne de malaise et de troubles digestifs : nausées, vomissements, hiccups.
- existe des infarctus indolores dans 10 % des cas.
- crise s'accompagne d'un syndrome vagal, pâleur, bradycardie et chute tensionnelle.
- heures qui suivent il y a apparition de fièvre, leucocytose, thrombocytose, hausse de la vitesse de sédimentation et du taux de transaminases.

d) Complications :

- troubles du rythme cardiaque graves ou d'insuffisance cardiaque

Les insuffisances cardiaque

- ❑ complications cardiaques dues à l'ischémie myocardique.
- ❑ cœur ne parvient plus à maintenir le débit sanguin nécessaire à l'organisme.
- ❑ le plus souvent d'une insuffisance ventriculaire gauche car c'est lui qui consomme le plus d'oxygène et donc celui qui souffre le plus de l'ischémie.
- ❑ Le ventricule gauche n'arrive plus à éjecter dans l'aorte le sang qu'il reçoit de la petite circulation.
- ❑ hyperpression s'installe dans les veines pulmonaires, gagne les capillaires alvéolaires et l'eau du sang passe dans les alvéoles : c'est l'oedème du poumon qui est un envahissement du tissu pulmonaire par une sérosité albumineuse.
- ❑ Au début l'insuffisance cardiaque se traduit par une dyspnée d'effort.
- ❑ Pour traiter les insuffisances cardiaques on utilise des toni-cardiques, des vasodilatateurs et des diurétiques.

troubles du rythme cardiaque :

- anomalies de battement du cœur
- responsables soit d'une hausse ou d'une baisse de la fréquence cardiaque,
- soit d'une modification de la régularité : arythmie (extrasystole).
- L'ischémie myocardique et l'infarctus sont à l'origine de ces troubles.

Conséquences :

- gêne fonctionnelle avec palpitations lors d'extrasystoles
- tachycardies très élevées
- mort subite par fibrillation ventriculaire

5) Oedème aigu du poumon (OAP) :

C'est le passage, à l'intérieur de la lumière alvéolaire, de la sérosité plasmatisque provoquée par une hausse de la pression hydrostatique intracapillaire.

Signes cliniques :

- Suffocation aiguë,
- toux brève incessante ramenant une expectoration mousseuse,
- Tachycardie,
- malade est obligé de s'asseoir,
- cyanose est habituelle,
- extrémités sont moites (humides) et froides.

Les artérites des membres inférieurs :

1) Définition :

- affections inflammatoires
- entraînant une diminution du calibre des artères, des artérioles et des capillaires,
- ce qui perturbe et peut même interrompre la circulation du sang.
- Les artérites atteignent de préférence les membres inférieurs.

2) Etiologies :

- Chez le sujet âgé : artériosclérose, diabète
- Chez le sujet jeune : angine de poitrine, thrombose

3) Signes cliniques : 4 stades évolutifs

- stade de latence
- stade de claudication intermittente
- stade des douleurs de decubitus nocturne (position allongée la nuit)
- stade de la gangrène et des troubles hépatiques

4) Traitement médical :

- Mesures générales avec suppression du tabac,
- traiter l'obésité,
- prévention du froid,
- souliers larges et vasodilatateurs.

E) Maladies thrombo-emboliques :

1) Définition :

□ Thrombus : caillot

□ Embolie : obstruction complète d'un vaisseau sanguin par un embole entraîné par la circulation.

2) Traitement médical :

- Anticoagulants, antidouleurs, toni-cardiques.

F) Hypertension artérielle :

1) Définition :

- C'est l'augmentation de la pression artérielle systolique et/ou diastolique.
- hypertension \geq à 160 mm Hg pour la pression systolique et \geq à 95 mm Hg pour la pression diastolique

Les deux grands groupes d'hypertensions artérielles :

a) Hypertensions permanentes ou essentielles :

- sans cause clinique décelable avec les moyens de diagnostic actuels.
- hyperactivité du système nerveux autonome par augmentation du tonus vasoconstricteur.
- augmentation de la sécrétion de rénine.
- aux hormones : Aldostérone et ADH
- hérédité : il existe des familles prédisposées

b) Hypertensions secondaires :

- maladie rénovasculaire,
- endocrinienne,
- neurologique,
- Métabolique
- prise de médicaments ou substances (maladies iatrogènes).

Hypertension artérielle :

Complications de l'hypertension artérielle :

a) Les complications cardiaques :

- insuffisance ventriculaire gauche qui peut aboutir à un OAP et également un angor ou un infarctus.

b) Les complications au niveau des vaisseaux :

- Les parois artérielles sont fragilisées
- formation de plaques d'athérome.

c) Les complications au niveau du cerveau :

- AVC
- infarctus cérébral provoquant un oedème.

d) Les complications au niveau de l'oeil :

décollement ou un oedème de la rétine.

e) Les complications au niveau du rein :

- néphroscléros
- oligurie

7) Le traitement de l'hypertension :

- vie calme,
- régime dessodé
- suppression du tabac, de l'alcool,
- utilisation d'un sédatif associé à un hypertenseur.

Appareil locomoteur (Cas
clinique)

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Dossier Clinique Rhumatologie

Mr C. 62 ans, ancien professeur de gymnastique, vient vous consulter pour une douleur du membre inférieur gauche invalidante apparue progressivement depuis 1 mois. La douleur débute dans l'aïne et irradie à la face antérieure de cuisse. Sa douleur est présente à la mise en charge, augmente à la marche, cède en décubitus dorsal, et entraîne des réveils nocturnes aux changements de position. Dans ses antécédents, vous retrouvez une obésité (105 kg / 168 cm), une hypercholestérolémie, un diabète non insulino-dépendant et une valvulopathie cardiaque traitée par anti-vitamine K au long cours. en urgence.

1. Vous évoquez une coxarthrose. Que recherchez-vous à l'examen clinique en faveur de ce diagnostic ?

- 1.- Limitation de mobilité : Flexion, ROI (Rotation Interne), Extension
- Boiterie à la marche
- Flessum
- Retentissement fonctionnel : Limitation périmètre de marche

- **2. Quelles radiographies demandez-vous pour confirmer votre diagnostic et qu'allez-vous y**
- **rechercher ?**

- 2.
- - Radiographies :
- ?? bassin de face en charge
- ??Faux profil de Lequesne
- - Lésions
- ??Condensation os sous chondral
- ??Ostéophytes
- ??Pincement localisé
- ??Géodes sous chondrales
- ??Dysplasie

- **3. Quelles autres coxopathies allez-vous envisager si vos radiographies sont normales et pourquoi ?**

- 3.
- - Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale (Diabète, dyslipidémie, microtrauma répétés)
- - Algodystrophie (Diabète)
- - Fissure col fémoral (peu d'argument)

- **4. Si vous écartez une origine coxofémorale, quelles autres structures peuvent être responsables des**
- **symptômes de Mr C ?**

- 4.
- - lombocruralgie L3 d'origine dégénérative (douleur mécanique, fréquence)
- - cruralgie par hématome du psoas (traitement par AVK)

5. Les radiographies confirment la coxarthrose, quelles mesures NON médicamenteuses devez vous préconiser pour le traitement ?

5- Amaigrissement

- Port d'une canne côté dt
- Eviter port de charges lourdes
- Rééducation

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Dossier Clinique Rhumatologie n°2

Mme G, 50 ans, vous consulte pour des douleurs évoluant depuis quelques mois touchant les poignets, les métacarpophalangiennes (MCP) et les interphalangiennes (IPP) proximales des deux côtés. Elle note des difficultés à se mouvoir au réveil pendant plus de deux heures. Elle est très fatiguée car elle est souvent réveillée et anxieuse.

Les différentes articulations citées sont gonflées ainsi que le genou droit. Elle n'a pas d'antécédent particulier. Son médecin traitant lui a prescrit un traitement par Anti inflammatoire non stéroïdien ce qui lui a permis de reprendre son travail de secrétaire. Le bilan biologique montre : NFS normale, VS 80 mm 1ère heure, CRP : 30 mg/l. Radiographie des mains : déminéralisation en bande épiphysaire des métacarpophalangiennes (MCP) et interphalangiennes (IPP) des deux mains. Diminution des interlignes des IPP.

1- Quel diagnostic est le plus probable ?
Sur quels arguments ?

www.ispits.net

1. Polyarthrite rhumatoïde

:

??femme jeune

??atteinte symétrique et bilatérale

??polyarthrite

??évolution supérieure à 6 semaines

2- Quels examens complémentaires allez-vous réaliser ? Justifiez-les.

2. Biologie :

??Facteurs Rhumatoïdes Latex Waler Rose (FR LWR)

??Facteurs Anti-Nucléaires (FAN) éliminer autre pathologie

??Protéinurie 24H : atteinte rénale ; et pré traitement

??Radio pulmonaire : sarcoïdose et pré traitement

??Sérologie hépatite B, C : pré traitement, éliminer cause virale

3- Décrivez les différents types de déformations ostéoarticulaires de cette maladie.

3. Atteinte ostéo articulaire :

??Synovite

??Ténosynovite

??nodules rhumatoïdes

??déformation : coup de vent
cubital, boutonnière, col de cygne,
maillet

4- Quels sont les facteurs pronostiques de gravité ?

4. Facteurs pronostiques de gravité :

??VS CRP élevées

??HLA DR4 DR1

??Forte activité de la maladie initiale

??Atteinte viscérale

5- Décrivez les grandes lignes de la prise en charge.

5. Prise en charge à 100% - + assistante sociale (aménagement poste de travail)

??Antalgique, AINS, Corticoïdes

??Traitement de fond

??Rééducation ergothérapie

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Dossier Clinique Orthopédie n°1

Madame L., 48 ans, est admise aux urgences trois heures après une chute sur la main droite en pratiquant du patinage. Elle souffre de la région du poignet droit. A l'examen, vous constatez une déformation du poignet avec une voussure dorsale et une attitude de la main en inclinaison radiale. La mobilisation douce du poignet est douloureuse. La palpation précise un point douloureux, deux centimètres au-dessus de la styloïde radiale se continuant sur la face dorsale du radius.

1. L'examen clinique vous permet-il d'évoquer un diagnostic ? Lequel ? Sur quels éléments ?

1. Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit.

Fracture extra-articulaire à bascule dorsale

Siège de la douleur au-dessus de l'interligne, mobilisation douloureuse, voussure en dos de fourchette , inclinaison radiale.

2. Que recherchez-vous à l'examen clinique ?

- **2. Recherche de complications : ouverture cutanée, neurologique, vasculaire, autre lésion traumatique**

**3. Quel bilan radiographique demandez-vous ?
Quels éléments vont vous orienter vers une
fracture de Pouteau-Colles ?**

3. Radiographie du poignet droit de face et de profil

Fracture transversale sus-articulaire 2 cm au-dessus de l'interligne, de profil bascule postérieure.

Fracture isolée du radius.

4. Quels sont les principes du traitement ?

4. Réduction et ostéosynthèse sous anesthésie.

Immobilisation par manchette plâtrée 6
semaines

5. Quelles sont les consignes de surveillance ?

5. Surveillance du plâtre : sensibilité des doigts, chaleur, oedème, douleur. (Chercher signes de compression sous plâtre) .

Surélévation du membre

Consultation avec radio à J2, J8, J15, J45.

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

Dossier Clinique Orthopédie n°2

www.ispits.net

Un jeune homme de 27 ans est amené par le SAMU en salle de réveil suite à un accident de mobylette. Il se plaint de cervicalgies, de douleurs du flanc gauche et sa jambe droite présente une importante déformation avec une effraction cutanée à travers laquelle fait issue le fragment proximal. La peau autour est contuse et décollée sur la face antéro-interne. La loge musculaire antéro-externe apparaît déchiquetée. Sa tension est à 80/60 mm Hg. Le pied est chaud, sensible et les pouls périphériques sont perçus.

- **CORRECTION Orthopédie n° 2**
- **1. Quels sont les 3 examens morphologiques que vous demandez en urgence et pourquoi ?**

- Radiographie de thorax : éliminer une urgence respiratoire : hémothorax, pneumothorax...
- Radiographie de bassin : recherche d'une fracture ou disjonction source d'hémorragie pouvant déboucher sur un geste urgent
- Echographie abdominale : lésion viscérale ou hémopéritoine (rate ++ : douleur du flanc gauche et 80/60)

2. Comment conduisez-vous l'examen clinique ?

Quelles sont les mesures thérapeutiques générales et locales à entreprendre ?

- Examen clinique complet de la tête au pied, membres, rachis, abdomen, examen neurologique incluant le toucher rectal.
- Mesures locales : désinfection de la plaie, pansement stérile, immobilisation de la jambe par attelle.
- Mesures générales : vérifier la vaccination anti-tétanique VAT, antibiothérapie, voie veineuse,
- remplissage, antalgiques. Collier cervical.

3. Quel bilan radiographique demandez-vous ?

- Rachis complet : cervical F + P , dorsolombaire F+P, sacrum profil (fracture du sacrum.
- souvent non diagnostiquée), jambe droite F+P.

4. 24 heures après avoir été encloué au niveau de sa jambe, le patient présente une douleur importante du mollet qui est tendu avec hypoesthésie.

Quel diagnostic évoquez-vous ? Quel est le traitement ?

Syndrome de loge.

Apo névrotomie de décharge