

ROYAUME DU MAROC

MINISTERE DE LA SANTE

INSTITUT DE FORMATION AUX CARRIERES DE SANTE

RABAT

---

---

*www.ispits.net*

**COURS DE PATHOLOGIE MÉDICAL**

**Section : Technicien de Radiologie**

(2° année)

**SOMMAIRE**

## **Pathologie de l'appareil digestif**

- Les gastrites-----6
- Les entérites-----8
- La recto-colite hémorragique-----10
- L'ulcère gastro-duodéal-----13
- Les cholécystites aiguës-----17
- Les cirrhoses-----20
- L'hypertension portale-----24

## **Pathologie de l'appareil respiratoire**

- Les angines-----28
- Les bronchites-----31
- La dilatation des bronches-----35
- L'emphysème pulmonaire-----37
- L'asthme-----39
- L'insuffisance respiratoire aiguë-----42
- Les pleurésies-----45
- L'embolie pulmonaire-----47

## **Pathologie de l'appareil cardio-vasculaire**

- L'hypertension artérielle-----50
- L'œdème aigu du poumon-----52
- Les états de choc-----54
- Les valvulopathies-----57
- Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) -----64
- Artérite chronique des membres inférieurs-----69

- La thrombophlébite-----72
- Les varices-----75

### **Les maladies du sang**

- Septicémie-----78
- Les hémophilies-----80
- Les leucémies-----82

### **Pathologie de l'appareil locomoteur**

- L'arthrose-----86
- Les arthrites-----89
- La goutte-----92
- La polyarthrite rhumatoïde (PR) -----95
- La spondylarthrite ankylosante (SPA) -----99

### **Néphrologie et urologie**

- Le syndrome néphrotique-----102
- Les néphropathies-----104
- Hydronéphrose-----106
- Insuffisance rénale-----108
- Les pyélonéphrites-----111
- Les cystites-----114
- Orchiépididymite-----116
- Urétrites-----117
- Prostatites-----118
- La tuberculose uro-génitale-----119

## **Neurologie**

- Hémiplégie-----122
- Paraplégie-----125
- **Maladie de Parkinson-----127**
- **L'épilepsie-----129**
- Hypertension intra-crânienne-----132
- La sciatique-----134
- **La toxicomanie-----136**

## **Les maladies infectieuses**

- La tuberculose-----140
- **Le paludisme-----144**
- **Les bilharzioses-----147**

**PATHOLOGIE DE  
L'APPAREIL  
DIGESTIF**

*www.ispits.net*

# LES GASTRITES

## 1-Définition :

C'est une inflammation de la paroi gastrique.

On distingue deux types : aiguë et chronique.

## 2- Gastrites aiguës :

- Signes cliniques :

- Hémorragie digestive +++ (hématémèse, méléna)

- Douleurs épigastriques (pesanteurs, crampes)

- Nausées et ou vomissements

- Moyens de diagnostic

- Fibroscopie oeso-gastro-duodénale : muqueuse rouge et des saignements

- Etiologies :

- Etat de stress

- Etats de choc

- opéré, brûlé, insuffisance cardiaque, ou respiratoire

- Ingestion médicamenteuse ( AINS)

- Traitement : En fonction de la cause

- Aspiration gastrique (lavage, évacuation)

- Anti-acides

- Traitement causal ( stress, état de choc..)

- Chirurgie si pas d'arrêt du saignement

### **3- Gastrites chroniques :**

- Souvent asymptomatiques (pas de signes cliniques)
  - Signes cliniques :
    - Syndrome dyspeptique :  
dyspepsie motrice, gastritique, ulcéreuse
    - Complications : Anémie, hémorragie digestive
  - Moyens diagnostics :
    - Fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsie
  
  - Etiologies :
    - Gastrite type B : Bactérienne : HP+++
    - type A : Auto-immunitaires. Biermer
    - type C : Chimique : Reflux biliaire, AINS, Alcool
    - Autres : particulières : Lymphocytaire, granulomateuse...
  - Traitement :
    - Mesures hygiéno-diététiques (arrêt Tabac, Alcool)
    - éradication de l'HP
    - Vit B12
    - Traitement étiologique
  - Evolution :
- Risque de cancérisation : surveillance

# LES ENTERITES

## **1- Définition :**

Inflammation aiguë ou chronique du grêle.

Elle reste rarement localisé à ce segment de l'intestin

Elle s'accompagne souvent d'une gastrite et ou une colite

## **2- Les entérites aiguës :**

### **- Signes cliniques :**

Après une période d'incubation plus ou moins courte (24-48 H), on note :

- Diarrhées liquidiennes
- Douleurs abdominales diffuses (coliques)
- Gargouillement
- Vomissements ( bilieux, rarement alimentaire)
- Fièvre 38-39 °

### **- Moyens diagnostiques :**

- Interrogatoire
- Examen clinique
- Rarement des examens bactériologiques ou parasitologiques

### **- Etiologies :**

- Intoxication alimentaire
- Intoxication médicamenteuse ou toxicologiques
- Immunodépression (sida...)

### **- Evolution :**

- Souvent favorable après traitement
- Parfois, choc hypovolémique ou la mort : enfants, vieillards



**- Traitement :**

- Traitement causal : infection, intoxication
- Traitement symptomatique :
  - Repos au lit
  - Boissons abondantes
  - Antispasmodiques ( viscéralgine, spasfon...), antalgiques
  - Antidiarrhéiques
  - Antipyrétiques en cas de fièvre

**3- Entérites chroniques :**

**- Définition :**

C'est une inflammation chronique de la paroi intestinale pouvant être secondaire à une maladie générale.

**- Signes cliniques :**

- Diarrhées pâteuses et fétides
- Anorexie
- Nausées et ou vomissements
- Ballonnement abdominal
- Altération de l'état général

**- Moyens diagnostic :**

- Transit du grêle, entéroscopie, iléocoloscopie
- Autres : fibroscopie, analyse des selles

**- Etiologies :**

*www.ispits.net*

- Tuberculose intestinale, maladie de Wipple
- Maladie de crohn
- RCH

**- Evolution :**

- Cachexie et mort
- Occlusion, Abscès, Perforation intestinale
- Hémorragies digestives foudroyantes

**- Traitement :**

- Traitement symptomatique : antispasmodique, antidiarrhéiques
- Traitement causale : corticoïdes, antituberculeux...

# RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE

## - Définition :

c'est une affection d'étiologie inconnue, atteignant la muqueuse rectale et colique, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémission.

## - Signes cliniques

- Diarrhées muco-purulentes et sanglantes.
- Constipation ou alternance constipation – diarrhées.
- Douleurs abdominales.
- Ténésme rectal : sensation de corps étranger dans le rectum.
- Manifestations extradigestives : douleurs articulaires, anomalies cutanéomuqueuses.

## - Moyens diagnostic

### a- Biologie.

- Anémie, hyperleucocytose, hyperplaquettose.
- Troubles hydro-électrolytiques.
- Hypoalbuminémie.

### b- Radiologie

- Abdomen sans préparation (ASP) :
  - Colon tubulé et raccourci.
  - Epaissement de la paroi colique.
- Lavement baryté (LB) :
  - Ulcérations diffuses.

- Aspect rigide du colon.

c- Endoscopie (Rectosigmoïdoscopie)

- Muqueuse rectocolique pleure le sang.
- Ulcérations.

- **Evolution**

- Formes sévères évoluant rapidement vers la mort.
- Perforation colique.
- Colectasie aiguë.
- Sténose colique.
- Cancérisation.

- **Traitement**

- Moyens hygiéno-diététiques : régime riche en protéines, boissons glacées...
- Traitement médical : dérivés salicylés (Pentasa), corticothérapie, immunosupresseurs .
- Traitement chirurgical.

# L'ULCERE GASTRO-DUODENAL

## - Introduction

L'ulcère gastro-duodéal (UGD) ou maladie ulcéreuse est une lésion de la paroi gastrique ou bulbaire amputant la muqueuse, la sous-muqueuse, et une partie de la musculature limitée au fond par une réaction inflammatoire.

Il résulte d'un déséquilibre entre les facteurs d'agression et les moyens de défense de la muqueuse gastro-duodénale.

Barrière muqueuse

Barrière biologique

Barrière chimique

Acide gastrique

Facteurs hygiéno-diététiques

Facteurs médicamenteux

Reflux bilio-pancréatique

Facteurs psycho-somatiques

- L'UD est 5 fois plus fréquent que l'UG.
- C'est une maladie du sujet jeune de 30 à 60.

- Prédominance masculine.

- **Etiologies**

[www.ispits.net](http://www.ispits.net)

La MUGD est une maladie essentiellement infectieuse liée à l'*HP*. Cependant, elle reste multifactorielle, et plusieurs facteurs environnementaux (AINS, Tabac, Stress) et génétiques s'intriquent avec l'*Hp* et ont une responsabilité partagée dans le déséquilibre des facteurs de défense et d'agression aboutissant à l'ulcérogénèse.

L'*HP* est une bactérie de découverte récente responsable chez l'homme d'une infection durable de la muqueuse gastrique, contractée le plus souvent pendant l'enfance.

## HP

Direct

mécanisme

indirect

- Effet cytotoxique

- Effet promoteur sur les médiateurs  
de l'inflammation

Sécrétion gastrique acide

## Ulcère

## **Clinique**

Le tableau clinique est dominé par les épigastralgies :

- A type de crampe ou torsion ;
- Rhythmiques : survenant 2 à 4 heures après les repas et calmées par les repas ou les anti-acides.
- Périodiques : survenant par périodes.
- Accompagnées de nausées et/ou vomissement.

L'examen clinique est normal.

## **Eléments du diagnostic**

**a-** Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) : examen de première intention.

- Permet de voir la lésion et faire des biopsies (UG).  
→ → Etude anatomopathologique et bactériologique (HP).

**b-** Transit oeso-gastro-duodéal (TOGD)

- La seule indication : sténose du pylore.
- Dans certains cas, il montre l'ulcère ou uniquement des signes indirects.

**c-** Etude de la sécrétion gastrique :

- Etude de la sécrétion gastrique acide.
- Etude de la gastrinémie.

## **Complication**

### **a- L'UD**

- Hémorragie digestive : hémateméses et / ou mélène.
- Perforation entraînant une péritonite (intérêt de l'ASP debout).
- Sténose pylorique : intérêt du TOGD.

### **b- L'UG**

- Hémorragie digestive.
- Perforation.
- Cancérisation (cancer dans sa forme ulcérée) : intérêt des biopsies.

### **- Traitement**

- Mesures hygiéno-diététiques.
- L'association pendant 7 jours de :
  - \* Antisécrétoire.
  - \* Amoxiciline + Clarithromycine ou Clarithromycine + imidazolés.
- Puis antisécrétoire pendant 3 semaines.
- Traitement chirurgical (vagotomie et / ou ulcérctomie) :  
en cas de non amélioration ou de récurrence fréquente.



# LES CHOLECYSTITES AIGUES

## **Introduction :**

- C'est une inflammation aiguë de la paroi vésiculaire, le plus souvent d'origine mécanique par enclavement d'une lithiasie dans le siphon vésiculaire.
- C'est une urgence médico-chirurgicale
- C'est une affection grave car :
  - \* Pas de parallélisme anatomo-clinique.
  - \* Non traitée évolue inéluctablement vers la péritonite.

## **Etiologies ;**

- Lithiasie biliaire (plus de 90 cas) , souvent c'est une femme obèse, âgée de 40 à 50 ans.
- Terrain particulier : généralement en postopératoire chez des patients en défaillance multiviscérale ( réanimation)

On note 2 formes :

- \* cholécystites lithiasiques
- \* cholécystites alithiasiques

## **Signes cliniques :**

Souvent c'est une femme de 50 ans, obèse, lithiasique connu ou qui a des antécédents de coliques hépatiques et qui présente brutalement :

- \* Douleur de l'hypochondre droit qui irradie : colique hépatique
  - en hémiceinture vers le dos.
  - en bretelle vers l'épaule droite.

La douleur augmente à l'inspiration profonde qu'elle bloque et nausées et /ou vomissements

\* Troubles du transit du transit :

constipation, rarement arrêt des matières et des gaz

**- Examen clinique :**

- Fièvre 38-39°
- Douleur ou défense de l'hypochondre droit
- Douleur provoquée par la palpation profonde inhibant la respiration : signe de Murphy
- Grosse vésicule
- Subictère
- L'état général est conservé.

**- Examens complémentaires:**

**a- Biologie :**

- NFS, hyperleucocytose
- VS élevée
- Amylasémie, amyласurie et transaminases souvent normal.

**b- Imagerie :**

\* Echographie :

- examen clé réalisé en urgence
- facile, anodin, accessible, peu coûteux, répétitif.
- Elle montre :
  - distension de la vésicule biliaire
  - épaissement de la paroi vésiculaire (supérieur à 2,5mm)
  - lithiase avec cône d'ombre postérieur
  - Quelques écho intravésiculaires

\* Autres : cholangiographie intraveineuse  
cholecystographie orale

\* ASP debout :

- élimine un pneumopéritoine et une occlusion
- peut montrer un calcul radio-opaque

**Evolution- complication :**

- Péritonites biliaires généralisées par rupture vésiculaire
- Péritonites biliaires localisées
- Fistules biliaires :
  - fistule bilio-digestive
  - fistule bilio-biliaire
- Septicémie

**Traitement :**

a- Moyens :

- médicaux : antibiotiques, réhydratation, antalgique
- Chirurgie ou coelio-chirurgie

b- Indication :

- Une fois le diagnostic fait ( échographie), on donne un traitement médical pendant 24 à 48 H sous surveillance médicale stricte
- Une fois la température est normale et l'état clinique satisfaisant on pratique la chirurgie ( cholécystéctomie)

**- Rôle du technicien en radiologie :**

- ASP debout
- Cliché thoracique prenant les bases pulmonaires

# LES CIRRHOSES

## **Définition :**

La cirrhose est définie comme l'aboutissement des lésions prolongées des hépatocytes qu'elle que soit la cause avec développement d'une fibrose extensive et formation de nodules de régénération.

C'est une maladie fréquente liée surtout à l'hépatite virale.

## **Etiologie :**

1-Cirrhose post hépatitique :

- Hépatites virales chroniques (B,C, D)
- Hépatites chroniques autoimmunes
- Hépatites chroniques toxiques et médicamenteuses

2- Cirrhoses alcoolique :

Ingestion chronique quotidienne et sur de nombreuses années, de quantité importantes d'alcool.

3- Cirrhoses biliaires secondaires

4-Cirrhoses biliaires primitive

5-Maladies héréditaires ( hémochromatose, maladie de Wilson ...)

6-Cirrhose cardiaque

7-Syndrome Budd Chiari

8- Cirrhose d'étiologie indéterminée

## **Etude clinique :**

### **a- Stade compensé**

- Souvent de découverte fortuite à la suite d'un examen clinique ou de perturbations du bilan hépatique.
- Parois la cirrhose est découverte à l'occasion de manifestations cliniques mineures :
  - Douleurs vagues.
  - Asthénie, amaigrissement.
  - Troubles sexuels mineurs.

### **b- Stade décompensé**

Au Maroc, la cirrhose est malheureusement souvent découverte au stade de complications.

- Hémorragie digestive : hématemèses et/ou mélène.
- Ascite.
- Ictère.
- Encéphalopathie hépatique.
- Coma.
- Cancer.

## **Examen clinique**

- Foie dur et tranchant.
- Ictère.
- Hépatomégalie.
- Splénomégalie.
- Angiome stellaire.
- Circulation veineuse collatérale.
- Ascite.

- Œdème des membres inférieurs.

### **Examens paracliniques**

#### 1- Biologie

##### a- Tests hépatiques

- Bilirubine augmentée.
- Transaminases élevées (SGOT et SGPT).
- Gamma globulines (GGT) élevées.
- Hypoalbuminémie et hypocholestérolémie.
- Diminution du taux de prothrombine.

##### b- Numération formule sanguine (NFS)

- Anémie, thrombopénie, granulopénie.

#### 2- Examens morphologiques

##### a- Echographie

- Volume du foie (atrophie, hypertrophie).
- Contours irréguliers.
- Echogénicité élevée.
- Hypertrophie compensatrice du segment I.
- Signes d'hypertension portale (HTP).

##### b- FOGD

Rechercher des varices œsophagiennes et cardiotubérositaires.

#### 3- Ponction biopsie du foie :

- Biopsie transpariétale.
- Examen histologique.

### **Evolution - Complication**

- Hémorragie digestive
- Ascite.

- Ictère.
- Encéphalopathie hépatique.
- Infections
- Carcinome hépatocellulaire.

## **Traitement**

Pas de traitement curatif mais uniquement symptomatique.

- En cas d'ascite :
  - Repos au lit.
  - Régime sans sel (RSS).
  - Ponction évacuatrice.
  - Diurétique.
- En cas d'hémorragie digestive :
  - Sonde de Black Moore en urgence.
  - Béta bloquants.
  - Ligature des varices oesophgiennes per endoscopique.
- En cas d'encéphalopathie hépatique
  - Traitement de la cause
  - Lactulose
  - Régime hypoprotidique.
- En cas d'HTP (voir cours suivant).

### **Le meilleur traitement est la prévention :**

- Vaccin contre l'hépatite virale.
- Traitement des hépatites virales chroniques
- Pas de consommation d'alcool.

# L'Hypertension portale

## Définition

C'est une élévation de la différence entre la pression du système porte et du système cave au delà de 5 mmHg.

Elle est due à un obstacle sur la circulation porto-cave.

## Etiologies

1- HTP par bloc intrahépatique +++

- Cirrhose post-hépatitique.
- Cirrhose alcoolique.
- Autre : Hyperplasie nodulaire de régénération.

2- Blocs extrahépatiques : sont beaucoup plus rares.

\* Blocs infrahépatiques :

- Thrombose ou compression extrinsèque du tronc porte.
- Cavernome portale.
- Syndrome de banti.

\* Blocs suprahépatiques : thrombose, envahissement néoplasique ou compression extrinsèque des veines sus-hépatiques.



## **Clinique**

Les manifestations cliniques de l'HTP sont essentiellement liées à la survenue de complications :

- Hémorragie digestive par rupture des varices œsophagiennes (VO) : complication la plus fréquente et la plus grave.
- Ascite.
- Encéphalopathie hépatique.
- Circulation veineuse collatérale abdominale.
- Splénomégalie.

## **Moyens diagnostic**

1- FOGD : double intérêt :

- Diagnostic : recherche les VO.
- Thérapeutique : sclérothérapie des VO.

2- Imagerie +++

- Echographie :
  - Etude de l'état du foie et de la rate.
  - Recherche de l'ascite.
  - Etudie les branches portales.
- Doppler : examen de choix

Permet une étude fine du contenant et du contenu portal (taille, flux, circulation collatérale).

- Scanner et Imagerie par résonance magnétique (IRM) : rarement.

## **Evolution**

Les principales complications sont :

- L'hémorragie digestive.
- L'encéphalopathie hépatique.

## Traitement

### a- Symptomatique

- Sclérothérapie.
- Ponctions évacuatrices en cas d'ascite.
- Béta bloquants.
- Tamponnements oesophagiens.

### b- Curatif

- Les dérivations porto-systémiques.
- La transplantation hépatique.

### **Le meilleurs traitement est la prévention :**

- Vaccin contre l'hépatite virale.
- Pas de consommation d'alcool.

[www.ispits.net](http://www.ispits.net)

**PATHOLOGIE DE**

**L'APPAREIL**

**RESPIRATOIRE**

# LES ANGINES

## Généralités

C'est une inflammation de l'oropharynx ( en particulier les amygdales palatines) ayant pour origine :

- Soit une infection virale +++ →→ Angines érythémateuses.
- Soit une infection bactérienne →→ Angines érythémato-pultacées

les principaux germes sont : streptocoque bêta hémolytique du groupe A, le pneumocoque, l'hémophilus et plus rarement le staphylocoque.

Atteinte surtout de l'enfant 3-4 ans

## Les formes érythémateuses et érythémato-pultacées :

### 1 – Signes fonctionnels :

Début brutal

- Douleur pharyngée
- Dysphagie
- Céphalées
- Malaise général
- Fièvre 38 - 39

### 2 – A l'examen clinique

- Dans la forme érythémateuse.

\* Rougeur diffuse du pharynx.

\* Adénopathies cervicales (parfois)

- Dans la forme érythémato-pultacée

\* Rougeur diffuse du pharynx

\* Enduit blanchâtre non adhérent sur les amygdales

\* Nombreuse ADP cervicales sensibles.

### 3 – Examens complémentaires : (si doute)

- NFS : hyperleucocytose à polynucléaires
- Prélèvement de gorge (germe)
- Dosage des antistreptolysines O (ASLO) dans le sang : augmentés.

### 4 –Complication :

- Phlegmon péri-amygdalien
- Les syndromes post-streptococciques :
  - \* Chorée de Sydenham
  - \* Glomérulonephrite aiguë (GNA)
  - \* Rhumatisme articulaire aigu (RAA)

- Otite, sinusite

### **5- Traitement :**

- Antibiotiques :
  - \* Pénicilline G 50.000 – 100 000 U/Kg/j 2 fois par /jour pendant 10 jours (I M).
  - \* ou pénicilline V (Oracilline ) 100 000 U/Kg/ 2 – 3 fois / jour pendant 10 Jours.
  - \* Macrolides : si allergie
- Anti pyrétiques
- Antiseptiques locaux
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Amygdalectomie sera discutée en fonction de la fréquence des angines et du risques de syndrome post-streptococcique.

### **Les formes ulcéreuses et ulcéro-nécrotiques :**

#### **A – L'angine de Vincent :**

C'est une infection du pharynx favorisée par un mauvais état bucco-dentaire.

Elle touche l'adolescent et l'adulte jeune.

\* Signes fonctionnels :

- Douleur
- Dysphagie
- Haleine fétide
- Asthénie
- Fébricule
- ADP

\* Examen : ulcération nécrotique de l'amygdale recouverte d'une fausse membrane non adhérente

- \* Traitement : - Antibiotiques  
- Antiseptiques locaux.

**B – Autres causes :**

- La syphilis : Chancre amygdalien
- Les leucoses et les agranulocytoses ( NFS ).

**Les formes pseudo-membraneuses :**

**A – Diphtérie :**

- Exceptionnelle ( vaccination )
- SF :
  - Dysphagie
  - Ecoulement muco-purulent
  - Fièvre - Asthénie
- Examen : fausses membranes blanc-nacrées adhérentes + ADP bilatérales sous angulo-maxillaires.
- Prélèvement de gorge : agent causal.
- Traitement :
  - Antibiotiques : Pénicillines ou Macrolides
  - Sérothérapie : 10000 à 20000 UI - enfant  
30000 à 50000 UI - adulte.

# LES BRONCHITES

## I – LES BRONCHITES AIGUES :

[www.ispits.net](http://www.ispits.net)

C'est une inflammation aiguë des bronches d'origine virale ou bactérienne.

### A - Etiologie :

#### 1) – Virales +++ ( les plus fréquents )

Echovirus	Virus de la grippe et de l'herpès
Rhinovirus	Virus syncytiale respiratoire
Adenovirus	Mycoplasma pneumoniae

#### 2) – Bactériennes ( Par surinfection d'une bronchite virale)

- Pneumocoque et l'hémophilus influenzae +++
- Germes gram négatif chez les immunodéprimés.

### B – Clinique :

Evolution en 3 phases :

\* Etat inflammatoire de l'oropharynx.

\* Une phase sèche :

- Toux sèche
- Douleur rétrosternale
- Fièvre modérée
- Céphalées
- Courbatures, anorexie

\* Une phase humide :

- Expectoration séromuqueuse
- Râles bronchiques

### **C - Examens complémentaires :**

Radiologie thoracique normale.

### **D – Evolution – Complication :**

L'évolution est spontanément résolutive en quelques jours +++

Complications rares

- Surinfection bactérienne grave par le staphylocoque.
- Asthme bronchique
- Insuffisance respiratoire ( Si bronchopneumopathie chronique )

### **E – Traitement :**

- Antitussifs : phase sèche ou si toux résiduelle
- Mucofluidifiants bronchiques : Carbocystéine ...
- Bronchodilatateurs si bronchospasme.
- Soins locaux ORL.
- Antibiotiques si expectoration mucopurulente ou si patient à risque.

## **II – BRONCHITES CHRONIQUES :**

### **A ) - Définition :**

Tout sujet présentant une toux et une expectoration pendant au moins trois mois et cela Pendant deux ans consécutifs au minimum est une bronchite chronique.

C'est une broncho-pneumopathie chronique obstructive ( BPCO ) au même titre que :

- L'emphysème pulmonaire.
- Asthme
- Dilatation des bronches

**B -Etiologies** : facteur de risque.



- .Tabac.
- .aéro-contaminations : + pollution atmosphérique .  
+ silicose...

### **C- Clinique :**

#### **L'interrogatoire recherche**

- les facteurs de risque
- toux
- expectoration matinale
- dyspnée d'effort
- infection respiratoire a répétition

#### **l'examen clinique :**

- distension thoracique
- hyper sonorité
- diminution de murmure vésiculaire
- râle bronchique est sibilant (sifflement )
- retentissement cardiovasculaire

### **D- Examens complémentaires**

#### **Rx- thoracique :**

- Normale au debout
- secondairement distension thoracique +augmentation de la visibilité des parois bronchiques.

#### **T.D.M. thoracique +++**

Spirometrie : syndrome ventilatoire obstructif

Gaz du sang : hypoxémie et hypercapnie

Endoscopie bronchique : si image radiologique suspecte ou hémoptysie

N.F.S : polyglobulie et hyperleucocytose

ECG : signe du cœur pulmonaire chronique

### **E : Evolution - complication**

- bronchite chronique obstructive
- emphysème centrolobulaire (dilatation des bronchioles et des alvéoles).
- pneumothorax
- embolie pulmonaire
- insuffisance respiratoire aigue
- insuffisance cardiaque droite

### **F : Traitement**

- suppression du tabac et aero contaminants
- vaccination anti- grippale et anti- pneumococcique
- antibiotiques
- kinésithérapie respiratoire
- broncho-dilatateurs
- corticothérapie
- oxygénothérapie au long cours

# DILATATION DES BRONCHES

## (DDB)

### 1- Définition :

Dilatation permanente et irréversible des bronches moyennes par rupture de la charpente musculo-élastique.

### 2- Etiologies :

→ DDB diffuse

\* infectieuses

- Bronchopneumopathies aiguës de l'enfance:

- Grippe, rougeole, coqueluche

\* Maladie de systèmes : Sd sec, spondylarthrite ankylosante...

\* Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

\* Héritaires : mucoviscidose.

\* Immuno-dépression.

→ DDB Localisée

Les tumeurs bénignes, les adénopathies, corps étranger

### 3- Clinique :

- Bronchorrhée ( bronche dilatée avec beaucoup de sécrétion)

- Parfois des hémoptysies

- Rarement une dyspnée d'effort.

- Hippocratisme' digitale

- Râles bronchiques

- Retard staturo-pondéral chez l'enfant.

### 4-Moyens diagnostique :

\* Rx pulmonaire :

-DDB cylindrique ( en nid d'abeille)

- DDB kystique
- DDB moniliforme
- Parfois atélectasie avec image en rails caractéristique
- Hypéraération compensatrice des territoires sains.

\* Scanner thoracique :

- Confirme le diagnostic
- Bilan beaucoup plus précis des lésions
- Bilan préopératoire

\* Artériographie : intérêt thérapeutique en cas d'hémoptysie

\*Spirométrie :Permet de faire le bilan et suivre l'évolution.

- normale
- Syndrome obstructif +++
- Rarement Syndrome restrictif ou mixte

\*Fibroskopie bronchique :

recherche l'origine de l'hémoptysie et la présence d'un corps étranger.

\*Scintigraphie pulmonaire : recherche des défauts de perfusion.

\*Bilan infectieux :

ORL, dentaire, protéinurie

## **5-Complications :**

- Infections (abcès, pleurésie)
- Insuffisance respiratoire chronique
- Hémoptysies abondantes

## **6- Traitement :**

- Médical :
  - \* Suppression de tout irritant bronchique ( tabac...)
  - \* Traitement des foyers infectieux ( ORL, dentaire...)
  - \* Antibiotiques (surinfection bronchique)
  - \* Kinésithérapie
- Chirurgical :
  - En cas de DDB localisée ou compliquée → segmentectomie, lobectomie
- Embolisation des artères bronchiques : dans les formes hémorragiques

# EMPHYSEME PULMONAIRE

[www.ispits.net](http://www.ispits.net)

Saisissez du te

## 1- Définition :

C'est une destruction parenchymateuse plus ou moins importante des vaisseaux, des sacs alvéolaires et des bronchioles.

## 2- Etiologies et classification:

2 formes

- Localisé : congénital, paralésionnel
- Diffus :

- \* Em . panlobulaire
- \* Em. Secondaire à :

- bronchite chronique
- DDB
- Asthme

## 3- Clinique :

\* Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort +++
- Amaigrissement, anorexie

\* Examen clinique :

- thorax globuleux, déformé
- tympanisme et diminution du murmure vésiculaires

## 4- Examens complémentaires :

- Rx thoracique :

- \*\* une distension thoracique
- \*\* un petit cœur verticalisé

- \*\* opacité bulleuses prédominant au niveau des bases
- \*\* Raréfaction vasculaire périphérique
- Scanner thoracique +++ bilan précis
- spirométrie ; Syndrome obstructif majeure
- Gaz du sang : hypoxie très modérée, normocapnie

## **5-Complications :**

- Pneumothorax spontané (parfois révélateur)
- Insuffisance respiratoire aiguë
- Insuffisance ventriculaire droite
- Décès

## **6- Traitement :**

- Sevrage du tabac, Éviter la pollution professionnelle  
symptomatique : bronchodilatateurs, corticoides inhalés, oxygénothérapie
- Éviter l'infection ( vaccin, antibiotiques)

### **La chirurgie de réduction**

La résection d'une partie non fonctionnelle et très distendue

# ASTHME

## **1- Définition :**

Crises dyspneiques déclenchées par certains agents ou par l'exercice physique, accompagnées de signes cliniques d'obstruction totalement ou partiellement réversibles entre les crises.

## **2- Etiologies :**

- Terrain asthmatogène :
  - hyper-reactivité bronchique
  - atonie (terrain allergique)
  
- Facteurs de révélation et ou d'aggravation
  - Les facteurs allergiques (plumes, pollen, poils, moisissures, médicaments, ...)
  
  - Les infections trachéo-bronchiques
  - L'air froid et sec
  - Les toxiques (fumée)
  - Autres facteurs : psychiques, endocriniens....

## **3- Formes cliniques :**

- Asthme à dyspnée paroxystique ou crise d'asthme :

\* Prodromes (les signes qui précèdent la crise) :

- Céphalées
- Migraines
- Sensation d'obstruction nasale
- Coryza (écoulement nasal)
- Larmolement
- Prurit cutané...

\*Crises :

- Surviennent souvent la nuit, spontanée ou déclenchée par les facteurs déclenchants

- Début brutal par des quintes de toux sèche puis dyspnée avec sibilants audibles à distance.
- Le malade en position assise au bord du lit
- Polypnée avec augmentation du temps expiratoire
- Pâleur, cyanose, sueurs.
- A l'examen :
  - \* distension thoracique
  - \* hypersonorité à la percussion
- les examens complémentaires n'ont aucun intérêt dans cette phase.

\* Evolution :

- Dans l'immédiat sans ou sous traitement l'évolution se fait souvent vers la résolution.
- A cours terme :
  - \$ Crise isolé
  - \$ Crises répétitives les jours suivants.

- Autres formes :

- Asthme à dyspnée continue :

- Persistance d'un fond dyspneique permanent entre les crises
  - Spirométrie , Sdr d'obstruction
- Evolution fréquente vers l'insuffisance respiratoire chronique

- Asthme d'effort :

- Facteur déclenchant : effort physique
- Efficacité de l'adalate = médicament

- Autres :

- Asthmes fébriles
- Asthme professionnel (asthme du Lundi, chimique...)

#### **4- Examens complémentaires et bilan :**

- Radiographies : du thorax, des sinus, panoramique dentaire



- Profil psychologique
- Enquête allergologique
- Spirométrie : syndrome obstructif
- Endoscopie bronchique : pour éliminer un corps étranger intrabronchique et une sténose trachéale.

## **5- Complications :**

- Etat de mal asthmatique ( crise d'asthme sévère résistante à la thérapeutique habituelle)
- Attaque d'asthme : répétition des crises plusieurs fois par jours, par semaine avec persistance d'une dyspnée entre les crises
- Crise suraiguë
- Pneumothorax
- Insuffisance respiratoire chronique

## **6- Traitement**

- Traitement de la crise :
  - B2 mimétiques ( bronchodilatateurs )
  - Théophylline en perfusion
  - Oxygénothérapie
  - Corticoïde IV
  - Antibiotiques
- Traitement de fond
  - Eviction des allergènes (poussière)
  - Désensibilisation spécifique
  - Bronchodilatateurs spray
  - Traitement des infections

# L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (IRA)

## 1-Définition :

1 Altération aiguë des échanges gazeux avec hypoxémie sévère et avec ou sans hypercapnie : augmentation du Co<sub>2</sub> dans le sang.

2

## 2-Etiologie :

L'IRA constitue l'étape ultime des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

## 3-Clinique

- Signes initiaux :

C'est un BPCO qui présente brutalement :

- Signes neurologiques :
  - Céphalées ,
  - Troubles neurologiques ou de comportement (agitation)
- Signes respiratoires :
  - Signes fonctionnels ; toux, polypnée superficielle avec tirage, cyanose
  - Signes physiques ; râle, diminution des murmures vésiculaires
- Signes digestifs :
  - Douleur épigastrique
  - Anorexie

- Tableau constitué :

- Signes cliniques :

- Signes respiratoires : dyspnée à type de polypnée superficielle
- Gêne respiratoire
- Cyanose prédominante aux lèvres, ongles et au lobules de l'oreille
- Sueurs profuses

- Signes physiques :
  - \$ Diminution des murmures vésiculaires
  - \$ Encombrement bronchique
- Signes neurologiques : encéphalopathie respiratoire
  - \$ Trouble de la conscience
  - \$ Mouvements anormaux
- Signes cardio-vasculaires :
  - \$ hypotension ou hypertension si hypercapnie
  - \$ insuffisance ventriculaire droite

#### **4- Examens complémentaires :**

- Radiographie thoracique :
  - signes de BPCO
  - encombrement bronchique
- Gazs du sang : Hypoxémie plus ou moins hypercapnie
- Ionogramme sanguin : troubles électrolytiques

#### **5- Evolution**

- \* Favorable : si prise en charge
- \* Embolie pulmonaire
- \* Fibrose interstitielle
- \* Complications iatrogènes de la ventilation assistée : pneumothorax, pneumomédiastin, sténose trachéal
- \* Pneumopathies nosocomiales : maladies attrapées à l'hôpital
- \* Hémorragie digestive (ulcère de stress )

#### **6- Traitement :**

- Ventilation artificielle avec intubation en cas de signes de gravité
- Si non :
  - \*oxygénothérapie
  - \* assurer la liberté des voies aériennes
  - \* traitement étiologique

\* alimentation entérale et apport calorique suffisant

# PLEURESIES

*www.ispits.net*

## 1- Définition :

C'est une inflammation de la plèvre d'origine diverse avec formation d'un épanchement liquidien plus ou moins abondant.

## 2- Etiologie :

- Infectieuse :

\*Bactériennes (tuberculose)

\*Virales : exceptionnelles

- Tumorales :

\*Métastases (pleurésie carcinomateuse)

\*Primitive (mésothélium)

- Traumatiques : Post hémithorax
- D'origine cardiovasculaire : Au cours d'une insuffisance cardiaque
- Autres : Cirrhose, Pancréatite

## 3- Tableau clinique :

- Signes fonctionnels :

\*Dyspnée

\*Toux sèche

\*Douleur thoracique

\*syndrome infectieux : fièvre, asthénie, amaigrissement...

- Examen clinique :

\*Tableau infectieux

\*Cyanose

\*Tachycardie

\* Matité déclive

\*Diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales

\*Frottements pleuraux si épanchement minime.

#### **4- Examens complémentaires :**

- RX thoracique : opacité pleurale homogène et déclive avec une ligne bordante.
- Echographie thoracique : si épanchement minime
- Ponction pleurale
- Diagnostic :
  - Examen macroscopique liquide jaune citrin ou louche purulent ou hémorragique
  - Examen microscopique :
    - Biochimique ; bactériologique, immunologique ; cytologique
- Thérapeutique Soulager le malade par le drainage
- Autres : - Recherche de BK dans les crachats
  - Bronchoscopie
  - Biologie complète

#### **5- Evolution :**

- \* En fonction de la cause
- \* Possibilité des séquelles pleurales

#### **6- Traitement :**

##### \$ Symptomatique

- \* Drainage pleural
- \* Kinésithérapie respiratoire
- \* Repos au lit

##### \$ Curatif :

En fonction de la cause

- Tuberculose : antituberculeux, corticothérapie
- Pleurésie bactérienne non spécifique : antibiotique, traitement des foyers infectieux ORL.
- Pleurésie métastatique

Traitement du KC d'origine

Traitement palliatif

#### **Prévention +++**

- \*Dépistage et traitement des tuberculeux
- \*Vaccination BCG

# EMBOLIE PULMONAIRE

## 1- Définition :

C'est une occlusion totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un corps étranger circulant dans le sang, en général un caillot sanguin (embolie cruorique)

Rarement d'autres corps peuvent entraîner une embolie pulmonaire : germes (bactéries) ; graisse (fracture → embolie graisseuse), Air → embolie gazeuse.

## 2- Etiologies :

- Cardiopathies
- Phlébites
- Interventions chirurgicales surtout pelviennes
- Causes obstétricales : grossesse, post partum
- Hémopathies, cancers
- Contraceptifs
- Obésité, alitement
- Idiopathique

## 3- Tableau clinique :

C'est une affection grave car : polymorphisme clinique :

Formes frustes → forme foudroyante

Par des signes spécifiques → urgence médicale

- Signes fonctionnels :

- douleur thoracique à type : point de côté, coup de poignard, angineux.
- Dyspnée à type de polypnée
- Tachycardie
- Angoissé
- Fièvre modéré
- Toux avec hémoptysie
- Rarement état de choc

- Signes physiques :

- Râles crépitants ou sibilants
- Parfois frottement pleural
- Tachycardie discrète hypotension

- Plus ou moins phlébites des membres inférieurs

#### **4- Examens complémentaires :**

- ECG : normal, inversion des ondes T, aspect S1 Q3

- Radiographie thoracique :

- normale
- atélectasie
- épanchement pleural liquidien

- Angioscanner thoracique : caillot sanguin → obstruction vasculaire totale ou partielle

- Autres : scintigraphie pulmonaire, angiographie pulmonaire

- Echodoppler des vaisseaux périphériques à la recherche de thrombophlébite

#### **5- Evolution :**

- Mort subite (choc)

- Récidive ( insuffisance cardiaque)

- Favorable sous traitement

#### **6- Traitement :**

• Curatif :

- Anticoagulants (héparine...)

- Thrombolytiques ( streptokinase, urokinase) par l'embolie pulmonaire massive

- Chirurgie : embolectomie, interruption de la VCI

• Symptomatique :

- Antalgiques contre la douleur

- Digitalodurétiques contre l'insuffisance cardiaque

- Oxygénothérapie

• Préventif :

- Mobilisation active et passive des alités

- Lever précoce des opérés et des accouchées

- Réduction des facteurs de risques ; obésité, phlébite

- Héparinoprophylaxie chez les malade à risque devant être opérés.



**PATHOLOGIE DE L'APPAREIL  
CARDIO-VASCULAIRE**

# L'HYPERTENSION ARTERIELLE (HTA)

*www.ispits.net*

## **1- Définition : selon l'OMS**

- La pression artérielle (PA) normale : la composante systolique doit être <140 mmHg, la composante diastolique  $\leq 90$  mmHg.
- HTA si composante systolique  $\geq 160$  mmHg et/ou diastolique  $\geq 90$  mmHg.
- Entre les deux : c'est une zone limite.

## **2- Etiologie :**

- HTA secondaires 15% :
  - Coarctation de l'aorte
  - Phéochromocytome : tumeur surrenalienne qui secrète les catécholamines.
  - Hyperaldostéronisme primaire.
  - Insuffisance rénale
  - Sténose de l'artère rénale
  - Prises de médicaments : oestroprogestatifs, réglisse, vasoconstructeurs.

- HTA essentielle (sans cause) 85% :

Si tout le bilan étiologique est négatif

## **3- Diagnostic :**

Le diagnostic de l'HTA est clinique (mesure 3 fois) chez un sujet couché pendant au moins 10, loin d'un repas.

En suite :

- bilan étiologique
- bilan de retentissement :

\* cardiaque : examen clinique, ECG, Rx pulmonaire

- recherche
- d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG),
  - d'une insuffisance ventriculaire gauche (IVG)

\* neurologique :

- Signes fonctionnels : céphalée, bourdonnements d'oreille, vertige...
- Accidents vasculaires cérébraux

\* oculaire :

Examen du fond d'œil : cataracte, rétinopathie hypertensive

\* Rénale :

- Ionogramme sanguin et urinaire
- Recherche d'une insuffisance rénale

#### **4- Facteurs de risque :**

- Obésité
- Tabac
- Diabète
- Hypercholestérolémie
- Sédentarité

#### **5- Traitement :**

• Causal :

- Arrêt de la prise médicamenteuse.
- Chirurgie : \* Phéochromocytome.  
\* Coarctation de l'aorte.
- Traitement endovasculaire : sténose de l'artère rénale.
- Hémodialyse si insuffisance rénale.

• Symptomatique :

- Régime sans sel.
- Hygiène de vie.
- Médicaments : diurétiques, bêta bloquants, inhibiteurs calciques, vasodilatateurs...

# OEDEME AIGU DU POUUMON

## I – Définition :

C'est l'inondation brutale des alvéoles pulmonaires et du tissu interstitiel par des sérosités sanguines issues des capillaires, d'étiologies diverses et de mécanismes différents.

C'est une urgence médicale.

## II – Etiologie

- Insuffisance ventriculaire gauche liée à l'HTA, l'insuffisance mitrale...
- Rétrécissement mitral .
- Péricardites constructives
- maladies infectieuses (grippe...)
- Intoxications.
- Noyade.

## III- Tableau clinique

A- signes fonctionnels

- Prodromes : \* poussée hypertensive.
  - \* accès nocturnes de quinte de toux.
- Début brutal : \* sensation angoissante et d'étouffement.
  - \* quinte de toux incoercibles
- Phase d'état : \* malade assis au bord de son lit angoissé.
  - \* cyanosé, couvert de sueurs.
  - \* dyspnée a type de polypnée ;
  - \* toux quinteuse, spasmodique, d'abord sèche puis amène une

expectoration mousseuse rose saumonée.

#### B- Signes physiques.

- Râles crépitants.
- Bruit de galop (auscultation cardiaque).

#### IV- Examens complémentaires

- RX thoracique :
  - opacités bilatérales et symétriques en ailes de papillon.
  - saillie de l'arc inférieur gauche (ventricule gauche).
- Gazs du sang :
  - hypoxémie.
  - hypercapnie.
  - acidose

#### V-Evolution.

- sans traitement : phase bronchoplégique →→ mort (coma collapsus)
- sous traitement précoce et efficace →→ rétrocession.

#### VI- Traitement

- A- Symptomatique :
  - position demi assise.
  - oxygénothérapie.
  - diurétiques.

B- Etiologique :

3 \* OAP cardiogénique :

4 - tonicardiaques.

5 - antihypertenseurs si HTA.

\* OAP lésionnel :

- antibiotiques et corticoïdes (infection).

- Soustraction à l'intoxication (intoxication).

# LES ETATS DE CHOC

## I Définition

C'est une insuffisance circulatoire aiguë responsable d'une diminution des apports énergétiques et gazeux au niveau des tissu.

## II CONSEQUENCES

### HYPOXIE

Métabolisme en Anaérobie

déficit énergétique

Production de l'acide lactique

libération de substances toxiques

Acidose métabolique .

## III Etiologies

A - choc hypovolémique (diminution masse sanguine)

- hémorragie ++++(externe ou interne)
- déshydratations (vomissements, diarrhées, polyurie)
- brûlures.

B- choc anaphylactique .

Libération de substances vasoactives a l'occasion d'un conflit immunologique  
(→ vasodilatation)

venins, médicaments.

C- choc cardiogénique

défaillance primitive de la pompe cardiaque :

- infarctus du myocarde +++
- décompensation d'une cardiopathie chronique
- trouble de rythme et de conduction ...

D- choc septique

Secondaire a une infection septicémique sévère :

- Bacilles gram négatif → → sécrétion d'endotoxines.
- Virus, parasites.

#### **IV- Tableau clinique**

- Chute de la tension artérielle.
- Pouls rapide et filant + tachycardie.
- Froideur des extrémités, cyanose, pâleur généralisée.
- Soif, polypnée.
- Agitation voire coma.
- Oligurie +++

Le diagnostic étiologique est orienté par le contexte clinique :

- Choc hypovolémique : hémorragies, brûlures, ...
- Choc anaphylactique : prise médicamenteuse.
- Choc cardiogénique : malade connu cardiopathe + examen clinique anormal.
- Choc septique : fièvre.

## **V- Evolution- Complications**

- Poumon de choc par hypoxémie.
- Foie de choc : insuffisance hépatocytaire.
- Rein de choc : insuffisance rénale aiguë.
- Arrêt cardio-respiratoire.

## **VI- Traitement**

C'est une extrême urgence.

- Prendre une voie veineuse : remplissage vasculaire (sang, macromolécules).
- Lutter contre l'acidose : sérum bicarbonaté.
- Lutter contre la vasodilatation : adrénaline.
- Tonicardiaques : choc cardiogénique.
- Lutter contre l'hypoxémie : oxygénothérapie.





## II- Insuffisance mitrale (IM)

### A- Définition

Absence d'étanchéité de la valve mitrale entraînant le reflux du sang du ventricule gauche (VG) vers l'oreillette gauche (OG) lors de la systole ventriculaire.

### B- Etiologies

- Rhumatisme articulaire aigu (RAA).
- Endocardite bactérienne.
- Rupture de cordage.
- Autres : congénitale, traumatique,...

### C- Diagnostic

→ Signes fonctionnels :

- Souvent asymptomatique.
- Parfois, asthénie, dyspnée d'effort.

→ Signes d'examen :

- Frémissement systolique.
- Souffle systolique en jet de vapeur.
- Un 3° bruit de galop.

→ Examens complémentaires

- ECG : \* Hypertrophie auriculaire gauche (HAG).
  - \* Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).
  - \* Hypertrophie ventriculaire droite (HVD).
- RX thoracique (RT) : arc inférieur gauche allongé (HVG).
- Echocardiographie visualise les valves mitrales et HVG + HAG.

### **D- Evolution et complications**

- Insuffisance cardiaque (IC) avec OAP.
- Fibrillation auriculaire.
- Greffe bactérienne.
- Manifestations thromboemboliques.

### **E- Traitement**

→ Etiologique :

- Endocardite.
- RAA.

→ Symptomatique :

- Eviter les efforts musculaires violents.
- Prophylaxie anti-infectieuse (soins dentaires).
- Anticoagulants (ATC).
- Traitement digitalo-diurétique (TDD).

→ Chirurgical : remplacement valvulaire par prothèses.

## **III- Rétrécissement mitral (RM)**

### **A- Définition**

Diminution de calibre de l'orifice valvulaire par fusion des commissures.

### **B- Etiologies**

- Rhumatisme articulaire aigu (RAA).
- Autres : congénitale, traumatique,...

### **C- Diagnostic**

→ Signes fonctionnels :

- Dyspnée d'effort.
- Palpitations.
- Douleurs thoraciques.

→ Signes d'examen :

- Frémissement cataire.
- Souffle diastolique.
- Claquement d'ouverture mitrale.

*www.ispits.net*

→ Examens complémentaires

- ECG : \* Hypertrophie auriculaire gauche (HAG).  
\* Hypertrophie ventriculaire droite (HVD).
- RX thoracique (RT) : \* aspect en double contour de l'arc inférieur droit.  
\* signes d'OAP.
- Echocardiographie : \* Etude de l'appareil valvulaire.  
\* Etude des mouvements sanguins.

### **D- Evolution et complications**

- Insuffisance ventriculaire droite (IVD) avec OAP.
- Bronchopneumopathie.
- Troubles de rythme cardiaque.
- Greffe bactérienne.
- Récurrence rhumatismale.

### **E- Traitement**

→ RM peu serré :

- Réduction de l'activité physique.
- Prophylaxie anti-rhumatismale (extencilline).
- Prophylaxie de l'endocardite (antibiotiques).

Saisissez du text

→ RM serré

- angioplastie mitrale par ballonnets.
- Chirurgie : \* remplacement valvulaire par prothèses.
  - \* Commisurotomie mitrale.

## **IV Insuffisance aortique (IA)**

### **A- Définition**

Reflux anormal de sang de l'aorte dans le VG lors de la diastole ventriculaire.

### **B- Etiologies**

- Rhumatisme articulaire aigu (RAA).
- Endocardite bactérienne.
- Dissection aortique.
- Syphilis tertiaire.

### **C- Diagnostic**

→ Signes fonctionnels :

- Palpitation d'effort
- Dyspnée d'effort.

→ Signes d'examen :

- Souffle systolique fonctionnel.
- Souffle diastolique aspiratif.
- Diminution de la TA diastolique.
- Danse des vaisseaux du cou.

→ Examens complémentaires

- ECG : \* Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).
  - \* Inversion de l'onde T.
- RX thoracique (RT) : \* saillie de l'arc inférieur gauche.

\* calcifications aortiques.

- Echocardiographie visualise l'épaississement des sigmoïdes aortiques + la fuite sanguine.

#### **D- Evolution et complications**

- IVG
- Greffe bactérienne.
- Mort subite.

#### **E- Traitement**

→ Etiologique :

- Endocardite.
- Dissection aortique : chirurgie.

→ Médical :

- Règles hygiéno-dietétiques.
- Prophylaxie anti-infectieuse (soins dentaires).
- Traitement digitalo-diurétique (TDD).

→ Chirurgical : remplacement valvulaire par prothèses.

### **V- Rétrécissement aortique (RA)**

#### **A- Définition**

Rétrécissement de l'orifice aortique responsable d'un obstacle à l'éjection ventriculaire vers l'aorte lors de la systole.

#### **B- Etiologies**

- Rhumatisme articulaire aigu (RAA).
- RA dégénératif.

- RA congénital.

### **C- Diagnostic**

→ Signes fonctionnels : souvent asymptomatique.

- Angor d'effort
- Syncope d'effort.
- Dyspnée d'effort.

→ Signes d'examen :

- Souffle systolique éjectionnel.
- Frémissement systolique au foyer aortique.
- Diminution de la TA systolique.

→ Examens complémentaires

- RX thoracique (RT) : saillie de l'arc inférieur gauche.
- Echocardiographie :
  - Epaissement des valves aortiques.
  - Calcification des valves aortiques.
  - Diminution du débit sanguin.

### **D- Evolution et complications**

- Défaillance cardiaque.
- Greffe bactérienne.
- Mort subite.
- Embolie périphérique.

### **E- Traitement**

→ Médical :

- Règles hygiéno-dietétiques.

- Prophylaxie anti-infectieuse (soins dentaires).
- Traitement digitalo-diurétique (TDD).
- Chirurgical : \* remplacement valvulaire par prothèses.
  - \* Commisurotomie.



# **RHUMATISME ARTICULAIRE AIGUE**

## **(RAA)**

### **1- Définition :**

- C'est une complication retardée non suppuré et aseptique secondaire à une infection des voies aériennes par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A.
- Enfant 7 à 15 ans.
- Le pronostic est lié à la possibilité d'atteinte cardiaque.

### **2- Tableau clinique :**

#### **A- Phase de début**

Angines érythémateuses ou érythémato-pultacées.

#### **B- Phase d'état**

Survient 2 – 3 semaines après l'infection initiale.

##### a- Atteinte articulaire

Polyarthrite mobile fugace et spontanément curable. Elle intéresse surtout les grosses articulations : genou, hanche, poignet,..

##### b- Signes généraux

- Fièvre, sueurs, asthénie, anorexie, pâleur.
- Troubles digestifs.

##### c- Atteinte cardiaque

→ Atteinte endocardique :

- assourdissement de B1.
- Souffle systolique (IM).
- Souffle diastolique (IA).
- Souffle diastolique (RM).

→ Atteinte péricardique

- Douleurs thoraciques.
- Dyspnée.
- Assourdissement des bruits du cœur
- Frottement péricardique
- Augmentation du volume cardiaque ( Rx thoracique)
- Microvoltage à l'ECG.
- Echocardiographie confirme l'épanchement liquidien.

→ Atteinte myocardique

- Tableau d'IC globale.
- Cardiomégalie.
- Troubles de rythme cardiaque.

d- Localisation cutanée

- Nodosités sous-cutanées de Meyner.
- Erythème marginé de Besnier.

e- Localisation neurologique.

Chorée de Sydenham

- Début :
  - Enfant inquiet, de caractère instable, gestes maladroits.
  - Troubles digestifs et scolaires : micrographie.
- Phase d'état :
  - Mouvements choreiques.
  - Grimaces.
  - Troubles de la parole et de la déglutition.
  - Troubles de comportement.
  - Hypotonie musculaire.
- Evolution :

Souvent bonne sous traitement.

Le pronostic est dominé par le risque d'atteinte cardiaque.

f- Autres localisations

→ Pulmonaires : pleurésie, OAP,..

→ Rénales : GNA.

→ Thyroïdiennes, musculaires, ...

### **3- Examens biologiques**

- Recherche du streptocoque bêta hémolytique du groupe A dans la gorge.
- Dosage des ASLO  $\geq 333$  UI/l.
- Vitesse de sédimentation (VS) élevée.
- Fibrinogène + CRP élevés.

### **4- Diagnostic**

A- Critères majeurs de Jones :

- Cardite.
- Polyarthrite.
- Chorée.
- Nodosités sous-cutanées de Meyner.
- Erythème marginé de Besnier.

B- Critères mineurs de Jones :

- Fièvre.
- Arthralgies.
- Allongement de l'espace PR sur l'ECG.
- Signes inflammatoires (Augmentation des polynucléaires, VS, CRP).
- Antécédents personnels de RAA ou de cardiopathie rhumatismale.
- Preuve d'une infection streptococcique récente : augmentation significative des ASLO, angines récentes, prélèvement de gorge (strepto b hémolytique).

## **Diagnostic =**

- 2 critères majeurs.
- ou 2 critères mineurs + 1 critère majeur.
- Toujours preuve d'une infection streptococcique récente.

## **5- Evolution**

### **A- Cas favorables**

Disparition du souffle cardiaque et de l'épanchement péricardique.

### **B- Cas défavorables**

- Lésions valvulaires définitives = cardiopathies (IA, IM, RA, RM).
- Pronostic dépend :
  - degré d'atteinte valvulaire.
  - Possibilité de rechute rhumatismale.
  - Greffe d'endocardite infectieuse.

## **6- Traitement**

### **A- Pendant la crise**

- Repos au lit.
- Antibiotiques : pénicilline G : 1 – 2 millions par jour pendant 10 jours.  
Puis extencilline tous les 15 jours.  
Si allergie : erythromicine.
- Antiinflammatoires (corticoïdes) :
  - 8 semaines si RAA sans atteinte cardiaque.
  - 10 semaines si RAA avec atteinte cardiaque légère.
  - 12 semaines si RAA avec atteinte cardiaque modérée.

- 16 semaines si RAA avec atteinte cardiaque sévère.
- TDD si IC.
- Halopéridol si chorée.

### **B- Traitement prophylactique +++ (pour éviter les rechutes)**

- Extencilline tous les 15 jours
  - \* si absence d'atteinte cardiaque pendant 25 ans.
  - \* si atteinte cardiaque : jusqu'à l'âge de 35 à 40 ans.

### **C- Précautions particulières**

- Tout angine doit être correctement traitée.
- Amygdalectomie si angines à répétition.
- Prévention de l'endocardite infectieuse par une couverture antibiotique (soins dentaires, chirurgie) avant, pendant et après l'intervention par des amoxicillines.

# ARTERITE CHRONIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS

## I- Définition

C'est une lésion de la paroi artérielle responsable dans un premier temps de son épaissement puis de son oblitération complète. Elle peut être d'origine inflammatoire ou dégénérative.

## II- Etiologies

A- Artériosclérose 95 % favorisée par HTA, tabac, obésité, dyslipidémie, diabète, sédentarisme.

B- Autres (rares) : \* artérites inflammatoires ou infectieuses.

\* artérites congénitales.

## III- Diagnostic

→ La maladie évolue en 4 stades :

A- Stade I

- Asymptomatique.
- Absence d'un ou de plusieurs pouls.

B- Stade II

Claudications intermittentes : douleur qui apparaît à la marche le plus souvent au niveau du mollet. Elle cède à l'arrêt en quelques minutes.

Selon le périmètre de la marche :

- Stade II modéré : périmètre supérieur à 100 m.
- Stade II fort : périmètre inférieur à 100 m.

### C- Stade III

- Douleur apparaît en décubitus et au repos.
- Siège : pied, mollet et/ou jambes.

### D- Stade IV

- Douleurs permanentes + troubles trophiques (ulcère de jambe, gangrène distale).

#### → L'examen clinique

- Souffle artériel.
- Absence de pouls.
- Signes indirects d'artérite : pâleur, froideur, troubles trophiques.

#### → Examens complémentaires

- Echodoppler : montre la zone de sténose ou d'occlusion.
- Artériographie : dès qu'un geste chirurgical est envisagé, elle précise : le niveau de l'obstacle, l'état du lit d'aval et l'importance de la circulation collatérale.

## **IV- Evolution**

- Stabilisation ou amélioration.
- Aggravation progressive.
- Ischémie aigue.
- Gangrène.

## **V- Traitement**

### A- Règles hygiéno-diététiques

- Arrêt du tabac.
- Marche.

- Suppression des autres facteurs de risque de l'artériosclérose.

#### B- Médicaments

- Vasodilatateurs.
- Anticoagulants.

#### C- Chirurgie

- Sympathectomie lombaire.
- Revascularisation :
  - Endartériectomie.
  - Pontage.
  - Angioplastie.
  - Amputation (gangrène).



# THROMBOPHLEBITE

## **I- Définition :**

Elles sont liées à l'existence d'un thrombus oblitérant partiellement ou totalement la lumière de la veine et en rapport avec la coagulation intravasculaire localisée.

## **II- Physiopathologie :**

3 mécanismes sont intriqués :

- \* Altération de la paroi veineuse
- \* Ralentissement circulatoire
- \* Perturbation sanguine : augmentation des plaquettes, des globules rouges, et de la viscosité sanguine.

## **III- Facteurs favorisants :**

- Les interventions chirurgicales
- Grossesse et post-partum
- Cancers viscéraux
- Certains cardiopathies
- Age, obésité, hémopathies.
- Iatrogènes : traumatisme direct, oestroprogestatifs.

## **IV- Diagnostic**

### **A- Stade initial**

- Signes fonctionnels : douleurs, lourdeur, paresthésies.
- Signes généraux : fièvre, accélération du pouls.

- Signes physiques :
- Douleur à la palpation d'un trajet veineux.
- Dorsiflexion du pied douloureuse.
- Œdème rétro-maléolaire.
- Augmentation de la chaleur locale.
- Augmentation de volume du mollet avec perte de son ballonnement physiologique.
- Dilatation veineuse superficielle.

#### B- Stade tardif

- Majoration des signes sus-décrits.
- Adénopathies inguinales.

#### V- Examens complémentaires

→ Echodoppler veineux :

- examen très fiable, réalisé même au lit du malade.
- Confirme rapidement le diagnostic.

→ Phlébographie : à oublier.

#### VI- Evolution

##### A- Immédiate

- Favorable.
- Embolie pulmonaire.
- Extension de la thrombose.

##### B- A distance

*www.ispits.net*

- Récidive.
- Embolie pulmonaire récidivante.
- Maladie post-phlébitique : œdème et dermite → ulcère variqueux, amyotrophie.

## **VII- Traitement**

### **A- Curatif**

- Anticoagulants : héparine,...
- L'immobilisation au lit pendant 8 jours pour éviter les caillots sanguins de remonter vers la circulation sanguine générale.
- Contention élastique dès le lever.
- Autres : \* fibrinolytiques
  - \* Chirurgie : exérèse du thrombus, clip péri ou endoveineux.

### **B- Préventif**

- Lutte contre la stase veineuse : lever et mobilisation précoce des opérés.
- Prophylaxie anticoagulante si sujets alités ou si actes chirurgicaux à haut risque.

# VARICES

## I- Définition

C'est une dilatation excessive et permanente des veines avec altération de leur paroi + valvules. Elles siègent surtout au niveau des membres inférieurs.

## II- Facteurs favorisants

- Prédisposition héréditaire.
- Station debout prolongée (coiffeur, chirurgien,...)
- Grossesse, obésité, prise de contraceptifs (oestroprogestatifs).

## III- Tableau clinique

L'examen clinique a pour but

- Faire un diagnostic positif.
- Tester les insuffisances valvulaires.
- Tester la perméabilité du réseau profond.

## IV- Examens complémentaires

→ Echodoppler veineux +++

- Détecte les insuffisances valvulaires.
- Apprécie la perméabilité du réseau profond.

→ Phlébographie : les indications sont rares (obésité, ...).

## V- Complications

- Ulcère variqueux.
- Œdème, eczéma,...
- Phlébites variqueuses.

- Rupture veineuse.

## **VI- Traitement**

### **A- Médical**

- Hygiène de vie : régime, sport,...
- Phlébotoniques.
- Cures thermales.
- Injections sclérosantes.
- « Bas-varices » ou « bas-collants ».

### **B- Chirurgical**

- Stripping.
- CHIVA.

**LES  
MALADIES  
SANGUINES**

# SEPTICEMIE

## I- Définition

C'est une infection systémique en rapport avec une décharge massive et répétée de germes dans le sang à partir d'un foyer septique initial.

## II- Etiologies

Les principaux germes responsables sont : staphylocoque, streptocoque et les bacilles gram négatif (BGN).

## III- Signes cliniques

- Fièvre entre 39 et 40°C.
- Frissons.
- Altération de l'état général avec asthénie, tachycardie, pincement de la PA.
- Déshydratation, oligurie.
- Troubles digestifs.
- Splénomégalie.

## IV- Démarche diagnostique

### A- Hémocultures

- Systématique avant tout traitement.
- Au moins 3 fois au moment des frissons et/ou des pics fébriles.
- Permettent l'identification du germe.

### B- Recherche de foyers infectieux

- Pleuropulmonaire : abcès,...
- Ostéo-articulaire : arthrite, spondylodiscite,...

- Cutané : abcès.
- Cardiaque : endocardite.
- Rénaux, neurologiques (méningite),...

### **C- Recherche de la porte d'entrée**

## **V- Complications**

Choc septique → mort.

## **VI- Traitement**

### **A- Curatif**

- ATB (en fonction du germe causal) : prendre une voie veineuse pendant au moins 15 jours.
- Traiter la porte d'entrée et le foyer infectieux :
  - Ablation d'une sonde urinaire ou d'un cathéter.
  - Parage d'une plaie (nettoyage).
  - Drainage d'une sinusite.

### **B- Préventif**

- Asepsie des gestes invasifs.
- Laisser en place un minimum de temps les sondes vésicales et les cathéters.
- Antibiothérapie préventive en cas de soins dentaires chez des patients porteurs de valvulopathies.



# LES HEMOPHILIES

## Définition

C'est une maladie récessive liée au sexe, responsable d'un syndrome hémorragique. Elle est due à un défaut quantitatif ou qualitatif de l'un des facteurs de la coagulation :

- VIII → hémophilie A. (85 %).
- IX → hémophilie B (15 %).

C'est une maladie transmise par la femme mais ne touche que l'homme.

## Tableau clinique

Se résume à un syndrome hémorragique :

- Variable en fonction de l'importance du déficit.
- Identique (A ou B).
  - A- Hémorragie extériorisée
- Cutanée ou muqueuse (gingivale, ORL, digestive,...).
- Spontanée ou provoquée par un traumatisme minime.
  - B- Hémorragie non extériorisée

De diagnostic plus difficile : intérêt de l'imagerie +++ :

- Au niveau des parties molles.
- Articulations surtout le genou.
- Autres : cérébrale ...

## Examens complémentaires

**A- Diagnostic topographique** : surtout pour les hémorragie non extériorisée

- Imagerie : échographie, scanner,...
- Fibroscopie.

## **B- Diagnostic étiologique**

- TCK (taux de céphaline Kaolin) élevée.
- TP (Taux de prothrombine) normale.
- Déficit en facteur VIII (A) ou IX (B).

## **Evolution – Complications**

- Choc hémorragique pouvant entraîner le décès.
- Infections intercurrentes.
- Difficulté scolaire.

## **Traitement**

### **A- De l'hémorragie**

- Hémostase locale :
  - Compression mécanique.
  - Réfrigération.
- Hémostase générale :
  - Transfusion sanguine (sang, plasma,..)
  - Apport des facteurs anti-hémophiliques A ou B.
  - Inhibiteurs de la fibrinolyse.

### **B- Préventif**

- Interdiction des efforts musculaires.
- Brosser les dents avec une brosse souple.
- Proscrire les salicylés, les injections, circoncision.
- En cas d'intervention chirurgicale : hémostase locale + transfusion.

# LES LEUCEMIES

## Définition

- C'est une prolifération maligne des cellules issues des diverses lignées de globules blancs (GB).
- Elle peut être aiguë ou chronique.
- Si la prolifération cellulaire porte sur :
  - \* Le tissu myéloïde → Leucémie myéloïde.
  - \* Le tissu lymphoïde → Leucémie lymphoïde.

## Forme typique : Leucémie myéloïde chronique (LMC)

### A- Facteurs favorisants

- Exposition au benzène.
- Radiations ionisantes.
- Certains traitements immunosuppresseurs.

### B- Tableau clinique :

→ Signes fonctionnels :

Pesanteur de l'hypochondre gauche et douleurs osseuses

→ Signes généraux : Asthénie, amaigrissement, pâleur, fébricule...

→ Signes physiques :

- Splénomégalie volumineuse, ferme et non douloureuse.
- Hépatomégalie.
- Adénopathies

### **C- Examens complémentaires :**

→ NFS :

- Augmentation du taux des GB.
- Myélémie
- Eosinophilie et basophilie
- Anémie
- Augmentation modérée des plaquettes

→ Myélogramme :

Moelle riche en cellules granuleuses 80-90 %

→ Anomalie du chromosome 21 : chromosome philadelphie

→ Biopsie ostéo-médullaire confirme le diagnostic

→ Autres : hyperuricémie, Augmentation du taux de la vitamine B12.

### **D- Evolution :**

- Rechute
- Thromboses (artérielles ou veineuses)
- Hémorragies
- Infarctus splénique
- Aplasie médullaire
- Crise de goutte, lithiase rénale (hyperuricémie)
- Myélofibrose
- Transformation aiguë

### **E- Traitement :**

→ Phase chronique

- Traitement symptomatique :
- Lutte contre l'hyperuricémie par allopurinol

- Traiter les complications
- Chimiothérapie :
  - Misulban
  - Hydrea
- Allogreffe de la moelle osseuse

→ Phase d'accutisation

- Polychimiothérapie
- Interferon
- Greffe de moelle.

**PATHOLOGIE DE  
L'APPAREIL  
LOCOMOTEUR**

# L'ARTHROSE

## **I – Définition :**

- C'est une arthropathie chronique due à la destruction du cartilage articulaire.
- Elle survient surtout chez le sujet âgé.

## **II - Etiologies :**

### **A – Arthrose primitive +++**

- Sans cause précise
- Tardive : > 40 ans

### **B – Arthrose secondaire**

- Modification anatomique articulaire
  - Anomalies congénitales.
  - Séquelles de traumatisme.
  - Séquelles de rhumatisme inflammatoire
- Précoce

## **III – Tableau clinique :**

- Douleur de type mécanique :
  - . Exagérée par l'effort ou l'appui.
  - . Calmée par le repos.
- Limitation des mouvements articulaires.
- Craquement articulaire.
- Déformation articulaire.
- Signes négatifs +++
  - . Absence d'inflammation locale.
  - . Absence de retentissement sur l'état général.

#### **IV - Examens complémentaires :**

##### **A – Radiologie +++**

- Ostéocondensation.
- Géodes sous-condrales.
- Pincement de l'interligne articulaire.
- Ostéophytose marginale.

*www.ispits.net*

##### **B – Biologie**

Souvent normale ( VS )

#### **V - Evolution :**

- Se fait vers l'aggravation progressive.
- Impotence fonctionnelle (Handicap).

#### **VI – Formes topographiques :**

##### **A – Membres inférieurs**

- Arthrose est fréquente car ce sont des articulations portantes.
- Coxarthrose
- Gonarthrose +++ : la plus fréquente (obésité )

\* Arthrose fémoro-tibiale

Intérêt des Rx du genou en charge (debout ).

\* Arthrose fémoro-patellaire

Intérêt des Rx avec incidences axiales de 30°, 60°, 90°.

\* Arthrose des pieds

##### **B – Membres supérieurs :**

- Arthrose digitale : femme âgée +++
- Poignet, coude et épaule.

##### **C – Rachis**



- Prédomine sur le rachis lombaire ( L4 – L5 +++ ).
- Sur associée à des anomalies discales.
- Intérêt du scanner – IRM +++.

## **VII – Traitement :**

### **A – Préventif**

- Dépistage précoce des dysplasies.
- Prévention de certaines professions.
- Lutte contre l'obésité +++.

### **B – Symptomatique**

- Antalgiques ( douleur ).
- Anti-inflamatoires si poussées aiguës.
- Corticoïdes si épanchements articulaires.
- Chirurgie si arthrose évoluée et invalidante.
- Rééducation.

# LES ARTHRITES

## Définition

C'est une maladie de type inflammatoire caractérisée par l'atteinte du tissu conjonctif articulaire. Elle peut être mono ou poly articulaire, aiguë ou chronique (> 6 Semaines).

## I – Diagnostic positif d'une monoarthrite

### A – Clinique :

SF : - Douleur de type inflammatoire.

- Impotence fonctionnelle.

SP : - Chaleur locale.

- Volume articulaire.

SG : - Fièvre.

Diagnostic : - Facile si l'articulation superficielle.

- Difficile si l'articulation profonde.

### B - Biologie :

- Ponction articulaire +++

- Effet antalgique = diminuer les douleurs

- Analyse du liquide articulaire :

. Chimique.

. Bactériologique.

. Cytologique.

- Autres examens biologiques :

NFS , VS , ASLO.

### C – Radiologie :

- Radiographie conventionnelle ( Face – Profil ).

- Echographie à la recherche d'un épanchement liquidien.

**D – Histologie :** Examen histologique après biopsie synoviale.

## II - Diagnostic étiologique et traitement :

### A – Mono arthrite aiguë : Urgence médicale

#### 1 – Arthrites infectieuses :

→ Arthrites septiques +++

- \* Germe : staphylocoque, streptocoque.
- \* Porte d'entrée : ORL, Cutanée, gynécologique .....
- \* Mise en évidence du germe soit dans l'articulation soit dans le sang.
- \* Traitement : - Antibiotiques.  
- Mise au repos ( gouttière plâtrée ).

→ Arthrites aseptiques :

- \* Germe non retrouvé dans l'articulation.
- \* Maladie de Lyme.
- \* Pasteurellose
- \* Maladie d'oster
- \* Arthrite infectieuse particulière. SIDA+++

#### 2 – Arthrites métaboliques :

- Goutte
- Chondrocalcinose articulaire : Dépôt du calcium dans le cartilage.

#### 3 - Monoarthrites rhumatismales

- RAA
- SPA à début périphérique.

### B – Mono arthrite subaiguë ou chronique

#### 1 – Infection articulaire chronique

- Tuberculose diagnostic confirmé par la biopsie synoviale.
- Syphilis
- Brucellose.

## **2 – Arthrites rhumatismales**

- Rhumatisme inflammatoire chronique
- Rhumatismes intermittents

## **3 – Autres :**

- Sarcoïdose ( maladie immunologique )
- RCH

# LA GOUTTE

## **I – Définition :**

C'est une maladie liée à un trouble du métabolisme de l'acide urique (hyper uricémie+++ ) dont la traduction clinique peut être aigue ou chronique.

Dépôt d'acide urique dans les articulations.

## **II - Etiologie :**

- Touche surtout l'homme adulte parfois la femme après la ménopause
- Souvent un sujet obèse grand buveur et grand mangeur de viandes.
- La goutte est familiale et héréditaire dans 50 % des cas.

## **III – Etude clinique :**

### **A – La goutte articulaire aigue**

- Manifestation la plus physique de la maladie touchant essentiellement le gros orteil.

#### **1 – Facteurs déclenchants**

- Ecart de régime.
- Traumatisme physique ou psychique.
- Intervention chirurgicale.
- Prise de certains médicaments : Diurétiques.

#### **2 - Prodromes (phase qui précède la crise)**

- Troubles digestifs : trouble de transit, anorexie.
- Signes nerveux : céphalées, migraine, nervosité.
- Signes urinaires : coliques néphrétiques,
- Signes généraux : fièvre, frissons.
- Signes musculaires : crampes.

### **3 – Phase d'état :**

Début brutal, explosif, nocturne vers 2 h du matin par une douleur très vive exacerbé par le moindre attouchement, le plus petit mouvement ou le simple contact des draps.

Elle s'atténue au chant de coq, reste ainsi pendant toute la journée et redevient intense la nuit suivante.

A l'examen : l'articulation est rouge chaude, tuméfiée augmentée de volume.

- Biologie : \* VS très élevé à 100 mm.
  - \* NFS hyperleucocytose
- Radiographie normale
- Evolution
- Même symptomatologie pendant 04 – 10 jours
- Puis régression jusqu'à disposition.

### **B – Goutte chronique :**

- Clinique : \* Dépôt de cristaux d'acide urique ( toplus )
  - \* Douleurs articulaires mécaniques
- Radiologique : \* Pincement articulaire.
  - \* Ostéophytose.
  - \* Lacunes osseuses (géodes).
- Evolution : menacée par le risque d'atteinte rénale
  - \* Lithiase uratique → coliques néphrétique avec à l'ASP radiotransparentes.
  - \* Néphropathie interstitielle chronique.
  - \* Insuffisance rénale chronique.

## **IV - Traitement :**

### **A – Accès aigu**

- Antiinflammatoires non stéroïdiens.
- Colchicine +++ : très efficace

## **B – Traitement de fond**

- Régime :

- . Pauvre en purines (déchets de protéines)
- . Hypocalorique.
- . Sans alcool.
- . Boissons abondantes et alcalines.

- Médicaments hypouricémiants : Allopurinol (A vie).

# POLYARTHRITE RHUMATOIDE

## (PR)

### 1- Définition :

C'est la plus fréquente des rhumatismes inflammatoires chroniques responsable d'une déformation et d'une destruction articulaire.

### 2 – Etiologie :

- D'étiologie inconnue
- Hypothèses :
  - perturbations immunologiques
  - infections virales
- Prédominance féminine : 4 femmes pour 1 homme
- Se voit à tout âge mais surtout entre 35 et 45 ans.

### 3- Symptomatologie :

#### A- Phase de début :

Début souvent progressive

#### \*Signes cliniques :

Douleurs articulaires de type inflammatoire

- Raideur surtout matinale qui cède après un temps de dérouillage ;
- L'examen clinique : gonflement articulaire, douleur à pression articulaire, diminution de la mobilité articulaire
- Topographie des arthrites :



\* Poignet

\* Articulation métacarpo-phalangienne du 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> doigts.

\* Articulation interphalangienne proximales ( IPP).

\* Articulation interphalangienne distales ( IPD) sont toujours respectées.

- Les arthrite sont fixes bilatérales et symétriques.

\*Examens complémentaires :

- Rx des mains :

\* Augmentation des parties molles en regard des articulations douloureuses

\* Une déminéralisation épiphysaire en bande

- Biologie :

\* Augmentation de la VS

\* Hyperfibrinémie, hyperagammaglobulinémie, hyperalphaglobulinémie.

\* Sérologie rhumatoïde est négative au stade de début.

En quelques mois l'évolution se fait vers un tableau typique de la phase d'état

**B- Phase d'état :**

\* Signes cliniques :

Extension de l'atteinte articulaire : mains, pied, rachis....

→ L'aspect de la main est typique :

- De profil, la main prend l'aspect d'un « dos de chameau » car tuméfaction du poignet et métacarpo-phalangiennes séparées par l'atrophie des muscles interosseux.

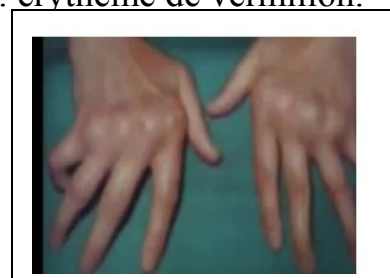
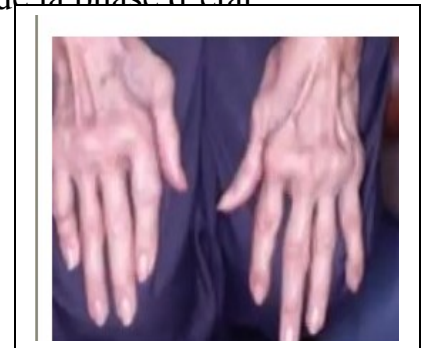
- Les doigts sont déviés vers le bord cubital de la main «coup de vent cubital».

- La tête cubitale devient anormalement mobile » touche de piano »

- Il existe souvent au niveau de la main un érythème : érythème de vermillon.

→ Au niveau du pied :

Tuméfaction douloureuse de l'avant pied



Rétraction des orteils en marteau

→ Au niveau du rachis cervical :

luxation atloïdo-axoïdienne avec risque de compression médullaire.

→ Autres articulations (genou, coude..) : tuméfaction

→ Signes périarticulaires :

\* Ténosynovite

\* Bursite set kystes

→ Signes extra-articulaires :

- Nodules

- Adénopathies

- Splénomégalie,...

\*Signes radiologiques :

- Epaissement des parties molles

- Déminéralisation des épiphyses

- Pincement des interlignes

- Erosion osseuse juxta-articulaire

- Géodes sous chondrales

\* Biologie :

- VS, CRP, Alpha et gamma : augmentés

- Mise en évidence du facteur rhumatoïde

- Mise en évidence des anticorps antinucléaires.

- Examen du liquide synovial inflammatoire



#### **4-Evolution :**

- Toute la vie

- Evolution par poussées et rémissions

- Complications : de décubitus, post traitement

## **5-Traitement :**

- Hygiène de vie : repos
- Kinésithérapie
- Anti-inflammatoires
- Corticoïdes par voie générale ou locale.
- Traitement de fond :
  - Sels d'or
  - D Penicillamine
  - Antipaludéens de synthèse
  - Immunosuppresseurs

# SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

## 1- Définition :

C'est un rhumatisme inflammatoire chronique qui touche surtout l'axe pelvo-rachidien.

## 2- Etiologie :

- Inconnue
- Moins fréquente que la PR
- Touche le sexe masculin surtout : 90- 95%
- Surtout l'adulte entre 20- 40 ans

## 3- Symptomatologie clinique :

A- Phase d'état

### • Clinique

- Douleur de type inflammatoire et raideur au niveau du rachis et des sacro-iliaques.

- Examen clinique :

\* diminution de la lordose physiologique

\* augmentation de la distance doigt-sol

\* augmentation de la cyphose dorsale

\* Limitation du mouvement du cou

→ réduction du champs visuel.

### • Radiographies

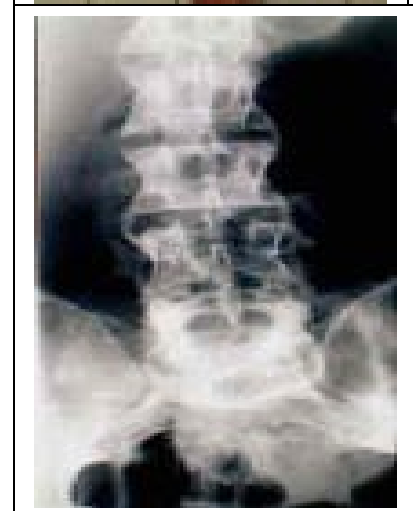
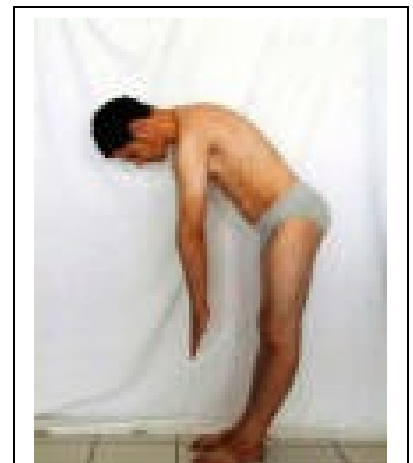
→ Sacro-iliaques (SI)

\* Elargissement et flou des articulations SI

\* Irrégularités des berges : aspect en timbre de poste

\* Condensation des berges articulaires

\* Ankylose



→Rachis

- \* Syndesmophytes
- \* Spondylite antérieure
- \*Ossification des ligaments posterieurs

→ Pied

Exostose sous calcanéenne.

- Biologie
- \* Augmentation de la VS et de la CRP
- \* Sérologie rhumatoïde négative
- \* HLA B<sub>27</sub> positive

#### **4- Evolution :**

- Dure plusieurs années
- Se fait par poussées et rémissions
- Grande cyphose dorsale qui déforme le malade → malade grabataire.

#### **5- Traitement**

- Hygiène de vie
- Rééducation
- Anti-inflammatoires
- Salazopyrine.

**NEPHROLOGIE**

**ET**

**UROLOGIE**

# SYNDROME NEPHROTIQUE

## I - Définition :

*www.ispits.net*

C'est l'association

- Protéinurie abondante > 3g / 24 heures.
- Hypoprotidémie.
- Hyperlipidémie (hypercholestérolémie).

## II - Etiologies :

- \* Syndrome néphrétique primitif.
- \* Syndrome néphrétique secondaire :
  - Lupus, purpura rhumatoïde.
  - Diabète, amylose
  - Causes toxiques, infectieuses, allergiques .....

## III - Clinique :

- Découverte fortuite dans 1/3 des cas lors d'un examen biologique
- Dans 2/3 des cas :
  - \* Œdème massif et généraliser en rétro-molleolaire, visage....
  - \* Ascite, hydrothorax.....
  - \* Paleur, asthénie, anorexie

## IV - Diagnostic :

### A – Biologie :

- \* Protéinurie.
- \* Diminution de la protidémie.
- \* Augmentation de la lipidémie.

### B – Histologie :

- \* Ponction biopsie rénale (PBR) systématique chez l'adulte sauf si :
  - Amylose.

-

Diabète.

\* Chez l'enfant la PBR n'est pas systématique car le syndrome néphrotique est sensible aux corticoïdes.

## **V – Evolution :**

### **A – Globalement favorable**

- Rémission totale :
  - \* Spontanée
  - \* Sous traitement
- Rémission incomplète
- Cortico-résistance
- Cortico-dépendance ( Rechutes ).

### **B – Complications**

- Surinfection des œdèmes.
- Complication thromboemboliques.
- Insuffisance rénale.

## **VI – Traitement :**

- Repos au lit.
- Suppression des apports sodés.
- Corticoïdes.
- Diurétiques.



# LES NEPHROPATHIES

## I - Définition :

C'est l'inflammation des glomérules rénaux. Elle peut être aiguë ou chronique.

## II - Les néphrites aiguës : la glomérulo-néphrite aiguë ( GNA ) post streptococcique.

### A – Clinique :

- Infection rhino-pharyngée, sinusite, polydermite,...
- Intervalle libre d'au moins 10 jours.
- Puis installation rapide et brutale :
  - \* Hématurie + urine « bouillon sales ».
  - \* Œdème surtout au niveau de la face, paupières et les membres inférieurs.
  - \* HTA

### B – Biologie :

- Protéinurie abondante.
- Hématurie.
- Augmentation de l'urée urinaire et diminution du Na<sup>+</sup> urinaire.

### C – Evolution :

- Favorable dans 75 à 95 % des cas : Guérison clinique et biologique.
- Défavorable :
  - \* Insuffisance rénale mortelle (dialyse +++).
  - \* Glomérulonéphrite subaiguë ou prolongée.

### D – Traitement :

- Régime sans sel
- Repos au lit
- Diurétiques
- Antihypertenseurs.

- Dialyse si insuffisance rénale.

### **III – Néphrites chroniques :**

#### **A – Etiologies :**

- Néphrite aiguë.
- Infections lentes : syphilis, tuberculose, paludisme
- Intoxication: plomb. Alcool.

#### **B – Clinique**

- Dyspnée d'effort
- Œdèmes au niveau des malléoles - Céphalées - Vertiges.

.....

#### **C – Biologie**

- Albuminurie abondante.
- Hypernatrémie.

#### **D- Evolution**

- Fatale → mort : - brutale par OAP ou hémorragie cérébrale.
- lente par complications infectieuses.

#### **E- Traitement**

- Mesures hygiéno-diététiques : RSS.
- Traitement de la cause.

# HYDRONEPHROSE

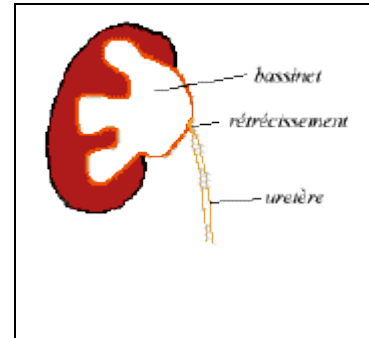
## Définition

C'est l'ensemble de manifestations entraînées par la présence d'un obstacle à l'écoulement des urines.

## Etiologies

### A- Obstacles chroniques du haut appareil

- Calculs.
- Tumeurs.
- Sténose tuberculeuse, bilharzienne ou post-radique.
- Sténose congénitale : syndrome de la jonction pyélo-urétérale.
- Compression des voies excrétrices : tumeur, fibrose rétro-péritonéale.



### B- Obstacles du bas appareil

- Reflux vésico-urétéral.
- Sténose de l'uretère mural.

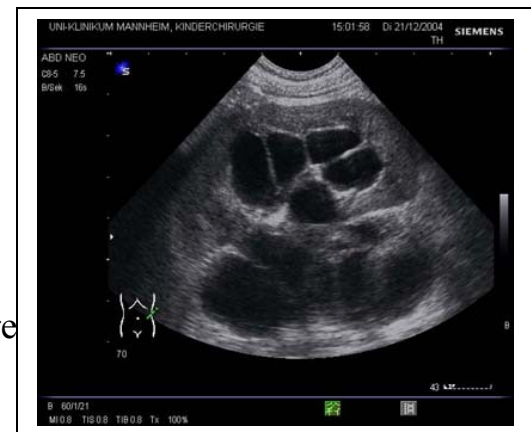
## Diagnostic

### A- Clinique

- Coliques néphrétiques.
- A l'examen : masse donnant le contact lombaire

### B- Radiologie

- Echographie :
  - dilatation des voies excrétrices
  - Etude du parenchyme rénal.
  - Recherche de l'obstacle.
- UIV : étudie surtout la fonction rénale et le niveau de l'obstacle.



## **C- Biologie**

Augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines.

## **Evolution**

Atrophie rénale donnant un rein muet si absence de traitement.

## **Traitement**

Variable selon l'étiologie.

- Calcul : lithotripsie ou chirurgie.
- Tumeur : chirurgie + ou – radiothérapie.
- Tuberculose : antibacillaires.

# INSUFFISANCE RENALE

## I- Insuffisance rénale aiguë

### Définition

C'est l'arrêt brutal des fonctions du rein à la suite d'une agression hémodynamique ou toxique.

### Clinique

- Troubles digestifs : nausées, vomissements, parfois hémorragie digestive.
- Troubles respiratoires : dyspnée.
- Signes cardio-vasculaires : TA normale ou diminuée, péricardite.
- Signes neurologiques : crises convulsives, coma,...
- Signes urinaires : anurie, œdème.

### Biologie

- Augmentation de l'urée sanguine.
- Hyponatrémie.
- Hyperkaliémie.
- Acidose métabolique.

### Evolution

Après traitement de l'affection causale : récupération de la fonction rénale.

### Traitement

- Réanimation hydro-électrolytique.
- Hémodialyse.

## **II- Insuffisance rénale chronique**

### **Définition**

Altération progressive des fonctions excrétrices et endocrines du parenchyme rénal par des lésions anatomiques irréversibles.

### **Clinique**

→ Manifestations cardio-vasculaires :

- HTA.
- Péricardite, défaillance cardiaque tardivement.

→ Troubles digestifs :

- Gastrite à gros plis.
- Ulcère.

→ Désordre hématologiques:

- Anémie.
- Tendance hémorragique.
- Hyperleucocytose.

→ Troubles neuromusculaires:

- Convulsions.
- Troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma.
- Crampes musculaires: clonies.

→ Lésions cutanées:

- Hyperpigmentation.
- Prurit.

## **Biologie**

- Augmentation de l'urée sanguine et de la créatininémie.
- Hypocalcémie et hypercalciurie.
- Hyperparathroïdie.

## **Radiologie**

- Echographie : petits reins avec dédifférenciation parenchymo-sinusale.
- Radiographies standard : déminéralisation et résorption osseuse.

## **Traitement**

- Traitement symptomatique.
- Hémodialyse.
- Transplantation rénale.

# PYELONEPHRITES

## I- Définition

C'est une inflammation microbienne du bassinet envahissant l'interstitium rénal.

## II- Pyélonéphrites aiguës (PNA).

### Etiologies

→ PNA primitives : absence d'anomalie des voies urinaires. Elle se voit surtout chez la femme.

→ PNA compliquant une affection urologique :

- Inflammation des voies urinaires.
- Reflux vésico-urétéral (RVU).
- Lithiase rénale.
- Obstacle cervico-prostatique (adénome, cancer prostatique,...).

### Clinique

→ Syndrome infectieux d'installation brutale :

- Fièvre oscillante, frissons.
- Troubles digestifs : nausée, vomissements,...
- Altération de l'état général.

→ Signes urinaires :

- Douleurs lombaires vives uni ou bilatérales.
- Brûlures per et post-mictionnelles.
- Dysurie et pollakurie.
- Urines troubles.
- Parfois hématurie.
- Parfois gros rein douloureux à l'examen clinique.



## **Examens complémentaires**

→ Echographie de l'arbre urinaire :

- zone hypoéchogène d'aspect triangulaire au sein du parenchyme rénal.
- Dilatation des cavités pyélocalicielles.

→ UIV : est d'un grand intérêt en permettant la mise en évidence de l'affection causale.

→ Scanner : méthode intéressante mais n'est pas toujours accessible. Elle étudie aussi bien le parenchyme rénal que les cavités pyélocalicielles.

→ Hémocultures : mise en évidence du germe.

## **Evolution**

Souvent favorable en quelques jours sous traitement, mais la recherche de l'affection causale est indispensable.

Parfois se fait vers la PNC.

## **Traitement**

→ Traitement de l'affection causale.

→ Antibiotiques.

## **III- Pyélonéphrites chroniques (PNC).**

### **Etiologies**

→ Maladies urologiques

- Affections congénitales : RVU, malformations urétérales.
- Affections acquises : lithiase, rétrécissement inflammatoire de l'urètre (tuberculose ou bilharziose).

→ Intoxication : antalgiques.

→ Causes métaboliques :

- Diabète.
- Hyperuricémie.
- Hypercalcémie.
- Hypokaliémie.

## **Clinique**

La PNC est souvent découverte à un stade avancé d'Insuffisance rénale :

- Douleurs lombaires et troubles hydroélectrolytiques.
- Polyurie, œdèmes, HTA.

## **Examens complémentaires**

→ Biologie :

- protéinurie faible.
- Hématurie microscopique.
- Fuite rénale de sodium.

→ Radiologie :

- Echographie rénale : reins de petite taille, de contours irréguliers avec diminution ou disparition de la différenciation cortico-sinusale. Les cavités pyélocalicielles peuvent être dilatées.
- UIV : étudie la fonction rénale et cherche l'affection causale.
- Scanner : beaucoup plus précis.

## **Evolution**

- Si on supprime la cause, la fonction rénale se stabilise pendant plusieurs années.
- Si non, l'évolution se fait vers l'IRC.

## **Traitement**

→ Traitement de l'affection causale.

→ Hémodialyse si IRC.

# LES CYSTITES

## Définition

C'est une inflammation de la paroi vésicale qui peut être septique ou aseptique, aiguë ou chronique.

## Etiologies

→ Cystites microbiennes :

- Facteurs favorisants :
  - Rétrécissement de l'urètre.
  - Hypertrophie prostatique.
  - Atonie vésicale.
  - Vessie neurogène.
- Facteurs déterminants : bactéries, BK, bilharziose.

→ Autres : Radiothérapie, chimiothérapie (Cyclophosphamide).

## Tableau clinique

La cystite peut être asymptomatique et donc de découverte fortuite lors d'un examen de routine, comme elle peut être symptomatique :

- Brûlures per ou post-mictionnelles.
- Pollakurie.
- Parfois hématurie, souvent terminale.
- Absence de fièvre.

## Examens complémentaires

→ Examen cyto-bactériologique des urines (ECBU) : recherche de germes et de cellules anormales.

→ Echographie : épaissement de la paroi vésicale et urines troubles.

→ UIV et/ou UCR : recherche de RVU.

→ Cystoscopie : inflammation vésicale.

### **Evolution**

→ Souvent favorable sous traitement.

→ Parfois : PNA, septicémie.

### **Traitement**

→ Cystites microbiennes

- A germe banal : ATB.
- Tuberculeuse : Anti-bacillaires.
- Bilharziose : Anti-bilharziens.

→ Autres : suppression de la radiothérapie et de la chimiothérapie.

# ORCHIEPIDIDYMITE

*www.ispits.net*

## **Définition**

Inflammation du testicule et de son épiddyme.

## **Tableau clinique**

- Douleur scrotale.
- Sensation de lourdeur du scrotum.
- Fièvre 38° - 39° C.
- A l'examen :
  - Grosse bourse rouge tendue chaude et luisante.
  - Gonflement du testicule et de l'épididyme.

## **Examens complémentaires**

Echographie : - Epanchement liquidien scrotal.

- Augmentation du volume du testicule et de l'épididyme.

## **Evolution**

- Souvent favorable sous traitement.
- Parfois stérilité.

## **Traitement**

- Antibiotiques.
- Anti-inflammatoires.
- Repos.
- Suspensoir.

# LES URETRITES

## Définition

C'est une inflammation de l'urètre le plus souvent secondaire au gonocoque → urétrite gonococcique.

C'est une infection sexuellement transmissible (MST).

## Clinique

Après un rapport sexuel infectant → intervalle libre de 10 jours, puis :

- Brûlures mictionnelles : « chaude pisse ».
- Écoulement urétral jaune verdâtre (pistache).

## Examens complémentaires

Prélèvement urétral pour analyse bactériologique.

## Evolution

- Favorable sous traitement.
- Parfois des complications :
  - Prostatite.
  - Sténose urétrale.
  - Orchiépididymite → stérilité.

## Traitement

Traitement minute par ATB : une seule prise (throbicine,..).

Prévention +++ (éviter les rapports suspects).

# PROSTATITES

## Définition

C'est une inflammation aiguë ou chronique de la prostate.

## Etiologies

- urétrite.
- Sondage vésical.

## Clinique

- Douleurs vagues du périnée irradiant vers le testicule, les cuisses et le sacrum. Elles s'exagèrent lors de la marche ou la position assise prolongée.
- Écoulement urétral soit spontané soit à l'occasion de la défécation, d'un liquide laiteux, parfois teinté de sang.
- Pollakurie.

## Traitement

\* ATB.

\* Anti-inflammatoires.

# TUBERCULOSE URO-GENITALE

## Définition

C'est la localisation du BK au niveau de l'appareil uro-génital, souvent secondaire à un chancre de primo-infection pulmonaire ou à un autre foyer tuberculeux (osseux,...). Souvent c'est une atteinte étendue : reins, uretères, vessie, prostate, testicule, urètre.

## Tableau clinique

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques :

- Brûlures mictionnelles.
- Pollakurie.
- Urines troubles.

L'interrogatoire est d'un grand intérêt (antécédents de tuberculose).

## Examens complémentaires

### 1- Echographie

- Reins de petite taille, dysharmonieux.
- Dilatation des cavités excrétrices.

### 2- UIV +++

C'est l'examen clé du diagnostic car elle donne une idée morphologique et fonctionnelle de tout l'appareil urinaire.

- Lésions parenchymateuses rénales :
  - Amas de calcifications rénales (ASP).
  - Atrophie parenchymateuse localisée ou diffuse.
  - Cavernes tuberculeuses : images d'addition.
- Lésions des voies excrétrices :
  - Calices : amputation calicielle.
  - Bassinet : sténose pyélique.



- Uretères : sténose unique ou multiples avec dilatation d'amont.

• Lésions vésicales :

- Atteinte globale → petite vessie irrégulière.

- Atteinte partielle → rétraction d'une corne vésicale.

• Lésions uréthro-prostatiques :

- Cavernes prostatiques.

- Calcifications prostatiques.

- Rétrécissement de l'urètre.

3- Cystographie rétrograde : recherche le RVU.

4- ECBU : Le BK est rarement retrouvé même après culture sur milieux spéciaux.

## Evolution

L'évolution spontanée est grevée de complications :

• Destruction rénale uni ou bilatérale → IR.

• Dissémination tuberculeuse.

## Traitement

• Traitement médical : anti-tuberculeux (isoniazide, streptomycine, pyrazinamide, ... ) pendant 9 mois.

• Traitement chirurgical : après traitement médical et selon la présence ou non de complications :

- Néphrectomie si rein non fonctionnel et source d'infections.

- Néphrostomie = ouverture et abouchement du bassinet à la peau (court-circuit).

# NEUROLOGIE

# HEMIPLEGIE

## Définition

Perte de la motilité volontaire + ou \_ complète d'un hémicorps.

## Etiologies

### A- Causes vasculaires :

- Accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques.
- AVC hémorragiques.
- Thrombophlébite cérébrale.

### B- Causes traumatiques :

- Traumatismes crâniens.
- Accidents post-traumatiques : hématome extradural (HED), hématome sous-dural.

### C- Tumeurs cérébrales :

- Primitives.
- Secondaires : métastases.

### D- Causes infectieuses :

- Abscesses cérébraux.
- Tuberculomes.
- Méningites, encéphalites.

### E- Autres :

- Intoxications.
- Hypoglycémie.
- Diabète.

## Diagnostic

### A- Malade coopérant

- Paralyse faciale centrale :

- Au repos : attraction des traits du visage vers le côté sain : bouche déviée et abaissée du côté sain.
- Lors de la mimique : l'asymétrie s'exagère.
- Léger effacement des rides de l'hémifront.
- Difficulté ou impossibilité d'occlusion de l'œil.
- Au niveau des membres :
  - Paralysie distale et hypotonie.
  - Abolition ou diminution des réflexes ostéo-tendineux (ROT).
  - Signe de Babinski unilatéral.

## **B- Malade non coopérant (coma)**

- Face :
  - Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté sain.
  - Flaccidité de la joue.
- Membres :
  - Diminution des mouvements d'un hémicorps et hypotonie.
  - Asymétrie des réflexes avec signe de Babinski unilatéral.

## **Examens complémentaires**

- Scanner avec ou sans injection intraveineuse de produit de contraste (IV/PC).
- IRM.
- Biologie : glycémie.

## **Evolution**

Au début l'hémiplégie est flasque puis devient spasmodique.

## **Traitement**

### **A- Etiologique**

→ Médical en cas de :

- AVC ischémique : neuroprotecteurs.
- Thrombophlébite : anticoagulants.

- Méningite, encéphalite : ATB.

→ Chirurgical en cas de : AVC hémorragique, tumeurs, traumatismes.

## **B- Symptomatique**

- Mesures de réanimation.
- Kinésithérapie.

# PARAPLEGIE

## I- Définition

Paralysie + ou \_ complète des deux membres inférieurs.

## II- Paraplégies flasques

### A- Etiologies

- Traumatisme du rachis avec section médullaire.
- Myélites aiguës d'origine infectieuse, toxique ou inflammatoire.
- Compression aiguë de la moelle.
- Tumeurs médullaires et processus vasculaires.

### B- Clinique

- Troubles bilatéraux, symétriques ou non des membres inférieurs : paralysie, hypotonie, diminution ou abolition des ROT.
- Rétention d'urine et des matières.
- A la longue : troubles trophiques : escarres.

## III- Paraplégies spasmodiques

### A- Etiologies

- Compression médullaire.
- Lésions rachidiennes.
- Lésions tumorales ou infectieuses de la moelle.
- Sclérose en plaque.

### B- Clinique

- Paralysie des membres inférieurs avec hypertonie.
- Exagération des ROT.
- Mictions impérieuses.

#### **IV- Examens complémentaires**

- Radiographies du rachis de face et de profil.
- Myélographies + ou \_ associées au scanner.
- IRM +++ : c'est l'examen de choix.
- Biologie.

#### **V- Traitement**

En fonction de la cause.

# MALADIE DE PARKINSON

## Définition

Les syndromes Parkinsoniens se définissent par l'association d'un tremblement, hypertonie et akinésie.

## Etiologies

### A- Maladie de Parkinson

- Cause inconnue.
- Maladie dégénérative du système nerveux central (hypothèse).
- Age : 50 à 65 ans.
- Légère prédominance masculine.
- Il existe des formes familiales dans 10 % des cas.

### B- Autres causes (rares)

- Toxiques : traitement neuroleptique ou intoxication au monoxyde de carbone.
- Métaboliques : Maladie de Wilson (dépôt de cuivre).
- Infectieuses : encéphalites, syphilis.
- Vasculaires.
- Traumatiques (boxeurs).
- Tumorales.

## Tableau clinique

### A- Début :

- Tremblement unilatéral distal.
- Fatigue générale d'un membre ou d'un hémicorps.
- Dépression nerveuse.
- Douleur musculaire ou articulaire.

### B- Phase d'état : triade :

- Tremblement : distal au niveau d'un membre supérieur, apparaît au repos et s'exagère par l'émotion et la fatigue. Il disparaît aux mouvements et au sommeil.



- Hypertonie : Diminution du balancement d'un membre avec phénomène de la roue dentée.
- Akinésie : perte de la mobilité avec gestes lents et voulus, faciès figé (statut) et parole assourdie.

A l'examen clinique :

- Marche parkinsonnienne : malade penché en avant, bras collés au corps et à petits pas.
- Pas de déficit neurologique.

### **Examens complémentaires**

- Scanner et IRM : Atrophie cérébrale.
- Biologie.

### **Evolution**

Lentement progressive vers l'aggravation malgré le traitement (perte de l'autonomie).

### **Traitement**

#### **A- Médical**

- L-dopa.
- Les anticholinérgiques.
- Antidépresseurs.
- Kinésithérapie et psychothérapie.

#### **B- Chirurgical**

Si cause tumorale.

# L'ÉPILEPSIE

## Définition

L'épilepsie se définit par des crises sensitives, motrices, sensorielles ou psychiques accompagnées ou non de perte de connaissance et qui sont liées à une décharge paroxystique d'un groupe + ou \_ étendu de neurones corticaux.

## Etiologies

### A- Accidents de la naissance

- Anoxie néo-natale.
- Traumatisme obstétrical.

### B- Tumeurs cérébrales

### C- Infections

- Abscès cérébral.
- Encéphalite et/ou méningite.
- Tuberculomes.
- Syphilis.

### D- Anomalies vasculaires

- Malformations artério-veineuses.
- AVC.

### E- Causes toxiques et métaboliques

- Ethylisme.
- Hyperglycémie, hyponatrémie, hypernatrémie, hypercalcémie.

### F- Epilepsie essentielle ou idiopathique

- Le tiers des crises.
- Examen neurologique est normal.

## Tableau clinique

### A- Crises généralisées

## → La crise généralisée tonico-clonique drand mal

Début brutal : malade pâlit, cris, perd connaissance et tombe (souvent blessé)

Puis surviennent 3 phases :

- Phase tonique (dure 30 secondes) : contraction de tous les muscles même respiratoires → cyanose.
- Phase clonique (dure 2 mn) : contractions brusques généralisées et violentes avec hypersalivation, morsure de la langue et perte urinaire.
- Phase comateuse (dure 15 mn) : coma calme et profond avec hypotonie généralisée. Au réveil, il y a une amnésie post-critique.

## → Crise clonique (enfant) :

Chute avec perte de connaissance et secousses musculaires.

## → Myoclonies bilatérales :

- Seules crises généralisées sans perte de connaissance.
- Secousses musculaires fortes, brèves et rapides surtout au niveau des membres supérieurs.

## → Absences petit mal :

Suspension brève de la conscience (3 à 60 secondes). L'enfant reste immobile ne répond pas aux questions, puis reprend immédiatement ses activités.

## B- Crises partielles (CP)

### → CP simples : pas de perte de connaissance :

- CP motrices toniques ou tonico-cloniques.
- CP sensitives : paresthésies de survenue paroxystique.
- CP sensorielles :
  - Visuelles : hallucinations visuelles.
  - Auditives : Acouphènes.
  - Olfactives : sensation d'odeur désagréable.
  - Gustatives : hypersalivation.

### → CP complexes

- Manifestations psychomotrices.
- Crises sensorielles complexes.

## **Diagnostic**

- Interrogatoire.
- Electroencéphalogramme (EEG).
- Scanner.
- IRM.
- Biologie.

## **Traitement**

### **A- Symptomatique**

- Règles hygiéno-diététiques : bon sommeil, éviter les excitants.
- Médicaments : Gardéнал, Dépakine, Tegréтол.

### **B- Etiologique**

En fonction de la cause.

# HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

## Définition

C'est l'ensemble des signes traduisant l'augmentation de la pression à l'intérieur de la boîte crânienne.

## Etiologies

- Tumeurs cérébrales.
- Hématomes, abcès, tuberculomes.
- Méningites et/ou encéphalites.
- Œdème cérébral.
- Obstacle à l'écoulement du LCR.

## Clinique

Début brutal ou progressif avec :

- Céphalées violentes rebelles aux antalgiques.
- Vomissements en jet.
- Brouillard visuel, convulsions, obnubilation.

A l'examen : raideur de la nuque et bradycardie.

## Examens complémentaires

### A- Examen du fond d'œil.

- Stase veineuse.
- Œdème papillaire.
- Au maximum atrophie optique.

### B- Radiographie standard du crâne

- Impressions digitiformes.
- Disjonction des sutures chez l'enfant.

## **C- Scanner cérébral**

- Ventricules :
  - Déplacés par l'effet de masse.
  - Dilatés par sténose sous-jacente.
  - Collabés par l'œdème.
- Diminution de la visibilité des sillons corticaux.
- Mise en évidence de l'agent causal : tumeur,...

## **D- IRM cérébrale**

Plus précise que le scanner.

## **Evolution**

Risque d'engagement cérébral par le trou occipital → mort subite.

## **Traitement**

### **A- Symptomatique (en urgence)**

- Anti-Œdémateux.
- Restriction hydrique.
- Corticothérapie.
- Drainage ventriculaire.

### **B- Etiologique**

Selon la cause.

# LA SCIATIQUE

## Définition

Syndrome douloureux très fréquent où l'on distingue :

- La sciatique commune.
- Les sciatiques symptomatiques.

## Etiologies de la sciatique commune

### A- Terrain

- Age : 35 – 50 ans.
- Sexe : souvent l'homme.
- Facteurs prédisposants : poids, anomalies lombo-sacré, canal lombaire étroit.

### B- Circonstances de survenue

- Traumatisme patent = évident (effort de soulèvement), ce qui déclenche la crise.
- Micro- traumatismes .
- Parfois sans crises (froid ?).

## Tableau clinique

### A- Signes fonctionnels

Douleur (sciatalgie) intéressant : la fesse, la partie postero-externe de la cuisse, face externe de la jambe, partie antéro-externe de la cheville puis irradie vers

- dos du pied, gros orteil (L5) [www.ispits.net](http://www.ispits.net)
- plante du pied (S1)

intensité variable parfois hyperalgique ou même paralysante.

## **B- Signes physiques**

- Malade debout :

- Attitude antalgique, penché.
- Limitation douloureuse des mouvements.

- Malade couché :

- Sur le ventre : points douloureux vertébraux : signe de la sonnette.
- Sur le dos : exacerbation de la douleur à l'élévation du membre atteint : signe de Laségue.

- Parfois, des troubles moteurs : parésie, hypotonie.

## **Examens complémentaires**

- RX du rachis lombo-sacré de face et de profil.
- Scanner et IRM font le diagnostic de la hernie discale.

## **Evolution**

- Souvent favorable sous traitement.
- Parfois, sciatique résistante ou paralysante.

## **Traitement**

- Repos au lit.
- Anti-inflammatoires.
- Chirurgie dans les formes rebelles.



# LA TOXICOMANIE

*www.ispits.net*

## **Définition**

Etat d'intoxication caractérisé par :

- Un besoin insurmontable de consommer le toxique : c'est la dépendance psychique.
- Une tendance spontanée à augmenter les doses : c'est la tolérance.
- L'apparition d'un syndrome de sevrage lors de l'interruption brusque de l'intoxication : c'est la dépendance psychique.
- Des effets nocifs pour l'individu et la société.

## **Etiologies**

### **A- Facteurs socio-culturels.**

- Sujet jeune quel que soit son sexe.
- Recherche de plaisir, une rupture avec l'entourage, une détresse profonde et une tendance à la fuite.
- Habitudes parentales (alcool).
- Perturbations des relations affectives parents-enfants.

### **B- Facteurs individuels psychologiques**

- Personnalité pathologique.
- Etat psychotique.

## **Alcoolisme chronique**

- Troubles digestifs : gastrite, cirrhose du foie.
- Crampes musculaires.
- Troubles psychiques (cauchemars, hallucinations).
- Troubles visuels
- Tremblements
- Crises de delirium tremens en cas d'excès d'alcool

## **Cocaïnomanie**

- Absorption nasale.
- Etat passager d'ivresse agréable, sensation d'euphorie, agitation pouvant conduire à des actes inconsidérés.
- A la longue, dépendance physique et psychique.
  - Insomnie, cauchemars, hallucinations.
  - Etat de dépression ,angoisse.
  - Perforation de la cloison nasale.
  - Troubles cutanés : excoriations.
  - Cachexie et mort par infections intercurrentes.

## **Morphinisme**

- Au début : céphalées et nausées.
- Puis euphorie, imagination débordante.
- Etat de besoin : angoisse et agitation délirante.
- Signes physiques : pâleur, sénilité précoce, asthénie.
- Hypotension, diminution de l'intelligence et de la mémoire.
- Période de cachexie : infections cutanées, amaigrissement cadavérique.

## **Intoxication au haschich**

Préparation à base de chanvre indien.

Il est fumé ou mâché soit seul soit mêlé au tabac.

Signes :

- Engourdissement musculaire, formellement.
- Puis, vertiges, sécheresse de la gorge.
- Délire gai. Parfois furieux auquel succède un sommeil calme ou peuplé de cauchemars.

## **Traitement**

## **A- Des complications aiguës**

- Lutter contre l'angoisse : anxiolytiques.
- Lutter contre le délire : neuroleptiques.
- Lutter contre l'hypotension et la déshydratation.

## **B- Sevrage**

- Suppression immédiate et totale de tous les toxiques (pas de sevrage progressif car souvent échec).
- Traitement symptomatique : anxiolytiques, antalgiques, neuroleptiques.
- Soutien psychologique.

**LES  
MALADIES  
INFECTIEUSES**

# LA TUBERCULOSE

*www.ispits.net*

## **I- Généralités**

Maladie infectieuse fréquente au Maroc, due au bacille de Koch (BK).

Maladie contagieuse dont la transmission est directe par voie aérienne (toux) ou rarement indirecte (objets souillés).

Elle atteint tous les organes :

- Tuberculose pulmonaire 80 % des cas.
- Tuberculose extra-pulmonaire : 20 % des cas (digestive, urogénitale,...).

## **II- Primo-infection tuberculeuse**

### **A- Définition**

C'est la conséquence de la première pénétration du BK dans un organisme indemne de tout contact antérieur.

On distingue 2 formes :

- Forme latente : 95 % des cas (pas de signes cliniques, ni radiologiques).
- Forme patente : 5 % des cas (signes cliniques et radiologiques présents).

### **B- Signes cliniques**

→ Interrogatoire :

- Notion de contagement récent familial, scolaire ou professionnel.
- Vaccin BCG non ou mal fait.

→ Signes respiratoires : discrets ou absents.

- Douleurs thoraciques ;
- Toux sèche.
- Expectoration muco-purulente ou hémoptoïque.

→ Signes généraux :

- Fièvre et sueurs nocturnes.
- Amaigrissement.

- Anorexie.
- Asthénie.

→ A l'examen clinique :

- Erythème noueux au niveau de la jambe.
- Kérato-conjonctivite.
- Auscultation thoracique normale.

#### C- **Signes radiologiques**

- Adénopathies (ADP) médiastinales.
- Chancre d'inoculation.

#### D- **Signes biologiques**

- Intradermoréaction (IDR) à la tuberculine  $\geq 6\text{mm.}$ , mais le virage récent chez un non vacciné est le signe le plus spécifique.
- Recherche de BK dans les crachats ou les expectorations rarement positive.
- Autres : VS accélérée ; NFS normale.

#### E- **Evolution**

- Favorable sous traitement.
- Complications :
  - Compression des bronches par les ADP.
  - Dissémination bronchogène ou hématogène.
  - DDB.

#### F- **Traitement**

- Antituberculeux : Rifampicine, pyrazinamide.
- Corticothérapie pendant 4 à 8 semaines.

### III- **Miliaire tuberculeuse**

#### A- **Définition**

Dissémination par voie hématogène ou bronchogène dans tout l'organisme (surtout le poumon) de granulations tuberculeuses.

## **B- Signes cliniques**

→ Signes généraux : fièvre, asthénie, sueurs, amaigrissement.

→ Signes respiratoires : toux, expectorations, dyspnée, douleurs thoraciques.

→ signes extra-respiratoires : signes neurologiques, douleurs abdominales, diarrhées.

→ A l'examen :

- Râles ronflants et crépitants.
- Raideur de la nuque.
- Hépatosplénomégalie.

## **C- Signes radiologiques**

A la RX thoracique : micronodules et images réticulaires.

## **D- Signes biologiques**

- Recherche de BK dans : sang, crachats, urines, LCR,...
- IDR à la tuberculine.
- VS accélérée.
- NFS : anémie, leucopénie, thrombopénie.

## **E- Traitement**

- Anti-tuberculeux.
- Traitement symptomatique.
- Corticothérapie.

## **IV- Tuberculose pulmonaire commune**

C'est la forme la plus fréquente de la tuberculose et la plus importante car c'est la forme la plus contagieuse.

## **A- Signes cliniques**

→ Signes généraux : fièvre, asthénie, sueurs, amaigrissement.

→ Signes respiratoires : toux, expectorations, dyspnée, douleurs thoraciques, hémoptysie.

→ A l'examen :

- Râles bronchiques.
- Altération de l'état général.

#### **B- Signes radiologiques**

- Nodules pulmonaire.
- Cavernes.
- Images réticulaires.
- Topographie apicale et bilatérale.

#### **C- Signes biologiques**

Recherche de BK dans les crachats.

#### **D- Evolution**

- Pneumothorax.
- Rechutes.
- Greffe aspergillaire.
- Cancer sur cicatrice tuberculeuse.

#### **F- Traitement**

- Si la recherche de BK est positive : streptomycine + Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide pendant 2 mois. Puis Isoniazide + Rifampicine + Pyrazinamide pendant 4 mois.
- Si la recherche du BK est négative : Isoniazide(H) + Rifampicine(R) + Pyrazinamide(Z) X 2 mois puis RH pendant 4 mois.



# LE PALUDISME

*www.ispits.net*

## **Généralités**

C'est une maladie parasitaire due à un hématozoaire du gène plasmodium, transmise à l'homme par l'anophèle femelle. Elle est répandue dans le monde surtout l'Afrique Noire

## **Etiologies**

### **A A- Agent causal**

B 4 espèces peuvent infecter l'homme : Plasmodium Falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium malariae, Plasmodium ovale.

### **B- Mode de transmission**

- \* Les anophèles femelles assurent la transmission de la maladie par la piqûre.
- \* Transmission par du sang infecté ( transfusion).

## **Tableau clinique**

### **A- Début**

Les signes cliniques apparaissent 12-20 jours après la piqûre :

- Céphalée intense, malaise générale, courbature, asthénie.
- Douleurs abdominales, nausées, vomissements, diarrhée.

### **B- Phase d'état**

Caractérisées par des accès rythmés (accès palustres) :

Installation brutale en 3 phases successives :

- Accès froid : frissons intenses, pouls rapide et TA basse (durée : quelques mn → 2h)
- Accès chaud ; fièvre à 40 °, peau brûlante, tachycardie, polypnée, céphalée, vomissements ( 1 à 4 h)

- Phase de défervescence : sueurs profuses, diminution de la température (2-4 h).  
L'accès se termine par une crise polyurique et reproduit tous les deux jours (fièvre tierce).
- L'examen clinique retrouve un subictère et une splénomégalie.

### **Diagnostic**

- Le diagnostic est évoqué en zone d'endémie, soit sur la notion d'un séjour récent même bref en pays d'endémie.

- Celui est confirmé

- NFS : anémie
- Frottis sanguin coloré par MGG +++ : recherche du parasite.

- Formes cliniques

- \* P. ovale : fièvre tierce avec accès plus courts et plus bénins.
- \* P. Malariae : fièvre quarte (tous les trois jours).
- \* Falciparum : fièvre tierce maligne avec confusion mentale et possibilité de souffrance cérébrale (coma) plus hémolyse intravasculaire massive.

### **Evolution**

- Sous traitement : guérison immédiate.
- Sans traitement : guérison après 6 à 10 accès avec risque de rechute après quelques mois à quelques années.

### **Traitement**

#### **A- Curatif**

→ TTT de l'accès palustre :

- Chloroquine (Nivaquine) : 500 mg par jour pendant 5 jours.
- Autres : la quinine.

→ TTT pour éviter les rechutes : Nivaquine : 300 mg par semaine pendant 8 semaines.

#### **B- Prophylactique**

## **1- Prophylaxie individuelle**

- Adulte : Nivaquine : 1 comprimé de 100 mg par jour.
- Enfant : Nivaquine : 1,5 à 2 mg/Kg/jour.

Prise la veille du départ vers une zone d'endémie, la durée du séjour et 60 jours après le retour.

## **2- Prophylaxie collective**

- Dépistage et TTT des malades.
- Lutte contre les anophèles par les insecticides.

# LES BILHARZIOSES (BZ)

**Définition :** Maladie parasitaire due à des trématodes du groupe des distomiens.

## Etiologies

### A- Agent causal

- Schistosomae hoematobium : agent de la BZ vésicale (le seul au Maroc).
- Schistosomae japonicum : agent de la BZ intestinale.
- Schistosomae intercalatum : agent de la BZ rectale.
- Schistosomae mansoni : agent de la BZ hépatosplénique.

### B- Cycle évolutif (BZ vésicale)

Après fécondation, les femelles pondent leurs œufs dans les capillaires périvésicaux puis passent dans les urines → eau douce → transformation en larves qui va vivre dans le corps des mollusques puis se libèrent pour atteindre l'homme par voie transcutanée (traversée des rivières, baignades, travaux,...)

## Clinique

### A- Phase de pénétration des cercaires = larves.

15 à 30 mn après la pénétration transcutanée → éruption papuleuse prurigineuse qui peut passer parfois inaperçue.

### B- Phase d'invasion.

- Malaise générale avec asthénie et anorexie.
- Fièvre à 40 °C, frissons, céphalées, myalgies.
- Réactions cutanées allergiques.
- Manifestations bronchopulmonaires (toux), gastrointestinales.

- Eosinophilie importante.

### **C- Phase d'état.**

Survient 3 à 8 mois après l'infestation.

→ Manifestations urinaires :

- Douleurs sus-pubiennes ou périnéales.
- Pollakurie.
- Brûlures à la fin de la miction.
- Hématurie d'abondance variable récidivante.

→ Manifestations génitales :

- Orchiépididymite, prostatite chez l'homme.
- Chez la femme : Atteinte annexielle, endométrite, vaginite,...

## **Diagnostic**

### **A- Radiologie**

- ASP : calcifications vésicales.
- UIV : atteinte vésicale, bilan de retentissement sur les reins.

B- **Cystoscopie** : Inflammation vésicale avec présence de granulomes bilharziens.

### **C- Autres**

- NFS : hyperéosinophilie.
- Diagnostic de certitude : mise en évidence des œufs de Schistosomae hoematobium dans les urines.

## **Complications**

- Sclérose et rétrécissement du bas uretère → dilatation du haut appareil urinaire → hydronéphrose → insuffisance rénale.
- Stérilité.
- Surinfection vésicale.
- Cancérisation.

## **Traitement**

### **A- Curatif**

- Bilarcil : 7,5 mg/kg en 3 prises à 15 jours d'intervalle.
- Autres : Ambilhar, Biltricide.

### **B- Prophylactique**

- Dépistage et TTT des malades.
- Destruction de l'hôte intermédiaire : mollusque.
- Hygiène de l'eau.