

Université Pierre et Marie Curie

Minimum vital

Niveau A

2001 - 2002

Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière

Mise à jour : 1 février 2002

Table des matières

3	Table des matières	
13	Avertissement aux lecteurs	
15	Chapitre 1 : Anesthésie	
15	1.1	La consultation d'anesthésie
15	1.2	La prémédication avant un acte chirurgical ou exploratoire a plusieurs objectifs
16	1.3	L'anesthésie, quel que soit son type, générale ou locorégionale
16	1.4	L'anesthésie générale a 3 composantes
17	1.5	L'anesthésie locorégionale
17	1.6	L'intubation trachéale
17	1.7	L'anesthésie ambulatoire
18	1.8	La transfusion sanguine homologue périopératoire
18	1.9	La douleur postopératoire
18	1.10	L'hyperthermie maligne peranesthésique
19	1.11	Un patient devant subir une intervention chirurgicale doit
21	Chapitre 2 : Cardiologie	
21	2.1	Angor
22	2.2	L'infarctus du myocarde
22	2.3	Arrêt circulatoire
23	2.4	Embolie pulmonaire (EP)
23	2.5	Dissection aortique aigüe
24	2.6	Insuffisance cardiaque gauche
24	2.7	Péricardite
25	2.8	Hypertension artérielle
25	2.9	Syncope d'origine cardiovasculaire
26	2.10	Prophylaxie endocardite
26	2.11	Surveillance anticoagulation des prothèses
27	2.12	Associations médicamenteuses à risque
29	Chapitre 3 : Dermatologie	
29	3.1	Principales dermatoses pouvant mettre en jeu le pronostic vital
29	3.1.1	Cancérologie cutanée
30	3.1.2	Dermatoses infectieuses
30	3.1.2.1	Erysipèles - Cellulites nécrosantes
30	3.1.2.2	Furoncles

30	3.1.2.3	Herpès-virus
31	3.1.2.4	MST
31	3.1.3	Purpura
31	3.1.4	Dermatoses bulleuses
32	3.1.5	Toxidermies
32	3.1.5.1	Exanthème maculo-papuleux
32	3.1.5.2	Urticaire et angio-œdème
33	3.1.5.3	Photosensibilités
33	3.1.5.4	Syndrome de Stevens-Johnson et syndrome de Lyell
33	3.1.5.5	Syndrome d'hypersensibilité
34	3.1.6	Divers
34	3.2	Dermatoses fréquentes pouvant être à forte répercussion sociale
34	3.2.1	Eczéma
35	3.2.2	Psoriasis
35	3.2.3	Acné
35	3.3	Situations plus particulières à la population pédiatrique
35	3.3.1	Période néo-natale
36	3.3.2	Angiomes
36	3.3.3	Syndrome de Kawasaki

37 **Chapitre 4 : Diabétologie**

37	4.1	Définition
37	4.2	Diabète Insulino-Dépendant
38	4.3	Diabète Non Insulino-Dépendant
40	4.4	Complications
41	4.5	Grossesse
41	4.6	Santé publique

43 **Chapitre 5 : Douleur**

43	5.1	Généralités
43	5.1.1	Connaître la définition de la douleur et ses implications
43	5.1.2	Connaître les différences entre douleurs aiguës et douleurs chroniques
44	5.1.3	Connaître la classification des douleurs
44	5.1.3.1	Les douleurs dites par excès de nociception
44	5.1.3.2	Les douleurs neuropathiques
45	5.1.3.3	Les douleurs sine materia et psychogènes
45	5.2	Evaluation
45	5.2.1	Connaître les principes de l'évaluation
45	5.2.2	L'échelle visuelle analogique (EVA)
45	5.2.2.1	Savoir présenter une EVA au patient
46	5.2.2.2	Connaître les avantages de l'emploi de l'EVA
46	5.2.2.3	Connaître les limites de l'utilisation de l'EVA
46	5.2.3	Reconnaître les critères de « gravité » d'une douleur

46	5.2.4	Savoir repérer une douleur
47	5.3	Traitements
47	5.3.1	Connaître les modalités générales de prescription des antalgiques
48	5.3.2	Connaître le schéma thérapeutique préconisé par l'O.M.S.
48	5.3.3	Connaître l'indication des morphiniques
50	5.3.4	Connaître les autres indications du chlorhydrate de morphine
51	5.3.5	Connaître les effets secondaires des morphiniques
52	5.3.6	Connaître les principaux traitements des douleurs neurogènes
52	5.3.7	Connaître les traitements des adjuvants utiles

53 **Chapitre 6 : Endocrinologie**

53	6.1	Lipides
54	6.2	Pathologie surrénale
54	6.3	Hypercorticisme
55	6.4	Hypertension d'origine endocrinienne
55	6.5	Hirsutisme
56	6.6	Acromégalie
56	6.7	Hyperprolactinémie
56	6.8	Syndrome tumoral hypophysaire
56	6.9	Nécrose hémorragique d'un adénome hypophysaire
57	6.10	Diabète insipide
57	6.11	Gynécomastie
57	6.12	Hyperthyroïdie
58	6.13	Hypothyroïdie
58	6.14	Le nodule thyroïdien

59 **Chapitre 7 : Gériatrie**

59	7.1	Attitudes médico-psycho-sociales
59	7.1.1	Interrogatoire du malade
59	7.1.2	Autonomie
60	7.1.3	Prise en charge thérapeutique
60	7.1.4	Institution
61	7.2	Gériatrie par appareil ou grande fonction
61	7.2.1	Polypathologie et décompensation fonctionnelle
61	7.2.2	Démence - dépression
61	7.2.3	Chute
61	7.2.4	Infections respiratoires basses
62	7.2.5	Pathologies cardiaques
62	7.2.6	Hydratation / nutrition
62	7.2.7	Pathologies digestives
63	7.2.8	Appareil urinaire
63	7.3	Médicaments
63	7.3.1	Iatropathologie

64	7.3.2	Morphine
64	7.3.3	AVK
64	7.3.4	Antidépresseur
64	7.3.5	Traitement hormonal substitutif

65 **Chapitre 8 : Gynécologie**

65	8.1	Cancérologie
65	8.1.1	Le cancer du col utérin
66	8.1.2	Le cancer de l'endomètre
67	8.1.3	Le cancer du sein
68	8.1.4	Cancer de l'ovaire
68	8.2	Tumeurs bénignes de l'ovaire
70	8.3	Grossesse extra-utérine
71	8.4	Endométriose
73	8.5	Salpingite aiguë

77 **Chapitre 9 : Hématologie**

77	9.1	Indications et anomalies de l'hémogramme
80	9.2	Conduite à tenir devant une neutropénie
80	9.3	Myélome
81	9.4	Adénopathies
82	9.5	Splénomégalie
82	9.6	Thrombopénie ou chute des plaquettes induite par l'héparine
84	9.7	Antivitamines K
84	9.7.1	Mécanismes d'action
84	9.7.2	Principales molécules
84	9.7.3	Interférence métabolique
85	9.7.4	Grossesse
85	9.7.5	Interférence médicamenteuse
85	9.7.6	Méthode de surveillance
86	9.7.7	Relais héparine-antivitamine K
86	9.7.8	Complications du traitement antivitamine K
87	9.8	Les héparines
87	9.8.1	Mécanisme d'action
87	9.8.2	Deux héparines
87	9.8.3	Surveillance d'un traitement à l'héparine standard : 3 tests
88	9.8.4	Surveillance d'un traitement par héparine de bas poids moléculaire
89	9.9	Transfusion

91 **Chapitre 10 : Hépto-gastro-entérologie (chirurgie)**

91	10.1	Diagnostic
91	10.1.1	Généralités sur l'examen clinique d'un malade vu en urgence

92	10.1.2	L'appendicite aiguë
92	10.1.3	Hernies de l'aîne
93	10.1.4	Occlusions
94	10.1.5	Lithiase vésiculaire et ses complications
94	10.1.6	La pancréatite aiguë
95	10.1.7	Péritonite aiguë
95	10.1.8	La sigmoïdite
96	10.1.9	L'infarctus mésentérique
96	10.1.10	Hémorragies digestives
96	10.1.11	Traumatologie abdominale
97	10.1.12	Œsophagite caustique
97	10.1.13	Proctologie
97	10.2	Thérapeutique
99	Chapitre 11 : Hépto-gastro-entérologie (médecine)	
99	11.1	Connaître les principales mesures thérapeutiques utiles devant une hémorragie digestive
100	11.2	Décrire les symptômes des troubles fonctionnels intestinaux (TFI) et les principes de la prise en charge
101	11.3	Connaître la fréquence des cancers du côlon et du rectum et les principes du dépistage
102	11.4	Connaître les arguments cliniques et biologiques en faveur d'un calcul de la voie biliaire principale chez un sujet ictérique et la stratégie diagnostique.
103	11.5	Etre capable de reconnaître une hépatite fulminante et la conduite à tenir
104	11.6	Connaître les principales données de l'histoire naturelle de l'hépatite chronique C et le principe du dépistage
104	11.7	Connaître l'étiologie et l'épidémiologie des cirrheses de l'adulte
105	11.8	Connaître les circonstances dans lesquelles la responsabilité d'un médicament doit être envisagée
106	11.9	Connaître les risques évolutifs du RGO et les principes de sa prise en charge
106	11.10	Expliquer schématiquement la conception physiopathologique, et les facteurs favorisant l'apparition d'un ulcère gastrique ou duodénal
109	Chapitre 12 : Maladies infectieuses et tropicales	
113	Chapitre 13 : Maladies parasitaires et fongiques	
113	13.1	Paludisme
115	13.2	Ambiase hépatique
116	13.3	Toxoplasmose
117	13.4	Hyperéosinophilie parasitaire
118	13.5	Infections opportunistes parasitaires et fongiques
119	13.6	Références

121 **Chapitre 14 : Néphrologie**

121	14.1	Méthodes d'investigation en néphrologie
122	14.2	Séméiologie
123	14.3	Equilibre hydroélectrolytique et acido-basique
123	14.4	Insuffisance rénale aiguë
124	14.5	Néphropathies glomérulaires aiguës et chroniques
126	14.6	Polykystose rénale
126	14.7	Néphropathies intersticielles chroniques (NIC)
127	14.8	Hypertension artérielle
128	14.9	Urgences hypertensives
128	14.10	Les néphropathies vasculaires chroniques
129	14.11	Insuffisance rénale chronique
130	14.12	Rein et grossesse
131	14.13	Infections urinaires et lithiases urinaires
131	14.14	Médicaments
132	14.15	SERMENT DE L'EXTERNE EN NEPHROLOGIE

133 **Chapitre 15 : Neurologie**

133	15.1	Neurologie
133	15.1.1	Céphalées et algies faciales
134	15.1.2	Epilepsies et Pertes de connaissance
134	15.1.3	Neuropathies périphériques, SLA et Muscles
134	15.1.4	Sclérose en plaques et diagnostics différentiels
135	15.1.5	Parkinson et Démences
135	15.1.6	Accidents vasculaires cérébraux (A & B)
135	15.1.6.1	Accidents ischémiques cérébraux (AIC)
136	15.1.6.2	Hémorragies cérébrales
136	15.1.6.3	Thromboses veineuses intracrâniennes
136	15.1.6.4	Situations cliniques à connaître
137	15.1.7	Méningites et encéphalites
137	15.1.8	Syndromes confusionnels et comas non traumatiques
138	15.2	Anatomo-pathologie
138	15.2.1	Tumeurs et démyélinisation
138	15.2.2	Accidents vasculaires cérébraux et traumatismes
138	15.2.3	Pathologie infectieuse, toxique, dégénérative et neuromusculaire

141 **Chapitre 16 : Obstétrique**

141	16.1	L'accouchement normal et l'examen à l'entrée en salle de naissance en dehors de l'urgence
142	16.2	Fièvre au cours de la grossesse
143	16.3	Hypertension artérielle gravidique ou toxémie gravidique
144	16.4	Crise d'éclampsie

144	16.5	Métrorragies survenant en fin de grossesse
145	16.6	Hématome rétroplacentaire
146	16.7	Menace d'accouchement prématuré
147	16.8	Le suivi de la grossesse
149	Chapitre 17 : Ophtalmologie	
149	17.1	Prise en charge d'un œil rouge non douloureux sans baisse d'acuité visuelle
149	17.1.1	Hémorragie sous conjonctivale
149	17.1.2	Conjonctivites
150	17.2	Prise en charge d'un œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle
150	17.2.1	Lésions cornéennes
150	17.2.1.1	Traumatiques
150	17.2.1.2	Infectieuses
151	17.2.2	Crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle
151	17.2.3	Corps étrangers intra-oculaires
152	17.3	Prise en charge d'une baisse d'acuité visuelle sur un œil blanc non douloureux
152	17.3.1	Trouble de la réfraction
152	17.3.2	Cataracte adulte
152	17.3.3	Glaucome chronique à angle ouvert
153	17.3.4	Décollement de la rétine
153	17.3.5	Rétinopathie diabétique
153	17.3.6	Rétinopathie hypertensive
154	17.3.7	Occlusion vasculaire rétinienne
154	17.3.8	Névrites optiques
155	Chapitre 18 : Orthopédie	
157	Chapitre 19 : Oto-rhino-laryngologie et chirurgie de la face et du cou	
161	Chapitre 20 : Pédiatrie	
173	Chapitre 21 : Pharmacologie	
177	Chapitre 22 : Pneumologie	
177	22.1	Les bases sémiologiques
180	22.2	La pathologie respiratoire
180	22.2.1	Détresses respiratoires
180	22.2.1.1	Œdème aigu pulmonaire cardiogénique
180	22.2.1.2	Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)
181	22.2.1.3	Insuffisance respiratoire aiguë des insuffisances respiratoires chroniques obstructives
181	22.2.1.4	Hypoventilation

181	22.2.1.5	Obstruction aiguë de la filière laryngo-trachéale et des grosses bronches
182	22.2.2	Voies aériennes
182	22.2.2.1	BPCO
183	22.2.2.2	Asthme
184	22.2.3	Pathologie infectieuse
184	22.2.3.1	Cas général
184	22.2.3.2	Tuberculose
185	22.2.3.3	Infection respiratoire chez le patient séropositif pour le VIH
185	22.2.4	Pathologie pleurale
185	22.2.4.1	Pneumothorax
186	22.2.4.2	Pleurésie
186	22.2.5	Pathologie tumorale
186	22.2.5.1	Cancer bronchique primitif
187	22.2.5.2	Pathologie médiastinale
187	22.2.6	Pathologie vasculaire
187	22.2.6.1	Embolie pulmonaire
188	22.2.7	Appareil respiratoire et système nerveux
188	22.2.7.1	Retentissement respiratoire des affections neuromusculaires
188	22.2.7.2	Syndrome d'apnées obstructives du sommeil
189	22.2.8	Pathologie respiratoire professionnelle et toxique
189	22.2.8.1	Silicose et asbestose
189	22.2.8.2	Alvéolite allergique extrinsèque
189	22.2.8.3	Toxicité pulmonaire des médicaments
190	22.2.9	Pathologie respiratoire et contre-indications médicamenteuses

191 **Chapitre 23 : Psychiatrie**

191	23.1	L'examen psychiatrique
192	23.2	Le suicide et les conduites suicidaires
193	23.3	Les Troubles de l'humeur
193	23.3.1	Episode dépressif majeur
193	23.3.2	Episode maniaque
194	23.3.3	La maladie maniaco dépressive
194	23.4	Les Troubles anxieux
194	23.4.1	Anxiété généralisée
195	23.4.2	Les Attaques de panique
195	23.4.3	Le Trouble obsessionnel compulsif
195	23.4.4	Etat de stress post traumatique
196	23.5	Les Etats psychotiques aigus et chroniques
196	23.5.1	Bouffée délirante aiguë
197	23.5.2	Les troubles schizophréniques
197	23.5.3	Paranoïa
198	23.6	Les conduites addictives
198	23.6.1	Les conduites alcooliques
199	23.7	Les Intrications Médico-Psychiatriques
199	23.7.1	Les Etats d'agitation

200	23.8	Refus de soins
203	Chapitre 24 : Réanimation	
203	24.1	L'arrêt cardiorespiratoire
204	24.2	Signes cliniques évocateurs d'un asthme aigu grave au cours d'une crise d'asthme
204	24.3	Une fois diagnostiqué, l'asthme aigu grave doit être immédiatement traité par les médicaments suivants
205	24.4	Le choc hémorragique se définit par les signes cliniques suivants
205	24.5	Le score de glasgow permet de déterminer la profondeur d'un coma et est basé sur les éléments suivants
205	24.6	Signes et traitement d'une hyperkaliémie
206	24.7	Le diagnostic de choc septique se fait cliniquement sur les éléments suivants
206	24.8	Le diagnostic de dissection aortique peut être évoqué uniquement sur les signes suivants
206	24.9	Une embolie pulmonaire grave doit être suspectée devant les signes cliniques suivants
207	24.10	Le diagnostic de méningite aiguë se fait sur les éléments suivants
207	24.11	Tentative de suicide par ingestion de toxiques
208	24.12	Asphyxie aiguë par inhalation de débris alimentaires
209	Chapitre 25 : Rhumatologie	
213	Chapitre 26 : Urologie	
213	26.1	Cancer du rein
214	26.2	Cancer du testicule
214	26.3	Adénome et cancer de la prostate
215	26.4	Lithiase urinaire
216	26.5	Tumeur de la vessie
217	26.6	Infections de l'appareil urinaire
218	26.7	Incontinence

Avertissement aux lecteurs

Pourquoi vouloir éditer un document limité au « minimum vital » des connaissances médicales alors que le champ de ces connaissances ne cesse de s'étendre et que leur renouvellement ne cesse de s'accélérer ?

C'est justement parce qu'il n'est plus possible de vouloir apprendre et retenir l'ensemble des connaissances médicales et que de ce fait il est donc illusoire de les enseigner toutes, qu'il est essentiel de revenir à la maîtrise du raisonnement médical.

La puissance de la biotechnologie, chaque jour confirmée, a paradoxalement affaibli le niveau de raisonnement médical comme si la demande d'examens complémentaires « tous azimuts » pour « bilancer », pour « éliminer », pour « documenter » « au cas où », « pour voir » ... pouvait remplacer le raisonnement clinique défaillant et l'analyse décisionnelle absente.

Or ce qui fait l'originalité et la difficulté du raisonnement clinique, c'est la juxtaposition de deux processus cognitifs :

1. un processus « réflexe » « systématique » mis en œuvre dès les premiers instants de la démarche clinique et concernant aussi bien l'interrogatoire que l'examen clinique, la demande d'examens complémentaires ou le traitement
2. un processus complexe « réfléchi », « sélectif » décrivant des boucles allant du recueil de données à la formulation d'hypothèses, suscitant la quête de nouvelles données, entraînant la reformulation des hypothèses, puis leur hiérarchisation aboutissant à une demande justifiée d'examens complémentaires dont les résultats induiront de nouvelles boucles de raisonnement...

Pour que l'apprentissage de la médecine ne conduise pas à une « médecine réflexe » basée sur un interrogatoire stéréotypé et un examen clinique minimal débouchant sur une prescription abusive d'examens complémentaires souvent inutiles, parfois dangereux et toujours coûteux, il importe que l'enseignement de la médecine cherche à reproduire le mode d'exercice professionnel. Il s'agit d'apprendre aux étudiants à résoudre des problèmes de santé posés dans leur complexité et leur globalité. Les enseignants auront donc moins pour tâche d'exposer des connaissances par ailleurs disponibles dans les livres, les photocopiés, les CD Rom, le réseau, que d'aider les étudiants à résoudre des problèmes en étant capable de mobiliser leurs connaissances antérieures, de chercher de nouvelles connaissances et de mettre en œuvre la démarche intellectuelle du raisonnement clinique.

Parallèlement à cette réforme pédagogique exigeant des étudiants qu'ils cessent d'être des élèves recevant l'information, pour se comporter déjà en jeunes confrères formulant des questions et cherchant des réponses, il importe de donner à l'ensemble des étudiants de la PITIE - SALPETRIERE des références accessibles à leur niveau de connaissance et au temps dont ils disposent pour étudier, références qui seront aussi utiles pour la préparation au concours de l'internat.

Il nous a donc paru indispensable de proposer de séparer pour l'enseignement comme pour les examens, les connaissances en deux niveaux correspondant respectivement aux deux processus du rai-

sonnement clinique :

1. **le niveau A**, qualifié de « minimum vital » correspond au « niveau réflexe » rassemblant les connaissances automatiques, les gestes systématiques, les urgences à ne pas manquer, les erreurs graves à ne pas commettre... *Sa connaissance ne suffit donc pas à faire un bon médecin, par contre, sa méconnaissance suffit à générer des fautes professionnelles graves. Il est donc logique de chercher à les prévenir en demandant à l'étudiant de repasser son examen.* Ce niveau de connaissance devrait correspondre à ce que tout médecin devrait savoir sur toutes les spécialités autres que la sienne.
2. **le niveau B** correspond à la maîtrise d'un domaine médical nécessaire pour résoudre un problème complexe s'y référant. C'est le niveau de connaissances que l'on attend d'un étudiant à la fin d'un certificat de spécialité. Il ne saurait donc en la matière y avoir de document commun pour tous les enseignants, mais chaque enseignant doit fournir aux étudiants les documents, livres, photocopiés ou articles, qui selon lui font référence et correspondent à ce niveau B. Du même coup, lors des cours, l'enseignant n'aura plus à dicter des pages de photocopiés ou à lire des diapositives ou des transparents.

Ce premier document « minimum vital » regroupant les textes de niveau A est un **pré-projet**. Il a en effet été élaboré après discussion collective par les différents spécialistes enseignants du CSCT. Il est encore incomplet et malgré une première relecture en commission, il a besoin d'être rediscuté et amélioré. Il sera en particulier revu par les différents spécialistes et internistes hospitaliers, mais aussi par les médecins attachés exerçant en ville et par les médecins généralistes du Département de Médecine de Famille de notre hôpital. Les critiques des étudiants eux-mêmes sur son contenu, ses insuffisances, son utilité, seront nécessaires à son amélioration. Nous espérons qu'ainsi il deviendra un outil de travail en même temps qu'il servira à fixer les règles du jeu. Etudiants comme enseignants, nous devons en effet garantir à la société qu'on ne peut terminer ses études de médecine à la PITIE - SALPETRIERE sans maîtriser ce « minimum vital ».

G. SAILLANT, Doyen
O. CHOSIDOW, Ph. LECHAT, Responsables du CSCT
M. DANIS, Commission des Examens
J.J. ROUBY, Commission de l'Enseignement
A. GRIMALDI, Commission Pédagogique

Chapitre 1

Anesthésie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **CORIAT Pierre**
Département d'Anesthésie Réanimation
Pavillon de l'enfant et de l'adolescent
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 22 50

1.1 La consultation d'anesthésie

- est une obligation légale avant tout acte chirurgical ou exploratoire à visée diagnostique ou thérapeutique (endoscopiques sous anesthésie) ;
- a pour objectif d'évaluer l'aptitude du patient par un interrogatoire et un examen clinique, avec si besoin des examens complémentaires orientés par ces derniers ;
- permet de prévenir les incidents ou accidents liés à l'anesthésie, d'informer le patient sur les précautions qu'il doit prendre et les risques qu'il encourt, sur la probabilité d'être transfusé, ainsi que sur la technique d'anesthésie la plus appropriée ;
- doit être consignée par écrit dans le dossier médical avec les conclusions sur les risques, les précautions à prendre et la stratégie anesthésique proposée.

1.2 La prémédication avant un acte chirurgical ou exploratoire a plusieurs objectifs

- *assurer l'anxiolyse* du patient pour permettre la réalisation de cet acte dans des conditions optimales ;

- *poursuivre* jusqu'à la chirurgie les traitements dont l'arrêt inopiné pourrait entraîner le déséquilibre de la pathologie traitée : bêtabloquants pour hypertension artérielle ou insuffisance coronaire, antiarythmiques, et inhibiteurs calciques pour hypertension artérielle ou insuffisance coronaire, dérivés nitrés ou molsidomine pour insuffisance coronaire, anticomitiaux, antiparkinsoniens, antibiotiques en cas d'infection documentée, immunosuppresseurs (en particulier la ciclosporine), traitements hormonaux de substitution (en particulier une corticothérapie) ;
- *relayer* des traitements oraux par des traitements intraveineux de demi-vie courte plus maniables : antivitaminiques K remplacés par l'héparine en cas d'anticoagulation efficace nécessaire, antidiabétiques oraux remplacés par insuline avec perfusion de glucosé en cas de diabète ;
- *arrêter* des médicaments pouvant interférer avec les agents anesthésiques ou l'acte chirurgical : inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) faisant courir le risque d'un collapsus lors de l'anesthésie générale, inhibiteurs de l'enzyme de conversion potentialisant les effets hypotenseurs de l'anesthésie générale ou rachidienne, biguanides faisant courir le risque d'une acidose lactique, antiagrégants plaquettaires (aspirine, ticlid) dont la durée d'action longue fait courir un risque hémorragique.

1.3 L'anesthésie, quel que soit son type, générale ou locorégionale

- comporte 3 phases : l'induction ou installation de l'anesthésie, l'entretien de l'anesthésie, le réveil ou la levée de l'anesthésie ;
- nécessite une surveillance continue du système cardio-vasculaire (fréquence cardiaque, pression artérielle), du système respiratoire (fréquence respiratoire, oxymètre de pouls, CO₂ expiré) et de la température en cas d'intervention de longue durée ;
- nécessite un passage obligé par la salle de surveillance post-interventionnelle après l'acte chirurgical ou exploratoire.

1.4 L'anesthésie générale a 3 composantes

- la *perte de conscience* assurée par des agents hypnotiques administrés par voie intraveineuse ou par inhalation, avec nécessité d'une ventilation assistée ou contrôlée en cas de disparition partielle ou totale de la ventilation spontanée ;
- l'*analgesie* assurée par les morphiniques ;
- une myorelaxation éventuelle obtenue par les curares.

1.5 L'anesthésie locorégionale

- résulte du blocage *tronculaire ou médullaire* de l'influx nerveux par des anesthésiques locaux bloquant le canal sodique rapide ;
- entraîne un *bloc moteur et sensitif* dans le territoire anesthésié ;
- entraîne des effets hémodynamiques en rapport avec l'importance du *blocage du système sympathique* et de l'étendue du territoire anesthésié ;
- peut être *associée* à une anesthésie générale.

1.6 L'intubation trachéale

- permet la ventilation artificielle des patients sous anesthésie générale profonde ou nécessitant une curarisation ;
- prévient le risque d'inhalation bronchique lorsque les réflexes de protection des voies aériennes sont abolis ;
- peut être difficile en raison de particularités anatomiques ;
- en cas d'échec peut entraîner un défaut d'oxygénation avec hypoxie voire anoxie cérébrale, elle est la principale cause de morbidité et de mortalité lors de l'induction de l'anesthésie.

1.7 L'anesthésie ambulatoire

- se définit par la réalisation *le même jour* de l'acte chirurgical ou exploratoire et le retour à domicile du patient ;
- est en pleine *expansion*, notamment pour des raisons économiques ;
- nécessite surtout une *sélection* des patients qui doivent être coopérants et doivent pouvoir être surveillés à domicile, avoir des moyens de communication et de transport disponibles et doivent habiter à moins d'une heure de l'hôpital ;
- obéit aux mêmes *règles* que l'anesthésie non-ambulatoire (consultation pré-anesthésique, surveillance peropératoire, passage en salle post-interventionnelle) ;
- nécessite le respect de *critères* précis pour autoriser la sortie.

1.8 La transfusion sanguine homologue périopératoire

- nécessite une information préalable du patient lors de la consultation d'anesthésie ;
- obéit à des règles de sécurité précises (recherche d'agglutinines irrégulières, compatibilité immunologique et contrôle ultime au lit du patient effectué sous la responsabilité du médecin prescripteur, sérologies prétransfusionnelles, suivi post-transfusionnel avec recherche d'anomalies du bilan hépatique) ;
- doit être dans la mesure du possible réduite par les différentes techniques d'autotransfusion (différée, récupération sanguine per ou postopératoire).

1.9 La douleur postopératoire

- est un phénomène délétère tant sur le plan psychique que physiologique (stress avec conséquences cardiaques, respiratoires, digestives et hormonales) ;
- nécessite une information et une formation des personnels médicaux et paramédicaux ;
- doit être évaluée au mieux par les patients à l'aide d'indices (échelle visuelle analogique par exemple) et de façon périodique ;
- doit être prévenue par différentes classes d'agents médicamenteux (morphine et dérivés, analgésiques non morphiniques, anesthésiques locaux) ;
- doit être traitée.

1.10 L'hyperthermie maligne peranesthésique

- est une complication possiblement fatale de l'exposition à des agents anesthésiques volatils (halogénés) associés ou non à un curare (succinylcholine) ;
- résulte d'une augmentation considérable du calcium intramyoplasmique due à une ou plusieurs anomalies d'une protéine couplée au canal calcique du réticulum sarcoplasmique provoquées par certaines anomalies génétiques ;
- les éléments diagnostiques sont : l'acidose mixte avec une augmentation précoce du CO₂ expiré, une hyperthermie, une rigidité musculaire et une rhabdomyolyse ;
- a une antidote, le dantrolène, dont l'administration intraveineuse précoce augmente les chances de survie.

1.11 Un patient devant subir une intervention chirurgicale doit

- avoir été vu en consultation d'anesthésie ;
- être à jeun si la chirurgie est programmée et non urgente ;
- être prémédiqué ;
- être surveillé de façon continue au bloc opératoire, en particulier sur le plan cardio-vasculaire et respiratoire (monitorage de la saturation artérielle et du CO₂ expiré) ;
- être admis systématiquement en salle de surveillance post-interventionnelle ;
- être averti et suivi en cas de transfusion sanguine homologue.

Chapitre 2

Cardiologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Madame **POUSSET Françoise**
Service Cardiologie
Bâtiment Rambuteau
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 17 68 30

En cardiologie l'interrogatoire est primordial ; il faut savoir écouter et interroger le patient.

2.1 Angor

A évoquer

devant une douleur thoracique médiane, rétrosternale constrictive déclenchée par l'effort, disparaissant totalement après arrêt de l'effort ; les irradiations sont caractéristiques vers le bras gauche mais aussi dans la mâchoire. La douleur est de courte durée, souvent moins de 5 minutes, et est sensible à la trinitrine sub-linguale.

Rechercher

des **facteurs de risque cardiovasculaire** : hypercholestérolémie, hypertension artérielle, tabagisme, diabète, hérédité coronarienne, surpoids, stress, âge, sédentarité.

Conduite à tenir

- **L'angor est stable** c'est à dire que les crises surviennent dans des conditions stéréotypées, la fréquence et l'intensité des douleurs ne s'aggravent pas :
⇒ adresser le patient en **consultation de cardiologie**.
- **L'angor est instable** : angor de novo (première crise d'angine de poitrine), angor de repos, angor aggravé (la douleur survient pour des efforts moins intenses, elle est plus intense, plus prolongée, elle est moins sensible à la trinitrine) :
⇒ il faut considérer que c'est une menace d'infarctus et **hospitaliser** le patient en milieu cardiologique spécialisé.
- Dans tous les cas la **correction des facteurs de risque cardiovasculaires** modifiables est impérative (tabac +++, cholestérol, surpoids, équilibre du diabète).

2.2 L'infarctus du myocarde

S'il n'y avait qu'une seule chose à retenir : ne pas méconnaître un infarctus du myocarde devant une douleur thoracique prolongée.

A évoquer

devant toute **douleur angineuse prolongée** résistant à la trinitrine. Parfois la douleur est atypique. Signes d'accompagnements fréquents : nausées, vomissements.

Rechercher

- **des antécédents d'angor** (mais l'infarctus est souvent la première manifestation) ;
- **des facteurs de risque cardiovasculaire** : hypercholestérolémie, hypertension artérielle, tabagisme, diabète, hérédité coronarienne, surpoids, stress, âge, sédentarité ;
- **des signes de gravité** : état de choc.

Conduite à tenir

Si possible faire un ECG : sus décalage du segment ST systématisé (DII, DIII, aVF : inférieur ; V1V2V3 : antéroseptal ; V1V2V3V4V5V6 : antérieur ; V5, V6, D1 et aVL : latéral) :

- **appel du 15 : la prise en charge précoce ++** permet de limiter la taille de la nécrose (thrombolyse, angioplastie coronaire en urgence), dosages de la troponine
- **aspirine 500 mg per os** ou mieux en IV.

A distance

Traitement médicamenteux associant au moins un bêta-bloquant et de l'aspirine (sauf contre-indication) et prise en charge de tous les facteurs de risque cardiovasculaires.

2.3 Arrêt circulatoire

A évoquer

- mydriase bilatérale
- perte de conscience
- arrêt respiratoire.

Rechercher

abolition du pouls fémoral et carotidien (affirme l'inefficacité circulatoire).

Conduite à tenir

- **Appel du 15, massage cardiaque externe et ventilation artificielle.**

2.4 Embolie pulmonaire (EP)

A évoquer

- **EP grave** : douleur classiquement basithoracique en coup de poignard, accompagnée d'une dyspnée majeure, d'une tachycardie et d'une hypotension artérielle, voire état de choc.
- **EP d'importance modérée** : diagnostic difficile, devant toute douleur thoracique accompagnée d'une dyspnée modérée avec parfois sensation d'angoisse.

Rechercher

- **des facteurs favorisants** (alitement, intervention chirurgicale récente, pathologie cancéreuse, troubles de la coagulation, antécédents de phlébite ou d'embolie pulmonaire, voyage en avion) ;
- **thrombose veineuse périphérique** (le plus souvent d'un membre inférieur). Un fébricule à 38°C est fréquent.

Conduite à tenir

- **Hospitaliser** le patient, **appel du 15** si EP grave.

2.5 Dissection aortique aigüe

A évoquer

Douleur très intense à début brutal, rétrosternale irradiant dans le dos. Assymétrie tensionnelle, disparition d'un pouls, souffle de régurgitation aortique. Parfois tableau atypique avec douleur moins intense prolongée, tableau clinique d'infarctus du myocarde avec ECG normal.

Rechercher

- des antécédents d'**hypertension artérielle** ;
- **complications** : insuffisance aortique, tamponnade, ischémie aigüe de membre, paraplégie.

Conduite à tenir

- Faire baisser la pression artérielle.
- **Appel du 15, hospitaliser** le patient dans centre spécialisé (70 % de décès).

2.6 Insuffisance cardiaque gauche

A évoquer

- **Œdème du poumon** : tableau dramatique avec suffocation, polypnée superficielle, toux incessante marquée par une expectoration mousseuse rosée, abondante. Râles crépittants bilatéraux, tachycardie, bruit de galop gauche.
- **Décompensation modérée** : tableau moins intense avec dyspnée de repos, râles crépittants pulmonaires limités aux bases pulmonaires. Survient fréquemment après quelques jours marqués par une dyspnée d'effort survenant pour des efforts de moins en moins importants, avec crises de toux nocturne et de grésillement laryngé.

Rechercher

- **Signes de gravité** : insuffisance circulatoire (PA effondrée, extrémités froides), hypoxémie profonde, troubles de la vigilance ;
- notion de **cardiopathie sous jacente** ;
- **facteurs favorisant la décompensation** : surinfection bronchique, médicament inotrope négatif, arrêt du traitement ou du régime si antécédents de dysfonction VG, troubles du rythme, embolie pulmonaire, ischémie myocardique.

Conduite à tenir

- **diurétique** d'action rapide : lasilix intraveineux, oxygénothérapie ;
- **hospitaliser** le patient, **appel du 15** si œdème aigu du poumon.

2.7 Péricardite

A évoquer

devant une **douleur** thoracique prolongée rétrosternale, irradiant dans les épaules et les bras. Elle peut être confondue avec la douleur de l'angor, mais elle augmente à l'inspiration profonde. Signes d'accompagnement : fébricule d'emblée. A l'auscultation on a parfois un frottement péricardique. Syndrome grippal récent.

Rechercher

Signes de tamponnade (= compression aiguë des cavités cardiaques par l'épanchement) : dyspnée importante majorée par le décubitus dorsal, tachycardie, pouls paradoxal (chute de la pression artérielle systolique supérieure à 10 mmHg à l'inspiration), turgescence jugulaire.

Conduite à tenir

- adresser en consultation de cardiologie (ECG + échocardiographie) ;
- **appel du 15**, si tamponnade : évacuation de l'épanchement.

2.8 Hypertension artérielle

Définition

hypertension artérielle	légère	modérée	sévère
pression artérielle systolique (mmHg)	140-159	160-179	≥ 180
ou pression artérielle diastolique (mmHg)	90-99	100-109	≥ 110

L'hypertension est permanente : chiffres élevés à au moins deux consultations différentes.

Traitement pharmacologique

Monothérapie ou bithérapie, en privilégiant la monoprise (association des faibles doses).

Objectif thérapeutique

PA < 140/90 mmHg

- Si l'objectif thérapeutique est non atteint malgré l'association de plusieurs classes thérapeutiques il faut adresser le patient à un spécialiste.

Etiologie

95 % des cas sont des HTA essentielles (cf « Néphrologie » page 121).

Urgence hypertensive

A évoquer

céphalées, phosphènes, acouphènes, épistaxis, convulsion, hémorragie méningée, œdème aigu du poumon, douleur thoracique.

Rechercher

prise de la pression artérielle aux deux bras plusieurs fois de suite (PAD > 115 mmHg), et réalisation d'un fond d'œil si possible.

Conduite à tenir

- repos jusqu'au transfert en centre spécialisé pour mise en route d'antihypertenseurs par voie intraveineuse.

2.9 Syncope d'origine cardiovasculaire

A évoquer

devant toute perte de connaissance brève de quelques secondes à 1 minute, survenue sans prodrome. Si la syncope se prolonge on peut avoir des convulsions avec perte d'urine mais en général pas de morsure de langue. Le pouls est le plus souvent bien frappé et régulier à distance de l'épisode.

Rechercher circonstances de survenue

- **à l'effort** : rétrécissement aortique, ou maladie coronaire si douleur avant la syncope, ou une tachycardie ventriculaire si palpitations associées ;

- **avec palpitations** : crise de tachycardie paroxystique (Bouveret, trouble du rythme auriculaire, tachycardie ventriculaire) ;
- lors du **passage brusque de la position couché à debout** ;
- **aucune circonstance déclenchante** : penser au bloc auriculoventriculaire paroxystique +++.

Conduite à tenir

- adresser le patient en consultation de cardiologie.

2.10 Prophylaxie endocardite

L'antibiothérapie prophylactique doit être appliquée à chaque fois qu'un patient porteur d'une valvulopathie se trouve dans une situation où il y a un risque de bactériémie

Pour qui

- prothèse valvulaire cardiaque mécanique ou biologique,
- valvulopathie aortique ou mitrale (y compris prolapsus), communication interventriculaire, coarctation aortique, persistance du canal artériel, cardiopathies congénitales.

Comment

- **interventions dentaires** (y compris détartrage) **et sur les voies respiratoires** : dans l'heure précédent les soins : Clamoxyl 3 gr (pristinamycine 1 gr ou clindamycine 600 mg, si allergie à la pénicilline) ;
- **interventions et explorations urinaires et gastrointestinales** : antibiothérapie (bithérapie) par voie intraveineuse.

2.11 Surveillance anticoagulation des prothèses

- Les patients porteurs de prothèses valvulaires mécaniques doivent être anticoagulés à vie de manière efficace : INR entre 3 et 4.5.
Pour les prothèses à ailettes en position aortique chez des sujets en rythme sinusal et sans insuffisance cardiaque : INR entre 2 et 3.
- Habituellement la surveillance s'effectue toutes les 3 à 4 semaines si le niveau d'anticoagulation est stable. Un contrôle est nécessaire après chaque modification de posologie.
- Pour toute intervention chirurgicale mais aussi pour des extractions dentaires il faut arrêter les anticoagulants et prendre le relais par l'héparine.

2.12 Associations médicamenteuses à risque

- Béta-bloquant et vérapamil, amiodarone, diltiazem, digitaliques : risque de troubles conductifs.
- Diurétiques hypokaliémiants avec médicaments augmentant l'espace QT (le sotalol, l'amiodarone, les quinidiniques, les digitaliques) : risque de torsade de pointe.
- IEC et AINS chez l'insuffisant cardiaque : risque rénal.
- Antivitamine-K et phenylbutazone ou miconazole : contre-indications.
- Antivitamine-K déconseillée avec AINS, ticlopidine, aspirine, latamoxef.

Chapitre 3

Dermatologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **CHOSIDOW Olivier**
Service de Médecine Interne
Cliniques Médicales
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 10 76
Fax 01 42 16 10 58

3.1 Principales dermatoses pouvant mettre en jeu le pronostic vital

3.1.1 Cancérologie cutanée

Les carcinomes baso-cellulaires sont caractérisés par une bordure perlée et se voient sur les régions photo-exposées (sujet âgé). Les carcinomes épidermoïdes doivent être systématiquement évoqués devant une lésion chronique, surtout si ulcérée ou végétante. Une biopsie doit être faite au moindre doute. Le traitement est, avant tout, chirurgical. La surveillance doit être pratiquée toute la vie (récidives, autres lésions).

Le mélanome est à évoquer devant une tache pigmentée avec asymétrie, bords irréguliers, couleur hétérogène, diamètre supérieur à 6 mm, caractère évolutif avec extension progressive en surface. La biopsie-exérèse doit être la plus précoce possible. Une reprise chirurgicale est déterminée secondairement en fonction de l'épaisseur de la tumeur. Savoir examiner systématiquement les nævus de tous les malades et de leur famille.

Prophylaxie = photoprotection le plus tôt possible dans la vie.

Les lymphomes cutanés doivent être reconnus, qu'ils s'agissent des formes purement dermatolo-

giques ou s'intégrant dans une maladie plus générale.

3.1.2 Dermatoses infectieuses

3.1.2.1 Erysipèles - Cellulites nécrosantes

Reconnaître un érysipèle devant une dermo-hypodermite œdémateuse de début brutal, avec frissons, fièvre élevée, œdème uni-latéral d'un membre inférieur (grosse jambe rouge aigue fébrile). L'érysipèle peut toucher d'autres sièges, notamment le visage. L'antibiothérapie doit être faite le plus précocément possible, par voie intraveineuse (penicilline G 12 à 10 millions par jour pendant 5 à 7 jours), ou éventuellement per os (macrolides, synergistine).

Une « cellulite » nécrosante (streptococcique +++) doit être éliminée devant des signes locaux : hypoesthésie cutanée, zone cartonnée, lésions bulleuses ou nécrotiques, crépitation, signes généraux de sepsis. Prise en charge urgente en milieu médico-chirurgical spécialisé.

3.1.2.2 Furoncles

Les furoncles multiples simultanés ou un furoncle situé dans une zone dangereuse nécessitent une antibiothérapie générale pendant 8 jours (synergistine, macrolide ou penicilline du groupe M).

3.1.2.3 Herpès-virus

Les herpès de primo-invasion peuvent être :

- bénins : gingivo-stomatite herpétique aiguë de l'enfant avec adénopathies et fièvre, primo-infection herpétique génitale avec vulvo-vaginite œdémateuse et érosive de la femme ;
- graves : en cas d'immunodépression avec lésions cutanéomuqueuses étendues et nécrotiques ; chez le malade atopique ; chez le nouveau-né ; en cas d'atteinte oculaire.

Au moindre doute, un traitement par aciclovir par voie intra-veineuse (5 à 10 mg/kg toutes les 8 h) ou per os (5 cp/j) pendant 5 à 10 jours, doit être prescrit. Les formes graves nécessitent un traitement symptomatique : réhydratation, prévention des surinfections.

La varicelle grave du malade immunodéprimé (souvent hémorragique, nécrotique, parfois bulleuse) justifie l'association d'aciclovir par voie intra-veineuse à la posologie de 10 à 20 mg/kg toutes les 8 h pendant 5 à 10 jours.

La survenue d'un zona doit systématiquement faire rechercher un déficit immunitaire (VIH) chez le sujet de moins de 50 ans. Chez le sujet de plus de 50 ans, le risque est celui des algies post-zostériennes. Certaines localisations ophtalmiques nécessitent une prise en charge spécifique. Les formes disséminées, nécrotiques, bulleuses sont un élément de gravité. Les anti-viraux sont indiqués chez le sujet de plus de 50 ans (toujours en administration précoce avant la 72^{ème} heure, valaciclovir ou famciclovir per os possible). Chez le sujet immunodéprimé, le traitement est parentéral (idem varicelle).

3.1.2.4 MST

La découverte d'une MST impose la recherche systématique d'autres MST. Toute ulcération génitale doit faire éliminer une syphilis (sérologie TPHA-VDRL, prélèvement bactériologique pour autres causes et lecture au microscope à fond noir) ; son traitement repose sur la pénicilline G.

Les urétrites sont fréquemment, aujourd'hui, à gonocoques et à chlamydiae. Chercher une complication (prostatite, salpingite, lésions septicémiques). Traiter les partenaires.

La primo-infection VIH est asymptomatique dans 10 à 80 % des cas et survient, le plus souvent, entre le 11^{ème} et le 28^{ème} jour après l'exposition au risque. Il s'agit d'une éruption maculo-papuleuse parfois associée à fièvre, pharyngite, poly-adénopathies, asthénie, diarrhée, céphalées, arthralgies et myalgies. Il est parfois noté des érosions buccales, génitales ou anales. Le diagnostic repose sur la détection d'une antigénémie P24, tandis que la sérologie VIH est négative. Le traitement repose, en urgence, sur l'administration, pendant au moins 1 an, d'une trithérapie avec 2 inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse et une antiprotéase.

3.1.3 Purpura

Le diagnostic est clinique : lésions spontanées cutanées ou cutanéomuqueuses avec taches rouges pourpres ne s'effaçant pas à la vitropression. Un syndrome hémorragique (plaquettes < 10000/mm³) doit être reconnu. Fond d'œil pour apprécier le risque cérébro-méningé. Avis hématologique en urgence (éventuel traitement corticoïde ou perfusion de gamma-globulines pour un purpura thrombopénique idiopathique).

Savoir reconnaître une urgence infectieuse (méningocoque +++) devant l'association à un syndrome infectieux, un état de choc, des troubles de conscience, un purpura nécrotique plus ou moins extensif, éventuellement associé à des pustules. En pratique, appeler le SAMU et débiter l'antibiothérapie en urgence avant la ponction lombaire, en cas de délai à la prise en charge médicalisée (plutôt céphalosporine de 3^{ème} génération).

Un purpura palpable témoigne d'une vascularite nécrosante cutanée ou systémique. La biopsie et l'immunofluorescence cutanée directe permettent d'affirmer le diagnostic. Rechercher systématiquement une atteinte viscérale car mise en jeu possible du pronostic vital ou fonctionnel : poumon, reins et la cause.

3.1.4 Dermatoses bulleuses

Collections liquidiennes claires ou hémorragiques (taille > 3-4 mm). Des lésions érosives cutanées ou muqueuses sont évocatrices. Le signe de Nikolsky, décollement provoqué par le frottement cutané en peau saine, oriente vers une composante intra-épidermique (pemphigus, syndrome de Lyell). Les examens cliniques et biologiques précisent le retentissement de la dermatose : déséquilibre hydro-électrolytique, dénutrition, état septique.

La biopsie cutanée et/ou muqueuse avec étude en immunofluorescence directe est indispensable au diagnostic. Les 4 causes principales sont chez l'adulte :

— pemphigoïde bulleuse,

- pemphigus,
- érythème polymorphe,
- toxidermies bulleuses (Syndrome de Lyell et de Stevens-Johnson, cf section 3.1.5.4 page 33).

Chez l'enfant, savoir évoquer un impétigo bulleux ou une épidermolyse staphylococcique d'origine toxinique.

3.1.5 Toxidermies

Ce sont les plus fréquents des effets secondaires des médicaments ; elles compliquent 2 à 3 % des traitements hospitaliers.

Dans la quasi totalité des cas, le médicament inducteur doit être arrêté et la toxidermie déclarée au Centre de Pharmaco-vigilance. La réintroduction du médicament responsable (ou de médicaments de la même famille pharmacologique) est rigoureusement interdite.

3.1.5.1 Exanthème maculo-papuleux

Le plus fréquent. Signes de gravité à chercher systématiquement :

- sévérité des signes fonctionnels,
- érosions muqueuses,
- œdème du visage,
- décollement cutané avec signes de Nikolsky,
- altération de l'état général.

Ces manifestations font craindre une toxidermie grave : syndromes de Lyell ou de Stevens-Johnson, érythrodermie et syndrome d'hypersensibilité.

Médicaments : antibiotiques (aminopénicillines, sulfamides anti-bactériens, ...), anti-comitiaux...
En l'absence de sensibilisation antérieure, le pic d'apparition est entre le 9^{ème} et le 11^{ème} jour.

3.1.5.2 Urticaire et angio-œdème

L'urticaire peut être accompagné par un angio-œdème. Pronostic vital par asphyxie en cas de localisation oro-pharyngée. Le risque majeur est celui du choc anaphylactique avec collapsus cardio-respiratoire et bronchospasme.

Médicaments : pénicillines, produits de contraste iodés, anesthésiques généraux, IEC, ...

Le traitement immédiat du choc anaphylactique repose sur l'adrénaline (placer le malade en position latérale de sécurité tête et membres inférieurs surélevés, bonne voie veineuse afin d'assurer un remplissage vasculaire, assurer la liberté des voies aériennes supérieures) :

- en cas de choc gravissime, injection IV lente (0,5 mg dans 10 ml de sérum physiologique) en continu, à la seringue électrique (0,5 à 5 µg/mn d'adrénaline) ;
- en cas de forme non alarmante, 0,5 mg d'adrénaline par voie SC.

Les corticoïdes peuvent être éventuellement utiles pour renforcer l'action des adrénergiques. Le meilleur traitement est prophylactique :

- prudence dans le maniement des substances réputées allergisantes ;
- prémédication lorsqu'une substance potentiellement anaphylac-togène est nécessaire chez un sujet à risque ;
- informer le patient des substances qui lui sont contre-indiquées (liste écrite) ;
- contre-indication formelle des bêta-bloquants chez les malades avec des antécédents d'urti-caire.

3.1.5.3 Photosensibilités

- Réaction photo-toxique survenant chez tous les individus, sans prédisposition particulière, pouvant être bulleuse. Médicaments inducteurs : tétracycline, anti-inflammatoires non stéroï-diens, quinolones, psoralène,
- Réaction photo-allergique ne survenant que chez les sujets préalablement sensibilisés. Médi-caments inducteurs : AINS, diurétiques, sulfamides.

3.1.5.4 Syndrome de Stevens-Johnson et syndrome de Lyell

Eruption douloureuse avec parfois cocardes atypiques. Les lésions s'étendent en 2-3 jours avec aspect en linge mouillé et bulles flasques. Les zones de décollement laissent le derme à nu. Atteinte de toutes les muqueuses dans la grande majorité des cas. Le syndrome de Stevens-Johnson fait partie du même spectre, mais avec une surface de pourcentage décollé inférieur à 20 %. L'atteinte digestive, rénale, hépatique, pulmonaire ou hématologique est possible. Le syndrome de Lyell est mortel dans 25 à 30 % des cas. Il existe un risque fonctionnel oculaire.

Principaux médicaments inducteurs : sulfamides anti-bactériens, anti-comitiaux, allopurinol, AINS (oxicams +++).

Le délai entre la prise médicamenteuse et l'apparition de la réaction est compris entre 7 et 21 jours. Traitement symptomatique uniquement : réhydratation, renutrition, lutte contre les infec-tions, antalgiques, anxiolytiques si l'état respiratoire le permet. Pas de corticoïdes. Transférer le malade en centre spécialisé par véhicule médicalisé.

3.1.5.5 Syndrome d'hypersensibilité

Eruption maculo-papuleuse parfois érythrodermique, souvent accompagnée d'un œdème du visage et du cou. Il existe des atteintes viscérales avec polyadénopathie, hépato-splénomégalie, atteinte pulmonaire, rénale, ... Hyperlymphocytose et hyperéosinophilie majeure ($> 1500/\text{mm}^3$). La mor-talité est de 10 %.

3.1.6 Divers

Les 3 causes les plus fréquentes de l'œdème aigu du visage sont :

- dermites de contact, justifiant une corticothérapie locale ;
- œdème de Quincke, nécessitant une prise en charge identique à celle du choc anaphylactique en cas d'atteinte laryngée grave ;
- érysipèle.

Toute lésion cutanée chez le malade immunodéprimé nécessite un examen dermatologique approfondi, complété, si nécessaire, par une histologie des prélèvements bactériologiques.

L'érythrodermie est une dermatose érythémato-squameuse chronique (rare). Les causes principales sont eczéma, psoriasis, toxidermie et lymphome. Elle nécessite une prise en charge en milieu spécialisé.

Certaines maladies générales comme sclérodermie, lupus et dermatomyosite peuvent être révélées par des signes cutanés. Chez le nourrisson, tout intertrigo chronique nécessite un avis spécialisé (histiocytose).

3.2 Dermatoses fréquentes pouvant être à forte répercussion sociale

3.2.1 Eczéma

L'eczéma est une dermatose érythémato-vésiculeuse, prurigineuse, en nappes ou en placards. Il en existe plusieurs types :

- eczéma de contact allergique, différent de la dermatite irritative ;
- eczéma atopique. Chez le nourrisson, survient après le 2^{ème} mois. Au cours de la 2^{ème} enfance, atteint typiquement les plis du coude et les creux poplités. L'évolution est imprévisible avec possibilité de surinfection.

Le traitement de fond repose sur une corticothérapie locale qu'il ne faut jamais arrêter brutalement (comme dans toute dermatose chronique). La prescription de corticoïdes locaux sur une dermatose infectieuse est contre-indiquée. Une corticothérapie locale forte prolongée expose notamment à l'atrophie (visage +++). Lors de l'eczéma de contact, éradication de l'allergène. Lors de l'eczéma atopique, importance du traitement émollient à vie.

3.2.2 Psoriasis

Fréquence : 1 à 3 % de la population générale.

Typiquement en plaques avec lésions érythémato-squameuses à bordure bien limitée, atteignant typiquement le cuir chevelu, les coudes, les genoux et la région lombo-sacrée. Le psoriasis peut être compliqué soit par son extension (érythrodermie), soit par sa sémiologie (psoriasis pustuleux), soit par l'atteinte articulaire (rhumatisme psoriasique).

L'évolution est imprévisible.

Le traitement est décidé en fonction du type de psoriasis et comporte un traitement d'attaque permettant d'obtenir un blanchiment complet et un traitement d'entretien. Parmi les traitements locaux, retenir l'intérêt de la corticothérapie locale, des dérivés de la vitamine D et de la photochimiothérapie. Parmi les traitements généraux, retenir l'intérêt du méthotrexate dans le psoriasis très sévère après l'âge de 50 ans.

3.2.3 Acné

Elle atteint quasiment 100 % des adolescents.

Sémiologiquement, aspect polymorphe fait de comédons ou points noirs, micro-kystes ou points blancs, papules inflammatoires, pustules voire nodules et cicatrices.

L'évolution est chronique avec parfois retentissement psychologique important.

Un traitement doit toujours être prescrit lorsque la demande en est faite. Localement, rétinoïdes locaux kératolytiques ou benzoyl peroxyde anti-inflammatoire. Par voie générale, cure d'antibiotiques (cyclines). Dans les formes sévères, à évolution cicatricielle ou en cas d'échec des antibiotiques, possibilité d'utiliser de l'isotrétinoïne à la posologie de 0,5 à 1,5 mg/kg pendant plusieurs mois. Ce traitement nécessite, chez la femme en âge de procréer, de débiter, un mois après une contraception efficace et une réaction qualitative de grossesse négative. La contraception devra être poursuivie 1 mois après l'arrêt du traitement et un test de grossesse effectué 5 semaines après l'arrêt.

3.3 Situations plus particulières à la population pédiatrique

3.3.1 Période néo-natale

- Tout décollement bulleux étendu doit faire suspecter une étiologie infectieuse et en particulier une infection staphylococcique (cf supra) mais aussi une fragilité cutanée d'origine génétique.
- Toute lésion pustuleuse ou vésiculeuse doit également faire rechercher une étiologie infectieuse de transmission fœto-maternelle.

3.3.2 Angiomes

Certains angiomes immatures peuvent mettre en jeu le pronostic vital de l'enfant par leur développement rapide avec hypovolémie et insuffisance cardiaque secondaire et/ou leur topographie (laryngée).

3.3.3 Syndrome de Kawasaki

Observé chez l'enfant jeune autour de 3 ans. Doit être systématiquement évoqué devant tout exanthème fébrile inexplicé et évoluant depuis 5 jours, résistant aux antipyrétiques. Nécessite un avis spécialisé pour mise en route urgente de gammaglobulines humaines en même temps que la recherche de microanévrismes à l'échographie cardiaque.

Chapitre 4

Diabétologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **GRIMALDI André**
Diabétologie
Bâtiment Larochefoucault-Liancourt
LA PITIE
Tél. 01 42 17 80 60
Fax 01 42 17 80 71

Monsieur **TIMSIT**
Hôpital Necker

4.1 Définition

La définition du diabète repose sur le niveau glycémique à partir duquel existe un risque de microangiopathie, en particulier de rétinopathie : soit une glycémie à jeun à deux reprises supérieure ou égale à 7 mmol/l (1,26 g/l), soit une glycémie à la 2^{ème} heure de l'HGPO à 2 reprises supérieure ou égale à 11 mmol/l (2 g/l). En présence de symptômes cliniques évocateurs de diabète (syndrome polyuropolydipsique, amaigrissement) une seule glycémie supérieure ou égale à 11 mmol/l (2 g/l) suffit à porter le diagnostic, quelles que soient les conditions de prélèvement.

4.2 Diabète Insulino-Dépendant

1. La prise en charge au long cours d'un diabétique insulino-dépendant doit toujours être organisée en collaboration avec un diabétologue.
2. **Il ne faut jamais arrêter les injections d'insuline chez un diabétique insulino-dépendant, même à jeun.** En conséquence, chez un diabétique insulino-dépendant devant rester à jeun de façon prolongée, il faut maintenir les injections d'insuline en installant une perfusion de sérum Glucosé dont le débit sera réglé en fonction des glycémies capillaires.
3. En cas d'**hyperglycémie pré-prandiale supérieure ou égale à 3 g/l** chez un diabétique insulino-dépendant, en particulier s'il existe des symptômes anormaux type nausées, douleurs ab-

dominales, crampes musculaires et/ou en cas d'affection intercurrente, il faut toujours rechercher une **cétonurie**.

4. En cas de déséquilibre du diabète avec **glycémie élevée et présence de cétonurie**, un diabétique insulino-dépendant doit faire des **suppléments d'insuline rapide** (5 à 10 U toutes les 3 à 4 heures) avec surveillance rapprochée de la glycémie capillaire et de la cétonurie. Parallèlement, il doit pouvoir contacter à tout moment son médecin traitant ou un service de Diabétologie. Si les symptômes et la cétonurie ne disparaissent pas après 2 ou 3 injections, il doit être hospitalisé.
5. Un diabétique insulino-dépendant qui présente une **intolérance alimentaire absolue** (vomissements répétés), doit obligatoirement être **hospitalisé** pour être perfusé.
6. La présence d'une **cétonurie ne signifie pas acidocétose**. Une croix de corps cétoniques dans les urines peut être secondaire à un jeûne ou à une hypoglycémie. L'acidocétose diabétique s'accompagne d'une baisse de la réserve alcaline au dessous de 20 mEq et d'une baisse de pH au dessous de 7,20. Elle se manifeste cliniquement par une polygnée.
7. **Le traitement de l'acidocétose diabétique** impose une hospitalisation. Il peut commencer si le tableau clinique est typique dès les prélèvements faits, sans en attendre les résultats. Les premiers gestes consistent en une **perfusion de sérum physiologique** et une **insulinothérapie intraveineuse** à la seringue électrique ou en bolus IV à raison de 10 U/heure chez l'adulte. Il nécessitera toujours l'administration de potassium à un débit réglé selon les résultats du ionogramme et de la créatininémie. La recherche d'une cause déclenchante (en particulier infectieuse) devra être systématique.
8. **Un traitement insulinique intra-veineux par seringue électrique** impose un contrôle **horaire** de la glycémie.
9. Le traitement en ville du **coma hypoglycémique d'un diabétique insulino-dépendant** repose sur l'injection intra-musculaire ou à défaut sous-cutanée de 1 ampoule à 1 mg de **Glucagon** éventuellement renouvelable. Le diabétique doit donc avoir du Glucagon à disposition dans ses lieux de vie, une personne de son entourage doit être informée et formée à l'injection. Il n'y a aucun risque à injecter, même à tort, du Glucagon à un diabétique insulino-dépendant inconscient.
10. Tout diabétique insulino-dépendant doit avoir **en permanence** sur lui ou à portée de main **3 morceaux de sucre** ou l'équivalent glucidique, à prendre immédiatement en cas de malaise.

4.3 Diabète Non Insulino-Dépendant

1. Malgré sa réputation de « bénignité », le diabète non insulino-dépendant comporte les mêmes risques de complications chroniques que le diabète insulino-dépendant.
2. Le traitement du diabète non insulino-dépendant n'a pas pour seul objectif de corriger l'hyperglycémie. C'est aussi le traitement d'une **hypertension artérielle** (objectif : PA < 140/80 mmHg), d'une **hyperlipidémie** (objectif : LDL cholestérol < 1,30 g/l, triglycérides < 1,50 g/l, HDL cholestérol > 0,40 g/l) fréquemment associées, et le **sevrage tabagique**. La surveillance suppose la prévention et le dépistage des complications de microangiopathie et de macroangiopathie.
3. **Le régime diabétique n'est pas un régime hypoglucidique**. Les glucides doivent représen-

- ter 40 à 50 % des apports caloriques. Les seuls glucides interdits (en dehors de malaises hypoglycémiques) sont les sucres apportés sous forme liquide type sodas. Le régime diabétique est en réalité le régime qui est conseillé pour l'ensemble de la population générale comportant une diminution des graisses saturées, une limitation des boissons alcoolisées, une augmentation de la consommation des glucides complexes et de fibres alimentaires.
4. **L'activité physique fait partie du traitement** du diabète non insulino-dépendant. Pour être efficace, elle doit être d'une durée minimale de 30 minutes, et réalisée au moins 1 jour sur 2. Elle agit en augmentant la sensibilité du tissu musculaire à l'insuline. Parallèlement, elle améliore le bilan lipidique et la pression artérielle.
 5. **L'autocontrôle glycémique est un élément essentiel** de la prise de conscience du diabète et de la gestion du traitement par le diabétique lui même (niveau de preuve n° IV).
 6. **La Metformine (biguanide) (GLUCOPHAGE®, GLUCINAN®, STAGID®) est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale** (clairance de la créatine inférieur à 60 ml/mn), d'insuffisance hépato-cellulaire, d'insuffisance cardiaque ou respiratoire. Le traitement par Metformine doit être arrêté 2 jours avant une radio avec injection d'iode ou avant une anesthésie générale.
 7. **Tous les sulfamides hypoglycémiant sans exception (DAONIL®, DIAMICRON®, GLIBENESE®, AMAREL®, OZIDIA®, GLUCIDORAL® ...)** comportent un **risque d'hypoglycémie** à redouter particulièrement chez le **sujet âgé**.
 8. Le diabétique non insulino-dépendant traité par sulfamides hypoglycémiant **doit être informé du risque hypoglycémique**. Il ne doit pas sauter de repas ou à défaut prendre une boisson sucrée ou suspendre la prise du sulfamide hypoglycémiant. S'il a une activité physique inhabituelle, il doit diminuer la prise des sulfamides hypoglycémiant. Il doit avoir en permanence à portée de main 3 morceaux de sucre ou l'équivalent glucidique.
 9. Les diabétiques doivent être avertis que certains médicaments peuvent potentialiser l'action des sulfamides hypoglycémiant et qu'ils doivent donc informer tout nouveau médecin de leur traitement par sulfamides. Parmi les médicaments susceptibles d'augmenter l'action hypoglycémiant des sulfamides hypoglycémiant, on doit connaître le **Miconazole (DAKTARIN®)**, le Coltrimoxazole (BACTRIM®), les fibrates (LIPANTHYL®, FENOFIBRATE®, BEFIZAL®, LIPUR®...), certains anti-inflammatoires non stéroïdiens, le Dextropropoxyphène (ANTALVIC®, DI ANTALVIC®).
 10. **Un coma hypoglycémique provoqué par les sulfamides hypoglycémiant** doit être traité par l'injection intra-veineuse de 2 à 3 ampoules de Glucosé hypertonique à 30 % suivi de la pose d'une perfusion de sérum Glucosé à 5 ou 10 % pendant au moins 24 heures avec surveillance régulière de la glycémie au cours d'une hospitalisation.
 11. Les RMO précisent qu'**il n'y a pas lieu d'associer 2 sulfamides hypoglycémiant** car cela augmente leur risque toxique sans bénéfice thérapeutique. Par contre, l'association biguanides - sulfamides est synergique. On peut associer insuline et sulfamides hypoglycémiant ou insuline et Metformine chez le diabétique non insulino-dépendant.
 12. **Les hypoglycémiant oraux doivent être arrêtés et remplacés par une insulinothérapie dans les situations suivantes** : la préparation d'une grossesse, l'existence d'une insuffisance rénale avec clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min, un traitement par corticoïdes à doses fortes, une pathologie néoplasique avec dénutrition, le grand âge avec perte d'autonomie. Dans les situations où le malade n'est pas en état d'assurer lui même le traitement et sa surveillance, il faut recourir à l'aide d'une infirmière à domicile qui fera les injections d'insuline une ou deux fois par jour après contrôle de la glycémie capillaire.

13. **Le coma hyper-osmolaire aurait toujours pu être prévenu.** En effet, il est précédé par plusieurs jours de bilan hydrique négatif et de déséquilibre d'un diabète souvent jusque là méconnu. Il aurait suffi de surveiller le poids, de mesurer la diurèse, de dépister une glycosurie, ou de mesurer la glycémie capillaire. Ces gestes doivent donc être faits, en particulier chez les personnes à risque telles que les sujets âgés ayant une infection aiguë ou une cause de deshydratation (prise de diurétiques) ou recevant des médicaments hyperglycémisants tels que les corticoïdes.

4.4 Complications

1. **La microangiopathie diabétique** (rétinopathie, glomérulopathie et neuropathie) est fortement corrélée à l'hyperglycémie chronique. **Sa prévention suppose une HbA1c inférieure à 7 %** mesurée par une technique de référence dont les valeurs normales doivent être comprises entre 4 et 6 % (**niveau de preuve n° Ia**). La macroangiopathie (athérosclérose) dépend de l'association à l'hyperglycémie chronique des autres facteurs de risque classiques (HTA, hyperlipidémie, tabagisme, hérédité) permettant de calculer un risque vasculaire global, sachant que **l'hyperglycémie chronique majore le risque d'accident cardio-vasculaire par un facteur 2 à 3**.
2. **Chez une personne de plus de 75 ans ou ayant une espérance de vie de moins de 15 ans**, n'ayant pas de microangiopathie diabétique, on peut se satisfaire d'une glycémie pré-prandiale autour de 2 g/l pour limiter le risque hypoglycémique et/ou pour préserver la qualité de vie sans imposer de contraintes thérapeutiques trop importantes.
3. **Tout diabétique doit avoir un examen du fond d'œil chaque année.** La rétinopathie diabétique peut se développer pendant longtemps sans altérer l'acuité visuelle. Le diabète reste de façon indue la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans.
4. **Pour tout diabétique, il est nécessaire de savoir s'il a ou non un risque podologique.** Le diabétique à risque podologique se définit par la présence d'une artérite et/ou d'une polyneuropathie des membres inférieurs. Un diabétique à risque podologique doit bénéficier d'une éducation spécialisée pour éviter des plaies chroniques et le risque d'amputation. L'absence de claudication intermittente ou de douleur de décubitus n'élimine pas une artérite diabétique en raison de la fréquence de la neuropathie diabétique associée.
5. **Le premier signe de la glomérulopathie diabétique est l'augmentation de l'albuminurie.** Un dosage de microalbuminurie doit être demandé tous les ans chez les diabétiques. La présence d'une albuminurie chez un patient diabétique justifie dès ce stade, un avis spécialisé auprès d'un diabétologue ou d'un néphrologue.
6. La présence d'une **néphropathie diabétique** multiplie le risque de **mortalité cardiovasculaire** par 10 chez le diabétique insulino-dépendant, par 3 chez le diabétique non insulino-dépendant.
7. La présence d'une glomérulopathie diabétique nécessite un **traitement antihypertenseur** avec pour objectif des chiffres de pression artérielle inférieurs à 130/80 mmHg. Les IEC, en plus de leur action antihypertensive, ont une action de protection néphronique démontrée en particulier au cours de la glomérulopathie diabétique (niveau de preuve Ib). (La prescription d'un IEC impose un contrôle de la créatininémie et de la kaliémie après quelques jours de trai-

- tement).
8. **Une radio avec injection d'iode** chez un diabétique mal équilibré ou ayant une fonction rénale altérée, nécessite l'arrêt 2 jours avant la radio de la prise éventuelle de Metformine ou d'un produit potentiellement néphrotoxique, une préparation par perfusion de sérum physiologique plusieurs heures avant la radio et une surveillance de la diurèse et de la créatinine dans les 48 heures suivantes.
 9. **L'infarctus du myocarde** est 2 à 3 fois plus souvent indolore chez le diabétique que chez le non diabétique. Il faut le rechercher systématiquement devant la survenue brusque de symptômes digestifs inexpliqués ou devant des symptômes inhabituels tels qu'une fatigue ou une dyspnée à l'effort ou une baisse tensionnelle inexpliquée, voire un déséquilibre glycémique inexpliqué. Un dépistage systématique de l'ischémie myocardique silencieuse est recommandé chez les patients diabétiques ayant plusieurs facteurs de risque vasculaire associés (niveau de preuve IV).
 10. La survenue d'un **accident vasculaire ischémique aigu** chez un diabétique, impose l'hospitalisation, l'arrêt des hypoglycémifiants oraux, la mise en route d'une insulinothérapie avec une surveillance pluri-quotidienne de la glycémie capillaire.

4.5 Grossesse

1. **La grossesse chez une diabétique doit être programmée.** Le diabète doit être parfaitement équilibré (glycémie moyenne entre 0,8 et 1 g/l) avant même la conception, afin de limiter le risque de malformations. Les hypoglycémifiants oraux doivent être arrêtés, l'insulinothérapie doit être optimisée avec 3 à 4 injections d'insuline par jour et au moins 6 contrôles de la glycémie capillaire par jour. La programmation et la surveillance de toute grossesse diabétique nécessite une prise en charge spécialisée diabétologique et obstétricale. Les patientes diabétiques en âge de procréer doivent recevoir une information détaillée sur les conditions requises pour mener à bien une grossesse et sur les méthodes contraceptives adaptées à leur cas.

4.6 Santé publique

1. Le diabète est une affection **prise en charge à 100 % par la Sécurité Sociale** au titre des affections longue durée. La demande doit être faite par le médecin traitant.
2. Le diabète non insulino-dépendant pose un problème de santé publique, puisqu'**on compte en France environ 1 500 000 diabétiques non insulino-dépendants** et qu'on estime que ce chiffre augmentera de 50 % dans le premier quart du 21^{ème} siècle. Or on peut prévenir le diabète non insulino-dépendant grâce à une meilleure hygiène alimentaire et à une augmentation de l'activité physique. Cette prévention doit porter prioritairement sur la descendance des diabétiques non insulino-dépendants puisque le risque pour les enfants est de 30 % lorsqu'un des parents est diabétique, 50 % lorsque les deux parents sont diabétiques. Le médecin généraliste a donc un rôle particulier à jouer en matière d'éducation pour la santé.

Chapitre 5

Douleur

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Madame **COLLIN Elisabeth**
Consultation de la Douleur
Bâtiment Babinski
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 37 28

5.1 Généralités

5.1.1 Connaître la définition de la douleur et ses implications

L'Association Internationale pour l'Etude de la Douleur (IASP) définit ainsi la douleur :

la douleur est une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles ou décrites en termes de telles lésions.

Ainsi, la composante émotionnelle participe à la genèse de la douleur. La douleur ne se limite donc pas à la perception d'une simple sensation. Cela souligne le caractère subjectif de toute perception douloureuse, qui est modulée par le contexte dans lequel elle intervient, sa signification, les expériences antérieures, la culture et l'état psychologique du sujet (anxiété, dépression ...).

5.1.2 Connaître les différences entre douleurs aiguës et douleurs chroniques

La durée d'évolution permet de distinguer la douleur aiguë, « signal d'alarme », de la douleur chronique, « douleur maladie ». La douleur aiguë est un symptôme qui aide au diagnostic et qui généralement décroît et disparaît lorsqu'un traitement étiologique est institué. Elle doit être traitée dès lors que le signal d'alarme a été perçu : son maintien est inutile, voire néfaste, pour le patient. Elle est parfois prévisible (douleur provoquée par des geste invasifs ou douleur postopératoire) et doit

être prévenue. Elle peut s'accompagner d'anxiété.

Une douleur chronique est une douleur qui évolue et dure depuis 3 à 6 mois : elle envahit le langage, la vie quotidienne du patient et devient invalidante. Au stade de douleur chronique, elle représente pour le patient l'essentiel de sa maladie et peut s'accompagner de dépression.

5.1.3 Connaître la classification des douleurs

La physiologie permet de dégager trois grands cadres physiopathologiques qui s'opposent par leur sémiologie, les mécanismes mis en jeu, et par conséquent, les traitements à prescrire : les douleurs nociceptives, les douleurs neuropathiques et les douleurs *sine materia* et psychogènes.

5.1.3.1 Les douleurs dites par excès de nociception

- a. **Connaître leur substrat physiologique :**
surstimulation des fibres véhiculant les messages nociceptifs de la périphérie vers la moelle épinière et les centres supraspinaux.
- b. **Connaître les causes susceptibles de les induire :**
douleur aiguë : postopératoire, traumatique, infectieuse, dégénérative...
douleur chronique : pathologies lésionnelles persistantes plus ou moins évolutives (cancer, rhumatologie...).
- c. **Savoir les implications thérapeutiques :**
ces douleurs sont sensibles aux traitements qui diminuent (ou interrompent) la transmission des messages nociceptifs à un niveau périphérique et/ou central : ce sont principalement les antalgiques.

5.1.3.2 Les douleurs neuropathiques

- a. **Connaître leur substrat physiologique :**
modification des processus de transmission et/ou de contrôle du message « douloureux » à la suite d'une lésion nerveuse périphérique ou centrale.
- b. **Connaître les causes susceptibles de les induire :**
traumatique (y compris la chirurgie...), toxique (alcool, certaines chimiothérapies, radiothérapie...), virale (zona...), tumorale (par compression, infiltration), métabolique (diabète...).
- c. **Connaître leur sémiologie :**
délai d'apparition variable mais toujours retardé par rapport à la lésion initiale (un jour à quelques mois ou années dans certains cas) / topographie neurologique (rattachable au site lésionnel) / qualitativement, deux composantes (mais une seule peut être présente), l'une permanente (brûlure, broiement...), l'autre intermittente (décharge électrique) / associée cliniquement à une hypoesthésie d'importance et de modalité variables, et, lorsqu'une partie de la sensibilité est préservée, à une hyperpathie, une allodynie, des dysesthésies.
- d. **Savoir les implications thérapeutiques :**
Les douleurs neurogènes ne sont classiquement pas sensibles aux antalgiques usuels. Elles répondent à des médicaments d'action centrale qui pourraient améliorer les dysfonctionnements

de la transmission et des contrôles des messages nociceptifs : ce sont certains antidépresseurs et antiépileptiques, et/ou à des techniques de neurostimulation (transcutanée ou médullaire).

Il existe des douleurs mixtes, c'est-à-dire associant les deux mécanismes physiologiques.

5.1.3.3 Les douleurs *sine materia* et psychogènes

- a. Savoir que les douleurs *sine materia* correspondent à des entités cliniques bien définies sur un plan sémiologique et diagnostic (céphalées de tension, fibromyalgie, glossodynie...).
- b. Savoir que les douleurs psychogènes correspondent à une sémiologie psychopathologique avérée (conversion hystérique, dépression, hypochondrie). Il ne s'agit pas d'un diagnostic de non organicité.

5.2 Evaluation

5.2.1 Connaître les principes de l'évaluation

Une douleur ne s'estime pas. Interroger le malade ; si la réponse est positive :

1. faire pratiquer au patient une autoévaluation de l'intensité de sa douleur à l'aide d'une échelle de mesure validée (la plus commune est l'échelle visuelle analogique (EVA)).
2. parallèlement, le clinicien doit analyser les différentes composantes entrant dans la plainte du patient :
cause(s) / mécanisme(s) physiologique(s) / retentissement psychoaffectif (anxiété, dépression ..) / retentissement fonctionnel (handicap...).

5.2.2 L'échelle visuelle analogique (EVA)

5.2.2.1 Savoir présenter une EVA au patient

Se reporter au cours.

Présentation écrite de l'EVA (ligne horizontale de 100 mm, orientée de gauche à droite) :

aucune _____ douleur
douleur _____ douleur
extrême

Cette ligne représente un « thermomètre » de votre douleur. L'extrémité gauche correspond à « aucune douleur ». L'extrémité droite à la douleur maximale (« extrême ») que vous avez déjà vécue (expérience pré-

sente ou passée). Pouvez-vous tracer sur la ligne un trait correspondant au niveau de votre douleur actuelle (*moment où l'évaluation est faite*).

La distance entre la position du trait et l'extrémité gauche « aucune douleur » sert d'indice numérique pour le traitement des données. La mesure s'effectue au millimètre près.

5.2.2.2 Connaître les avantages de l'emploi de l'EVA

Quantifier l'intensité globale d'une douleur pour un patient donné / faciliter la communication au sein d'une équipe soignante / adapter les traitements antalgiques.

5.2.2.3 Connaître les limites de l'utilisation de l'EVA

Incompréhension chez 10 % des malades / postopératoire immédiat / enfant en dessous de 4-5 ans / patients ne pouvant communiquer.

L'évaluation de l'intensité de la douleur doit être complétée par l'observation du comportement du patient (troubles du sommeil, restriction des activités...). Chez les patients ne pouvant communiquer, l'observation est irremplaçable (posture, faciès, attitudes antalgiques, limitation des mouvements).

5.2.3 Reconnaître les critères de « gravité » d'une douleur

L'observation du patient doit permettre de repérer : modification du faciès / position antalgique / difficultés (ou impossibilité) de la marche, de la position assise, limitation des mouvements ...

Le clinicien doit savoir mettre en évidence le retentissement de la douleur sur l'activité quotidienne : sommeil / type d'activité / moral.

5.2.4 Savoir repérer une douleur

et/ou demander un avis spécialisé chez des patients ne pouvant l'exprimer verbalement (enfant de 0 à 6 ans, personnes âgées ...).

L'observation est là essentielle (cf. ci-dessus). Elle est complétée par un examen clinique lent, soigneux, dans un climat de confiance et une ambiance calme. Lui seul permettra de repérer des signes de douleur.

Il est impératif de suspecter une douleur (et donc de mettre en œuvre des moyens d'évaluation) devant une situation comportementale apparemment paradoxale comme :

chez l'enfant (notamment 0 à 6 ans)

un apparent désinvestissement psychique et moteur de ce qui se passe autour de lui, même lorsqu'on le « stimule ». Cette indifférence, notamment lors de soins potentiellement « douloureux », doit inquiéter le soignant, elle correspond au tableau d'atonie psychomotrice décrit chez l'enfant pour toute douleur persistante non prise en compte.

chez l'adulte conscient

un tableau approchant peut exister à type de mutisme total voire une véritable sidération qui sera à différencier d'une dépression grave qui peut d'ailleurs être associée. L'expression d'une douleur peut être plus « subtile » et nous faire faire fausse route : l'agressivité, l'agitation voire la confusion mentale tout comme le refus, l'opposition aux soignants sont autant d'attitudes à prendre en compte.

chez l'adulte ayant de graves troubles neurologiques

tout examen clinique discordant par rapport à une lésion ou à une pathologie donnée doit « questionner » le soignant.

5.3 Traitements

5.3.1 Connaître les modalités générales de prescription des antalgiques

1. Privilégier la voie orale.
2. Les voies parentérales (intraveineuse, sous-cutanée ; la voie intramusculaire n'ayant pas d'indication) sont indiquées :
 1. en alternative au traitement oral lorsque celui-ci n'est plus (ou d'emblée n'est pas) possible, quelles qu'en soient les raisons (douleurs postopératoires immédiates, effets secondaires des traitements, évolution de la maladie ou de l'état général) ;
 2. l'urgence et/ou les traitements « d'attaque » de courte durée, suivis par un relais par voie buccale.
3. Prescription des prises médicamenteuses à horaires réguliers, en fonction des seules caractéristiques pharmacologiques du médicament, et des spécificités métaboliques de chaque malade.
4. Rejeter les traitements « à la demande » pour une douleur persistante ou chronique.
5. Surveiller et prévenir les effets secondaires inhérents à un traitement et respecter les contre-indications.
6. Prendre garde aux interactions médicamenteuses.
7. Réévaluation rapide de l'efficacité du traitement antalgique entrepris (selon la rapidité de l'action des molécules utilisées et de l'intensité de la douleur au départ).
8. En cas d'échec thérapeutique, modification rapide de la prescription (ajustement de la posologie, changement de la molécule et/ou parfois, remise en cause du diagnostic (étiologique, physiopathologique) de la douleur.

5.3.2 Connaître le schéma thérapeutique préconisé par l'O.M.S.

En effet, quel que soit le cadre où sont utilisés ces antalgiques, cette classification peut rester en mémoire car elle est constituée par trois paliers comprenant des analgésiques de puissance progressive (voir ci-dessous).

- Le passage d'un niveau à l'autre est conditionné par l'inefficacité des drogues du niveau précédent correctement prescrites et administrées (horaires, doses).
- L'association de médicaments de même puissance et/ou de même mécanisme d'action est inutile pour améliorer une douleur donnée.

Antalgiques non morphiniques, douleurs faibles (palier 1)

Paracétamol et Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens (AINS).

Antalgiques morphiniques faibles, douleurs modérées (palier 2)

Opioides de faible puissance qui agissent, tout comme la morphine, via les récepteurs des opioïdes à un niveau périphérique et central. Ce sont : le dextropropoxyphène, la codéine, la dihydrocodéine et le tramadol. Le dextropropoxyphène existe sous forme pure (Antalvic®) ou en association avec la caféine et le paracétamol (Propofan®) ou le paracétamol seul (Diantalvic®). La codéine est souvent associée à des antalgiques mineurs qui potentialisent son effet (Efferalgan codéine®...). Seule la dihydrocodéine (Dicodin®) est disponible sous forme pure (non associée aux antalgiques mineurs) et à libération prolongée. Le tramadol (Topalgic®) a un double mécanisme d'action, d'une part opioïdérique (plus faible que les précédentes molécules citées) et d'autre part monoaminergique.

Leur posologie est : 1) Dextropropoxyphène (\pm paracétamol), 1 à 2 gélules toutes les 4 h ; 2) codéine + paracétamol, 30 à 60 mg de codéine toutes les 4 h. La dihydrocodéine est prescrite à 1 cp toutes les 12 h. Le tramadol est utilisable de 1 à 2 cp toutes les 4 à 6 heures (maximum 8 cp/jour).

Les effets secondaires sont ceux habituels des opioïdes (cf. plus bas).

Antalgiques morphiniques forts (palier 3)

Il existe 2 catégories d'antalgiques morphiniques forts :

1. **agonistes/antagonistes et agonistes partiels** : nalbuphine (Nubain®), buprénorphine (Temgésic®). Parmi ces molécules, seule la buprénorphine (glossettes sublinguales à 0,2 mg) est utilisable dans le traitement d'une douleur chronique, la nalbuphine n'existant que sous forme injectable.
2. **agonistes purs** : morphine (chlorhydrate, sulfate [Kapanol®, Moscontin®, Skénan®], fentanyl, péthidine (Dolosal®), dextromoramide (Palfium®). En réalité seules les deux premières molécules sont indiquées dans le traitement tant de la douleur aiguë et postopératoire que des douleurs chroniques.

5.3.3 Connaître l'indication des morphiniques

Douleurs nociceptives intenses non calmées (ou insuffisamment) par les médicaments du palier 2

liées à une pathologie chronique grave (cancer, Sida ...) quels que soient le stade et le pronostic de la maladie et/ou à une douleur postopératoire.

L'indication des morphiniques forts dans les douleurs chroniques associées à des pathologies ne mettant pas en jeu le pronostic vital doit être liée à une décision d'équipe (voire d'équipe spécialisée). Dans tous les cas, le traitement pharmacologique quel qu'il soit (morphiniques compris) n'est pas une panacée mais s'inscrit obligatoirement dans une approche globale résultant notamment d'une évaluation somatique et psychologique de la plainte du patient.

Savoir qu'il n'existe pas de dose standard, ni limite, pour traiter une douleur chronique par un morphinique : il faut donc équilibrer le traitement en fonction de l'intensité de la douleur et bien gérer les effets secondaires.

L'efficacité d'un traitement morphinique, s'évalue, classiquement, après 3 « demi-vies », soit 12 h pour le chlorhydrate de morphine et 36 h ou 72 h pour les formes retards. Les formes retards ne sont donc pas un traitement des douleurs très intenses à équilibrer rapidement, ni des douleurs aiguës ce d'autant qu'elles mettent 1h 1/2-2h pour agir.

Savoir qu'en cas d'efficacité insuffisante d'un morphinique, les doses doivent être augmentées de la moitié ou du tiers de la dose précédente selon les patients, et ce jusqu'à obtention de l'analgésie souhaitée.

Connaître les différentes formes galéniques de la morphine et leurs règles d'utilisations générales.

Per os, deux formes galéniques sont disponibles :

le chlorhydrate de morphine

(sous forme d'ampoules ou solution...) qui agit en 30 min environ (pic d'efficacité à 1 h) et durant 4 heures,

le sulfate de morphine à libération prolongée (LP)

sur 24 heures pour le Kapanol® ou sur 12 heures pour le Moscontin® et le Skénan®. Ces formes à libération prolongée agissent au bout d'une heure et demi à deux heures.

Pour préserver leur action retard, les comprimés de Moscontin® ne doivent pas être sucés ou croqués, ni écrasés, ce qui exclut leur emploi en cas d'impossibilité de la voie orale (sonde...). En revanche, le contenu des gélules de Skénan® ou de Kapanol® peut être dissous dans de l'eau ce qui permet, si besoin, son administration par l'intermédiaire d'une sonde.

Savoir que seul le chlorhydrate de morphine peut être administré par voie intraveineuse ou sous-cutanée (continue ou discontinue).

Le coefficient d'équianalgésie entre les voies orale et sous-cutanée est de 0,5. Il est d'environ 0,3 entre les voies orale et intraveineuse. Ce mode d'administration est bien sûr à privilégier lorsque la voie orale est impossible (certaines localisations cancéreuses, vomissements, fin de vie ...).

Savoir qu'une interdose de chlorhydrate de morphine correspond, quelles que soient les modalités d'administration, au sixième de la dose des 24 heures.

Elle se prescrit à la demande sur une dose continue (sur 24 h) de morphine (chlorhydrate ou sulfate).

Savoir mettre en place un traitement par la morphine :**Douleurs stables partiellement soulagées par les antalgiques du palier 2**

Deux possibilités :

1. Le sulfate de morphine à libération prolongée peut être employé d'emblée dans la majorité des cas. Les doses initiales sont de l'ordre de 0,5 à 1 mg/kg/24h, soit généralement de 30 mg/12h. Les doses nécessaires pour obtenir finalement un état antalgique satisfaisant et stable sont variables d'un malade à l'autre, la dose efficace doit être recherchée cas par cas toutes les 24-48 heures en augmentant la dose des 24h de 30 à 50 %.
2. Parallèlement à l'initiation du traitement par le sulfate de morphine : donner à boire au malade des interdoses de chlorhydrate de morphine à la demande en fonction des douleurs résiduelles. Au bout de 24 h comptabiliser les interdoses qui ont été nécessaires pour contrôler les douleurs et augmenter la dose quotidienne de sulfate de morphine à libération prolongée d'autant.

Douleurs instables partiellement soulagées par les antalgiques du palier 2

Dès l'initiation du traitement par le sulfate de morphine (0,5 à 1 mg/kg) : donner des interdoses de chlorhydrate de morphine lors des accès douloureux et/ou en prévision de gestes douloureux. Au bout de 24 h augmenter la dose quotidienne de sulfate de morphine si nécessaire. Les interdoses peuvent rester nécessaires pour les pics douloureux.

Douleurs intenses voire intolérables (aiguës et/ou chroniques)

Chlorhydrate de morphine par voie injectable, sous cutanée (sur un mode discontinu toutes les 4 h ou en continu sur 24 h) ou intraveineuse (en continu sur 24 h) selon les possibilités (existence d'une voie d'abord), lieu du traitement et possibilités de surveillance (hôpital, domicile ...). La dose initiale sera de 5 ou 10 mg et l'évaluation de la réponse sera faite par le médecin \pm 2 heures après. En fonction de la réponse, les doses seront modifiées (ou non) jusqu'à l'obtention d'une efficacité satisfaisante. Cette titration, rapide, ne s'envisage qu'avec une surveillance médicale vigilante. En cas d'impossibilité de la voie parentérale, la voie orale peut être utilisée de la même façon.

5.3.4 Connaître les autres indications du chlorhydrate de morphine

Son emploi doit être privilégié en cas de troubles métaboliques pouvant entraîner un surdosage (insuffisance rénale, hypercalcémie, hypoprotidémie). De manière systématique d'ailleurs, la survenue (ou la présence) d'une insuffisance rénale, d'une hypercalcémie ou d'une insuffisance hépatocellulaire grave (taux de prothrombine <25 %) doit conduire à diminuer les doses de morphine pour prévenir tout surdosage.

Savoir mettre en place un traitement par le fentanyl en « patch » (Durogésic®).

Il existe un système de délivrance transdermique du fentanyl (Durogésic®, « Patch » à 25, 50, 75 et 100 microgramme/heure). La durée d'action (72 h), le mode de délivrance transcutané de ces « patch » sont intéressants pour des douleurs relativement stables liées à une maladie peu ou pas

évolutive. Le Durogésic® agit au bout de 12 h, il faut donc, en même temps que la pose du « patch », donner de la morphine (1 prise de sulfate ou trois prise de chlorhydrate). L'équilibration de la dose nécessaire pour calmer une douleur et l'existence de douleur phasique nécessitent l'adjonction d'interdoses de chlorhydrate de morphine. Ne pas oublier qu'après le retrait du « patch » il est encore actif durant 17 h. Si les effets secondaires du fentanyl sont les mêmes que ceux de la morphine, il existe des susceptibilités individuelles qui font qu'ils ne sont pas obligatoirement identiques chez un même patient. En cas d'intolérance de l'un des produits chez un malade, il peut être utile de changer de molécule.

Savoir utiliser et mettre en place un traitement par la buprénorphine (Temgésic®).

La dose initiale est d'une glossette toutes les 8 heures.

Ce composé, en raison de son mode d'action (agoniste partiel), a un effet dit « plafond » : on est vite confronté, lorsqu'une augmentation des doses est requise, à un accroissement des effets secondaires sans amélioration de l'action antalgique (contrairement à ce qui se passe avec la morphine), qui limite son emploi dans le traitement des douleurs intenses. La dose maximale possible de buprénorphine est de 1 mg toutes les 8 h. Pour la même raison (mode d'action), on ne l'associe jamais aux agonistes « purs » (paliers 3 et 2) et les surdosages accidentels sont mal (ou pas) corrigés par le Narcan® (antagoniste des récepteurs des opioïdes).

Savoir que, quel que soit le traitement morphinique initié, le traitement doit être équilibré jusqu'à l'obtention d'un état d'antalgie satisfaisant pour le patient.

5.3.5 Connaître les effets secondaires des morphiniques

Les plus fréquents, en début de traitement, sont : la constipation, les nausées et la somnolence. Seule **la constipation** persiste tout au long du traitement et doit être prévenue systématiquement (mesures hygiéno-diététiques, laxatifs).

Les nausées sont présentes une dizaine de jours chez 1/3 des malades ; leur prévention (métoclopramine ou chlorpromazine [15-100 mg/24h], halopéridol [1,5-5 mg/24h]) est généralement efficace.

La somnolence disparaît rapidement si le traitement morphinique est bien équilibré.

L'apparition d'une somnolence, de nausées (ou leur réapparition), alors que le traitement est équilibré depuis un certain temps, doit faire rechercher en premier lieu l'existence d'un trouble métabolique (insuffisance rénale [même modérée]...) et/ou une cause organique (en particulier neurologique), et/ou encore une potentialisation par des traitements associés, notamment l'adjonction (trop rapide) de psychotropes.

Autres effets secondaires :

La dépression respiratoire n'est pas un problème lors de l'utilisation chronique de la morphine (si les doses sont correctement augmentées), hormis l'existence brutale d'un trouble métabolique et/ou d'une erreur (prise d'une dose plus élevée que prévue). Elle ne se produit pas de façon brutale, et une période de sédation préalable associée à une diminution de la fréquence respiratoire permet d'intervenir en abaissant la posologie, ou en interrompant temporairement le traitement pour le reprendre à une dose adaptée, et/ou parfois en administrant de petites doses de Narcan®.

Un « **syndrome de sevrage** » lors de l'interruption brutale du traitement peut se voir chez les patients prenant au long cours des morphiniques : **ce n'est pas un signe de dépendance psychique**. Les traitements morphiniques peuvent être arrêtés sans difficulté dans la majorité des cas en diminuant les doses progressivement (paliers de 30 %). La morphine n'induit pas de toxicomanie ni de tolérance (nécessité d'augmenter les doses en cours de traitement) dans les conditions de prescription recommandées.

5.3.6 Connaître les principaux traitements des douleurs neurogènes

- antidépresseurs tricycliques (Clomipramine [Anafranil®], amitriptyline [Elavil®, Laroxy®] et Imipramine [Tofranil®]) pour la composante permanente,
- antiépileptiques (principalement, la carbamazépine [Tégréto® à 400 à 600 mg/24h] et le clonazépam [Rivotril® de 1-4 mg/24h, le soir au coucher]) pour les douleurs fulgurantes.

La posologie des antidépresseurs est généralement moindre (30-75 mg/24h) que celle utilisée pour leurs effets sur l'humeur. Cependant, des doses de 150 mg/jour peuvent parfois être nécessaires. L'action antalgique est obtenue après un délai variable (en moyenne 10 jours, pic d'efficacité entre la 4^e et la 6^e semaine).

La posologie initiale de l'ensemble de ces médicaments doit être faible, et être adaptée très progressivement en fonction de leur tolérance, en particulier de la somnolence qu'ils peuvent induire, surtout s'ils sont associés avec un morphinique.

5.3.7 Connaître les traitements des adjuvants utiles

- Les corticoïdes : pour leurs actions anti-inflammatoire et anti-œdémateuse et également (à petites doses) pour leurs rôles orexigène et psychostimulant, en particulier en fin de vie.
- Les anxiolytiques ne doivent être (éventuellement) introduits qu'après la mise en place d'un traitement antalgique adapté (la douleur pouvant majorer la symptomatologie anxieuse, la réduction de la première diminue la seconde), sauf, bien sûr, quand les résultats de l'évaluation démontrent clairement une forte composante anxieuse dans le ressenti de la douleur. Les molécules à demi-vie courte doivent être privilégiées.
- Les antidépresseurs sont, bien entendu, utiles en cas de dépression avérée. En l'absence de douleurs neurogènes, on préférera les antidépresseurs les mieux tolérés, comme ceux qui affectent les systèmes sérotoninergiques, la miansérine...

Chapitre 6

Endocrinologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **BRUCKERT Eric**
Service d'Endocrinologie
Bâtiment Benjamin Delessert
LA PITIE
Tél. 01 42 17 78 68
Fax 01 42 17 78 65

6.1 Lipides

Le cholestérol est un des quatre facteurs de risque cardiovasculaire majeur et accessible à un traitement. Les deux fractions transportant majoritairement le cholestérol chez l'homme normolipidémique sont le LDL-cholestérol et le HDL-cholestérol et ont un rôle inverse (respectivement athérogène et protecteur vis à vis du développement de l'athérosclérose et de ses complications).

L'hypertriglycéridémie supérieure à 10 g/l menace de pancréatite et doit bénéficier en urgence de conseils diététiques.

Devant une hyperlipidémie les causes principales (diabète, maladies rénale ou hépatique et hypothyroïdie) doivent être recherchées.

Il existe trois types différents de conseils diététiques à donner devant une hyperlipidémie : réduction en priorité des acides gras saturés devant une hypercholestérolémie athérogène, réduction de l'alcool et ou des sucres devant une hypertriglycéridémie de type IV et V, réduction globale des graisses devant une hyperchylomicronémie.

L'appréciation de l'indication à un traitement médicamenteux devant une hyperlipidémie correspond à quatre seuils différents qui dépendent du niveau de risque cardiovasculaire de l'individu. Quand le risque est maximum (prévention secondaire) un traitement doit être proposé quand le LDL est supérieur à 1,30 g/l.

Les facteurs de risque majeurs et modifiables sont l'hypertension artérielle, le tabagisme, le diabète et les hyperlipidémies.

L'identification d'une hyperlipidémie nécessite au moins le dosage à jeun et en période métabolique stable, du cholestérol total, des triglycérides et du HDL-cholestérol permettant le calcul du LDL-cholestérol.

6.2 Pathologie surrénale

Le diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë peut être difficile et doit être évoqué devant tout patient présentant un choc hypovolémique. L'argument clinique pouvant orienter le diagnostic est l'existence d'une mélanodermie. Les arguments biologiques sont l'hyponatrémie et l'hyperkaliémie.

L'attitude pratique consiste à prélever un cortisol plasmatique et à débiter le traitement sans attendre les résultats.

Le traitement est une grande urgence. Il repose sur la réhydratation par du sérum salé isotonique, l'hydrocortisone et le syncortil.

L'insuffisance surrénale lente doit être suspectée devant une asthénie majeure, un amaigrissement et une hypotension artérielle majorée par l'orthostatisme chez un patient présentant une mélanodermie. L'hyponatrémie et l'hyperkaliémie sont inconstantes.

Le diagnostic est fait sur les dosages hormonaux : le cortisol est effondré et non stimuable lors du test au synacthène et l'ACTH est élevé.

Le traitement est à vie et repose sur la substitution par l'hydrocortisone (30 mg en moyenne au moins en deux prises) et la 9alpha-fludrocortisone. L'alimentation doit être normalement salée. Le patient doit être éduqué (augmentation des doses en cas de stress majeur ou d'infection, carte d'insuffisance surrénale).

Le déficit en ACTH définit l'insuffisance corticotrope et se voit soit dans le cadre d'une maladie hypophysaire soit le plus souvent au décours d'une corticothérapie.

La possibilité d'une insuffisance surrénale doit être évoquée et recherchée chez tout patient ayant une corticothérapie prolongée.

La substitution en hydrocortisone seule est suffisante et doit être continuée tant que l'insuffisance persiste.

6.3 Hypercorticisme

Les signes cliniques et biologiques devant faire évoquer le syndrome de cushing sont :

- répartition facio-tronculaire des graisses
- visage bouffi érythrosique
- aménorrhée et hirsutisme chez la femme
- fragilité cutanée et vasculaire
- atrophie musculaire
- HTA
- Ostéoporose
- Troubles de la glycorégulation
- Hypokaliémie

Le syndrome de cushing est une affection potentiellement grave justifiant rapidement une prise en charge en milieu spécialisé hospitalier.

6.4 Hypertension d'origine endocrinienne

Devant une HTA chez un sujet jeune et/ou résistante au traitement, il faut rechercher une cause hormonale de principe il faut doser la kaliémie en régime normosodé.

Le diagnostic de phéocromocytome peut être facilement évoqué devant une HTA associée à la triade classique (céphalées, palpitations et sueurs) et à une hypotension orthostatique. Il existe un risque de mort subite ou de collapsus.

Le diagnostic est confirmé par l'augmentation dans les urines des dérivés urinaires des catécholamines (métanéphrines, normétanéphrines, dopamine).

Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale avec préparation médicale rigoureuse préopératoire.

L'hyperaldostéronisme est évoqué devant l'association de l'HTA à une hypokaliémie.

Les dosages biologiques doivent être effectués en l'absence de traitement antihypertenseur à l'exception des inhibiteurs calciques et en régime correctement salé. Ils confirment le diagnostic en retrouvant une augmentation de l'aldostérone et une rénine freinée. Le traitement est chirurgical dans le cas de l'adénome de Conn et médical (antialdostérone type aldactone) dans le cas de l'hyperplasie.

6.5 Hirsutisme

Devant un hirsutisme, a fortiori d'apparition récente, il faut rechercher une cause endocrinienne, au premier plan une tumeur virilisante ovarienne ou surrénalienne ou un bloc enzymatique surrénalien.

6.6 Acromégalie

Il faut connaître le syndrome dysmorphique caractéristique de l'hypersécrétion en hormone de croissance chez l'adulte : épaissement des pieds et des mains, infiltration cutanéomuqueuse du visage avec accentuation des plis naso-géniens, des rides, macroglossie et raucité de la voix, et dysmorphie avec prognathisme, hypertrophie des arcades sourcilières, cyphose dorsale, douleurs articulaires diffuses, céphalées, sueurs profuses.

6.7 Hyperprolactinémie

Le dosage est à effectuer systématiquement devant toute tumeur de la base du crâne, afin de diagnostiquer un macroadénome à prolactine qui pourra donc bénéficier d'un traitement médical. L'hyperprolactinémie se caractérise chez la femme par le syndrome aménorrhée-galactorrhée.

Certains médicaments peuvent entraîner une hyperprolactinémie fonctionnelle (neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, antiémétisants, œstrogènes, opiacés...).

6.8 Syndrome tumoral hypophysaire

Toute tumeur invasive de la région hypothalamo-hypophysaire est susceptible d'entraîner un syndrome tumoral hypophysaire, se caractérisant par :

- des troubles visuels par atteinte du chiasma optique : hémianopsie bitemporale ou quadransie ;
- un dysfonctionnement de l'hypophyse avec déficit hormonal : panhypopituitarisme avec ou sans diabète insipide, nécessitant un dépistage et un traitement hormonal substitutif rapidement, avant toute prise en charge neuro-chirurgicale, du fait du risque vital lié à l'insuffisance corticotrope.

6.9 Nécrose hémorragique d'un adénome hypophysaire

Le tableau clinique caractéristique associe un syndrome confusionnel, une obnubilation voire un coma d'apparition brutale, avec céphalées rétro-orbitaires, fronto-temporales ou postérieures, un syndrome méningé, un syndrome caverneux parfois (paralysie du III essentiellement).

Diagnostic à évoquer **systématiquement** devant l'association de ces symptômes et d'une tomodensitométrie éliminant une hémorragie méningée, une thrombo-phlébite cérébrale ou un accident vasculaire cérébral.

6.10 Diabète insipide

Devant un syndrome polyuro-polydipsique, on recherche tout d'abord une hyperglycémie, une hypercalcémie, une hypokaliémie. En cas de normalité de ces examens, une exploration hypothalamo-hypophysaire est justifiée.

La prise en charge doit être urgente en cas de signes de déshydratation avec mauvaise tolérance hémodynamique (collapsus, fièvre, hémococoncentration, insuffisance rénale fonctionnelle...), ou survenant sur un terrain fragile (âge, pathologies associées...), ou en cas de troubles de la conscience (patients en réanimation - diabète insipide par section de tige lors d'un traumatisme crânien...), ou en cas de troubles de la sensation de la soif (hypodipsie ou adipsie).

Les tests d'exploration sont dangereux et doivent être pratiqués en milieu spécialisé.

6.11 Gynécomastie

Devant une gynécomastie il faut éliminer une tumeur testiculaire (palpation, échographie, dosage des β HCG), faire une mammographie pour confirmer le diagnostic (DDF : adipomastie) et éliminer un cancer mammaire.

6.12 Hyperthyroïdie

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique qui doit être évoquée devant un ou plusieurs symptômes : amaigrissement, faiblesse musculaire, palpitations (par tachycardie sinusale ou parfois par fibrillation auriculaire), nervosité, tremblements, thermophobie et diarrhée motrice.

Les signes de gravité sont les troubles du rythme cardiaque, les troubles psychiatriques, l'amyotrophie importante.

Les examens complémentaires utiles au diagnostic sont : un dosage de la T4 libre (FT4 ou T4L), de la TSH, une scintigraphie thyroïdienne à l'Iode 123 et un électrocardiogramme.

La maladie de Basedow associe des signes d'hyperthyroïdie à un goitre homogène, soufflant et une exophtalmie uni ou bilatérale. Un bilan ophtalmologique complet doit être réalisé.

En cas d'exophtalmie maligne le patient doit être hospitalisé en urgence. Un traitement par corticothérapie par voie générale puis orale doit être rapidement mis en place.

Le traitement médicamenteux associe antithyroïdiens de synthèse pour une durée de 18 mois, Béta bloquants et repos. En cas de passage en hypothyroïdie (au bout de 1 ou 2 mois de traitement), on rajoute des hormones thyroïdiennes afin de maintenir une TSH normale. Sous antithyroïdiens de synthèse il y a un risque d'agranulocytose. Il faut donc surveiller la numération formule sanguine 1 fois par semaine le premier mois du traitement de façon systématique. Il faut surtout signaler au patient qu'en cas de fièvre ou d'angine il faut arrêter le traitement et réaliser une numération formule sanguine en urgence.

Les médicaments riches en iode et les injections d'iode doivent être utilisés avec prudence chez tout patient ayant une dysthyroïdie.

6.13 Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie doit être évoquée devant : une asthénie, un ralentissement psychomoteur, une bradycardie, une constipation, une frilosité, une prise de poids, des crampes musculaires, une raucité de la voix, des ronflements, un teint pâle, cireux et une sécheresse cutanée.

Les formes graves sont exceptionnelles actuellement. Il peut s'agir d'un coma myxœdémateux, d'une bradycardie importante.

Un bilan cardio-vasculaire comprenant au minimum un électrocardiogramme est indispensable avant la mise en place du traitement.

Le traitement sera mis à dose lentement progressive, surtout chez les sujets âgés et les patients ayant une insuffisance coronaire. Il est utile chez ces patients là de débiter le traitement à l'hôpital.

6.14 Le nodule thyroïdien

Le risque de cancer concerne les nodules supra-centimétriques, froids en scintigraphie. Une cytoponction du nodule peut être pratiquée pour préciser les indications chirurgicales. La chirurgie peut être proposée d'emblée en fonction de certains paramètres cliniques suspects (gros nodule, fixé à la paroi, de consistance dure, adénopathie satellite). Quel que soit le type de cancer, une surveillance à vie en milieu spécialisé est impérative.

Chapitre 7

Gériatrie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **PIETTE François**
Service de Médecine Interne
Hôpital Charles Foix
7, Avenue de la République
94205 IVRY
Tél. 01 49 59 45 65
Fax. 01 49 59 43 79

Madame **BUSSY Caroline**
Hôpital Charles Foix

7.1 Attitudes médico-psycho-sociales

7.1.1 Interrogatoire du malade

L'anamnèse est un élément essentiel du diagnostic. De plus, c'est sur le vécu des symptômes que la prise en charge pourra avoir lieu. L'interrogatoire du patient sert également à recueillir la volonté du patient, qu'il faudra respecter autant que faire ce peut, même s'il existe des troubles cognitifs.

La famille et l'entourage sont essentiels pour reconstituer l'anamnèse notamment des troubles cognitifs. Ils seront rencontrés le plus tôt possible.

7.1.2 Autonomie

Maintenir ou améliorer l'**autonomie physique** est un des objectifs thérapeutiques. Elle s'apprécie sur différents paramètres, physiques, verbaux et instrumentaux. Sa quantification permet l'attribution éventuelle d'une Prestation Spécifique Dépendance par le département, en cas de perte d'autonomie suffisante. La perte d'autonomie physique peut se prévenir par une activité physique régulière. L'immobilisation au lit ou au fauteuil quand elle est nécessaire doit être réduite au mini-

mum.

Au domicile, il est parfois possible de pallier cette perte d'autonomie. Une visite à domicile avec l'assistante sociale et l'ergothérapeute puis la mise en place d'aménagements simples et d'aides techniques (barres de douche, téléalarme, fixation des tapis...) évitent ou retardent ainsi l'institutionnalisation.

L'autonomie psychique est parfois très altérée. Il peut alors être nécessaire de recourir à des mesures de protection des biens telles qu'une sauvegarde de justice (temporaire), une curatelle ou une tutelle.

7.1.3 Prise en charge thérapeutique

La qualité de vie représente presque toujours l'objectif prioritaire. Il doit être conçu dans la durée puisque par exemple une femme de 90 ans sur quatre atteindra 100 ans ! Ainsi, il reste utile de dépister et traiter de nombreuses maladies. De plus, des actions de prévention ont un effet bénéfique sensible à court terme (exercice physique, arrêt du tabac...). L'âge ne doit pas être un frein à une procédure thérapeutique efficace. La prise en charge thérapeutique pourra être médicamenteuse, mais également chirurgicale et/ou prothétique : l'appareillage est très souvent possible (appareil auditif, bas de contention).

La fin de vie peut amener à entrer dans une attitude de soins palliatifs, impliquant que l'on va se concentrer sur le confort du patient. Le contrôle et la suppression des symptômes les plus gênants est souvent possible, l'aide d'unité de soins palliatifs doit être demandée autant que nécessaire.

7.1.4 Institution

L'institutionnalisation peut être souhaitée par la personne âgée notamment pour sa sécurité individuelle. Elle est cependant souvent un pis-aller plus ou moins imposé au patient, reflétant l'impossibilité d'assurer au patient les besoins de base au domicile et/ou le danger que le patient pourrait faire courir à un tiers. Ses indications doivent être exceptionnelles lorsque le principal motif est l'angoisse de l'entourage à l'idée d'un danger individuel encouru par le patient.

L'institutionnalisation est coûteuse, financée par le patient, les descendants directs et/ou l'aide sociale. Des solutions intermédiaires sont possibles : hôpital de jour, hospitalisation courte de moyen séjour, accueil de jour.

7.2 Gériatrie par appareil ou grande fonction

7.2.1 Polypathologie et décompensation fonctionnelle

La polypathologie est l'une des caractéristiques principales des malades âgés, rendant chacun des diagnostics difficiles. Elle peut survenir en cascade, nécessitant des ajustements diagnostiques et thérapeutiques multiples. Le vieillissement des organes, est sauf exception latent à l'état basal. L'existence d'une pathologie chronique dégénérative accélère le vieillissement des organes. Enfin, une agression ou stress au sens large (c'est-à-dire infection, traumatisme, surcharge aiguë, variation de température, etc) peut faire basculer l'organe vieilli dans un état de décompensation. Le prise en charge thérapeutique tiendra compte de ces caractéristiques : une insuffisance fonctionnelle ne sera traitée, le plus souvent, que pendant la durée du facteur d'agression.

7.2.2 Démence - dépression

Dans le domaine des troubles cognitifs, la plainte fonctionnelle est différente du trouble objectif : les plaintes mnésiques doivent faire l'objet de tests validés afin de rechercher un éventuel trouble objectif. Ensuite, un bilan étiologique standardisé pourra amener à une cause curable.

L'existence d'une plainte mnésique sans trouble mnésique objectif peut révéler une dépression. Celle-ci concernent 5 à 10 % de la population âgée ambulatoire et jusqu'à 30 % des sujets âgés hospitalisés. Ces dépressions peuvent avoir une symptomatologie très variée, peuvent conduire au suicide et doivent être systématiquement traitées.

7.2.3 Chute

Les chutes des sujets âgés sont très fréquentes, leur retentissement est traumatique et psychologique. Elles révèlent éventuellement une maladie. Le bilan étiologique doit être minutieux, à la recherche de cause éventuellement multiple, éventuellement curable. (Elle renvoie également au problème de l'autonomie.)

7.2.4 Infections respiratoires basses

Fréquentes, souvent graves, d'épidémiologie peu connue, elles relèvent d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline. En cas d'échec, à l'hôpital, la pratique d'une fibroscopie avec prélèvement bronchique doit être prévue. La kinésithérapie respiratoire doit être associée.

7.2.5 Pathologies cardiaques

- L'augmentation de la rigidité artérielle avec l'âge entraîne une augmentation de la tension artérielle systolique. On parle d'HTA de type systolique si TAS > 160 mmHg. Les principales classes thérapeutiques d'antihypertenseurs sont capables d'abaisser la morbi-mortalité. Le diagnostic, comme le suivi du traitement, pourra recourir à la MAPA.
- L'insuffisance coronaire du sujet âgé se manifeste souvent par un infarctus du myocarde. Certains passent inaperçus, d'autres sont de symptomatologie trompeuse. La prise en charge doit se faire en service spécialisé, comme chez l'adulte, et utiliser les mêmes moyens thérapeutiques. A l'inverse, des insuffisants coronariens de longue date n'ont souvent plus aucune douleur angineuse. Dans ces conditions, on peut être amené à reconsidérer un traitement au long cours par dérivés nitrés.
- L'insuffisance cardiaque du sujet âgé relève le plus souvent d'une altération de la fonction diastolique avec une insuffisance des facultés de relaxation. Ainsi, la part auriculaire du remplissage du ventricule gauche est augmentée. On comprend alors que la fibrillation auriculaire présente chez 20 % des sujets très âgés, altère les capacités cardiaques. Elle doit faire l'objet d'une tentative de réduction. En cas d'échec, un traitement anti-vitamine K au long cours doit être envisagé.

7.2.6 Hydratation / nutrition

Rare chez le sujet âgé ambulatoire, la dénutrition protéino-calorique est fréquente chez le sujet âgé malade hospitalisé. Elle est exogène (anorexie, moindre capacité à s'alimenter seul, dépression) et/ou endogène (syndrome inflammatoire). Une assistance nutritionnelle par sonde naso-gastrique ou GPE, peut être proposée pour passer le cap.

Les déshydratations du sujet âgé sont fréquentes, expliquées par la baisse de l'eau totale, l'altération de la régulation de l'ADH et la baisse de sensation de soif. Les hypernatrémies révèlent toujours une déshydratation extracellulaire. Le déficit en eau ($\text{déficit} = \text{poids du corps} \times 0,6 \times (1 - 140 / \text{natrémie actuelle})$) doit être corrigé dans les 24 ou plus souvent 48 heures.

L'hyponatrémie relève d'un SIADH, souvent déclenchée par une perte sodée initiale (prise de diurétiques). Le traitement repose donc sur la restriction hydrique.

7.2.7 Pathologies digestives

Le toucher rectal fait partie intégrante de l'examen clinique du sujet âgé. La constipation, et sa complication principale, le fécalome, sont en effet très fréquents. Ce dernier peut revêtir des symptomatologies très diverses. Il doit être prévenu par un traitement adéquat de la constipation.

L'angiocholite lithiasique est un diagnostic à ne pas méconnaître car elle met le pronostic vital en jeu. Là encore les symptômes peuvent être rares, mais les perturbations du bilan hépatique doivent

la faire suspecter. L'échoendoscopie permet un diagnostic et en cas de confirmation le traitement par le biais d'une sphinctérotomie perendoscopique sera réalisée dans le même temps.

La carence martiale ne relève pratiquement jamais d'une carence d'apport. Elle signe presque toujours une perte sanguine, d'origine digestive. Ainsi tout dosage de ferritinémie $< 50 \mu\text{g/l}$ doit faire pratiquer une fibroscopie et coloscopie, au mieux sous anesthésie générale.

7.2.8 Appareil urinaire

La perte néphronique avec l'âge entraîne une diminution de la fonction rénale. La clairance de la créatinine pourra être approchée par la formule de Cockcroft, essentiellement utile pour les ajustements thérapeutiques.

La recherche systématique d'une bactériurie chez la femme ne doit pas être effectuée : on ne traite que les infections urinaires symptomatiques, puisqu'on sait que l'éradication de ces bactériuries symptomatiques se solde souvent par un échec. Chez l'homme (où la bactériurie se double souvent d'une prostatite) chez le diabétique ou en cas d'immunodépression (où le caractère asymptomatique est plus contestable), cette attitude devra être nuancée.

L'incontinence urinaire relève principalement de 3 mécanismes : instabilité vésicale, rétention chronique ou insuffisance sphinctérienne. La sonde à demeure doit être l'ultime recours et peut souvent être évitée.

7.3 Médicaments

7.3.1 Iatropathologie

La consommation médicamenteuse élevée du sujet âgé rend compte en partie de la iatropathologie, responsable de plus de 10 % des hospitalisations. Tout traitement inutile, obsolète ou potentiellement dangereux doit être supprimé, parfois au terme d'une négociation difficile. On peut être amené à reconsidérer certains traitements de fond, instaurés parfois depuis de longues années, et dont la pertinence n'est souvent plus avérée (hypouricémiant, antiangineux, hypnotique sédatif, hypolipémiant). On se méfiera pour certaines spécialités des effets retard de sevrage.

Associées à la multiplicité des prescriptions chez un même patient, les modifications pharmacologiques liées à l'âge et aux maladies intercurrentes, expliquent la iatrogénie (métabolisme hépatique perturbé en cas de syndrome inflammatoire, diminution de la fonction rénale).

Parmi les médicaments à tenter de diminuer puis d'arrêter de principe, on retient les médicaments à effet anticholinergique, les substances antidopaminergiques (neuroleptiques).

7.3.2 Morphine

Il n'y a aucun argument fondé pour penser qu'il y a une hypoalgie liée à l'âge. En revanche, l'expression de la douleur est différente, et beaucoup moins verbale. Or, les douleurs des sujets âgés sont très sensibles aux traitements antalgiques. La morphine notamment peut être utilisée, en commençant à doses faibles (2,5 mg × 6/jour) pour éviter l'apparition d'effet indésirable. L'utilisation d'échelle d'évaluation est une aide au diagnostic et à l'adaptation posologique.

7.3.3 AVK

L'incidence élevée de la FA rend compte du nombre élevé de patients traités par AVK. Ces médicaments à index thérapeutique étroit sont souvent prescrits en comédication. De plus, de nombreux états pathologiques sont susceptibles de modifier leur efficacité. Ainsi, le médicament de choix sera la coumadine à demi-vie longue, afin de limiter les fluctuations. Les contrôles INR seront fréquents lors de l'instauration du traitement puis lors de toute coprescription nouvelle ou lors de toute suppression de comédication ainsi bien sûr que lors de tout changement de dose.

7.3.4 Antidépresseur

Les antidépresseurs à effet anticholinergique seront évités. On préfère les sérotoninergiques, voir les IMAO ou la miansérine. Le traitement est long, au minimum 6 mois. La tolérance de ces traitements est bonne, et la sensibilité du sujet âgé identique : la posologie n'a pas besoin d'être ajustée.

7.3.5 Traitement hormonal substitutif

Le THS de la post-ménopause garde des effets antiostéoporotique, trophique, cutané, psychologique, même à 70 ans et au-delà. Il ne reconnaît pas de contre-indication, sauf en cas de cancer du sein. L'accroissement éventuel du risque de cancer du sein semble contre balancé par une meilleure surveillance gynécologique, avec notamment une mammographie tous les 2 ans comme cela devrait être fait dans l'ensemble de la population féminine âgée.

Chapitre 8

Gynécologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **BLONDON Jean**
Pavillon Antonin Gosset
LA SALPETRIERE
tel : 01 42 17 81 12

Monsieur **BOUMENDIL Didier**

8.1 Cancérologie

8.1.1 Le cancer du col utérin

Pic de fréquence 45 ans.

Facteurs de risques :

- infection à HPV
- antécédent de dysplasie
- précocité des rapports
- partenaires multiples
- multiparité

On pratique le dépistage du cancer du col par :

- interrogatoire, spéculum, toucher
- les frottis cervico-vaginaux qui comprennent 3 lames
 - vaginale
 - exocervicale
 - endocervicale

Toute anomalie cellulaire du frottis conduit à la colposcopie afin de réaliser des biopsies.
Par ordre de sévérité croissante :

- dysplasie légère
- dysplasie moyenne
- dysplasie sévère
- cancer micro-invasif

Les dysplasies sont des lésions pré-cancéreuses.

On regroupe les dysplasies moyennes ou sévères (dysplasie de haut grade) et on en pratique l'exérèse le plus souvent par conisation qui donne le résultat anatomo-pathologique définitif.

Les dysplasies ne donnent pas de symptomatologie clinique, ni leucorrhée, ni métrorragies, par contre le cancer invasif dès qu'il atteint un certain volume s'accompagne de métrorragies voire de leucorrhées d'apparition récente.

En cas d'invasion (envahissement du chorion), il s'agit le plus souvent un carcinome épidermoïde (exocol) mais cela peut-être un adénocarcinome (endocol).

La taille tumorale et le stade tumoral sont évalués par un examen clinique sous anesthésie générale comprenant : toucher vaginal, toucher rectal, cystoscopie, rectoscopie.

Le traitement du cancer du col de l'utérus est en cas de stade 1 (localisé au col), petite taille : radio-chirurgical (< 4 cm) avec lymphocolpohystérectomie élargie et radiothérapie pré ou post-opératoire soit chirurgical pur.

Si la taille tumorale ≥ 4 cm, le premier temps sera radiothérapie avec chimiothérapie concomitante suivi d'une chirurgie.

Surveillance :

- toucher pelvien ++
- imagerie
- marqueurs (SCC et Cyfra 21 [K épidermoïde] et CA 125 [adénocarcinome])

8.1.2 Le cancer de l'endomètre

Pic de fréquence 60-65 ans.

Signe de découverte :

- métrorragies post-ménopausiques

Facteurs de risques :

- puberté précoce
- ménopause tardive
- nulliparité
- HTA, cholestérol, diabète (hyper-œstrogénie)

Le traitement est essentiellement chirurgical.

Si le pronostic apparaît défavorable, conditionné par différents paramètres qui peuvent indiquer une radiothérapie complémentaire.

Surveillance :

- examen clinique
- imagerie, marqueurs

8.1.3 Le cancer du sein

Premier cancer de la femme - 1 femme/10 fera un cancer du sein.

Il s'agit dans la plus grande majorité des cas d'un adénocarcinome (canaire plus rarement lobulaire).

Dépistage à partir de 40-45 ans, clinique (tous les ans) et mammographique, tous les 2 ans voire plus souvent en fonction des facteurs de risque, triade clinique, mammographique.

Le traitement de l'adénocarcinome mammaire associe un traitement local et général.

- traitement local = le plus souvent chirurgie ± radiothérapie
- traitement général = le plus souvent chimiothérapie ± hormonothérapie.

Toute patiente bénéficie d'un traitement local et général.

Le traitement local peut-être une tumorectomie + curage axillaire ou mastectomie.

En pratique :

- Tumeur < 3 cm = traitement local conservateur + radiothérapie externe ± curiethérapie et traitement général éventuellement.
 - Tumeur > 3 cm = chimiothérapie première, puis en fonction de la réponse :
 - traitement conservateur avec tumorectomie
 - ou mastectomie
- + traitement général dans tous les cas.

Surveillance :

- examen clinique
- mammographie
- marqueurs (ACE et CA 15.3)
- bilan d'extension (échographie hépatique, scintigraphie osseuse, radio de thorax)

8.1.4 Cancer de l'ovaire

Dépistage très difficile à réaliser d'autant que l'échographie pelvienne et le dosage du marqueur CA 125 ont une fiabilité réduite.

Maladie très grave car découverte souvent tardive sur des signes d'extension intrapéritonéale (ascite).

Examen clinique :

- Devant une masse ovarienne les arguments cliniques pour la nature néoplasique sont :
 - bilatéralité
 - masse fixée
 - ascite
 - AEG
- Les signes évocateurs de malignité sont :
 - taille > 10 cm
 - végétations solides et irrégulières
 - cloisons épaisses
 - bords irréguliers

Le traitement est chirurgical et chimiothérapique.

1^{er} temps : chirurgie de réduction tumorale visant l'exérèse macroscopique totale.

(Hystérectomie totale non conservatrice + curage iliaque et lombo-aortique + omentectomie + appendicectomie + biopsies péritonéales multiples).

Survie médiocre (médiane 24 à 30 mois) sauf dans les stades débutants qui sont les plus rares.

Surveillance :

- examen clinique
- marqueurs CA 125
- scanner abdomino-pelvien

8.2 Tumeurs bénignes de l'ovaire

Circonstances de découverte

- systématique lors d'un examen
- douleur pelvienne
- trouble des règles
- méno-métrorragies

- signes de compression locale (rare)
- complication révélatrice (torsion, hémopéritoine)

Examen clinique

- Le TV : masse latéro-utérine indépendante de l'utérus.
- Kyste fixé : inclus dans le ligament large ou dans le Douglas, adhérences, évoque un cancer.
- Ne permet pas d'éliminer un cancer.

Examens complémentaires

- échographie :
 - affirme l'origine ovarienne de la masse
 - mesure le kyste
 - structure du kyste (liquidienne ou hétérogène)
 - cloisonnement (nombre et épaisseur)
 - végétations exo et intrakystique
 - épanchement associé
- Coelioscopie ; intérêt diagnostique et thérapeutique
 - cytologie péritonéale
 - kystoscopie
- ASP : retrouve des calcifications dans les cancers dermoïdes
- HSG : peu d'intérêt
- FCV : systématiques

Conduite à tenir devant un kyste fonctionnel

- ne peut exister chez une femme ménopausée ou sous œstroprogestatifs combinés (+++)
- troubles du cycle avec anovulation
- affaissement du kyste après les règles
- échographiquement :
 - liquidien pur
 - < 6 cm
 - sans cloison
 - sans végétation
- épreuve de blocage sous œstroprogestatifs normodosés 2 à 3 mois : disparition
- si persistance malgré le blocage : coelioscopie + exérèse.

Conduite à tenir devant un kyste organique bénin

- Il est évoqué devant tout kyste survenant chez une femme ménopausée ou sous œstroprogestatifs combinés.
- Pas de régression après les règles.

- A l'échographie :
 - structure hétérogène
 - taille > 6 cm
 - présence de cloisons ou présence de végétations
- Echec de traitement œstroprogestatif

Traitement chirurgical

- cœlioscopie ou laparotomie si contre indication à la cœlioscopie
- kystectomie
- ovariectomie
- annexectomie

Les indications dépendent de l'âge, des antécédents, des lésions associées, du désir de grossesse, et du type de kyste.

8.3 Grossesse extra-utérine

Définition

Implantation hors de la cavité utérine de trophoblaste.

Localisation

Tubaire dans près de 90 % des cas (65 % ampulaire).

Clinique

Trompeuse.

Typiquement : retard de règles, métrorragies, douleurs pelviennes, voire défense pelvienne, masse latéro-utérine douloureuse.

Toute douleur abdomino-pelvienne chez la femme jeune doit faire demander le dosage du BHCG.

Toute suspicion de GEU est hospitalisée.

Au total : BHCG positif, échographie pelvienne retrouvant un utérus vide = suspicion de GEU.

Diagnostiques différentiels : GIU plus jeune que prévu, fausse couche spontanée précoce ± corps jaune hémorragique.

Traitement

Moyens

- Chirurgie conventionnelle (laparotomie)
- Chirurgie percœlioscopique où l'on pratique soit un
 - traitement radical, la salpingectomie ;
 - soit un traitement conservateur, la salpingotomie ou le traitement médical (Méthotrexate 20 à 50 mg IM).

- Abstention thérapeutique (exceptionnellement si petite GEU non évolutive)
- services habitués à ce genre de surveillance
- patiente comprenant la conduite à tenir.

Indications

Dépend

- de l'habitude de l'opérateur
- du type de GEU (localisation, rupture, taille)
- du désir de grossesse de la patiente
- des antécédents de la patiente
- de la compréhension de la patiente

Laparotomie : rare ; si la situation hémodynamique ne permet pas la coelioscopie.
Le traitement médical est possible seulement si absence de signe de rupture.

Lorsque le traitement chirurgical est réalisé

- traiter les lésions tubaires et ovariennes associées
- lavage péritonéal

Surveillance du traitement conservateur

taux de BHCG et échographie.

8.4 Endométriose

Définition

Autogreffe spontanée en situation hétérotopique d'un endomètre fonctionnel hormonodépendant, qui va subir les variations cycliques d'un endomètre normal.

Localisation

Péritoine, trompe, ovaires, douglas, ligaments utéro-sacrés (US).
L'adénomyose définit l'atteinte intra-myométriale.

Epidémiologie

- femme en période d'activité génitale
- multiparité
- terrain familial
- antécédents gynécologiques : GEU, myomes, curetages.

Circonstances de découverte

Prédominance permenstruelle des signes et aggravation des signes avec le temps.

- douleur : pelvienne prémenstruelle, s'aggravant au cours des règles, dysménorrhée secondaire
- dyspareunie
- stérilité

- les métrorragies et les ménorragies se retrouvent dans l'adénomyose
- masse pelvienne : kyste endométriosique
- lors d'un bilan de stérilité, cœlioscopie.

Clinique

Le plus souvent l'examen est négatif

- recherche de nodule vaginal d'endométriose (nodule bleuté)
- recherche de douleurs au niveau des US pour l'endométriose
- utérus rétroversé fixé en cas d'endométriose
- utérus dur augmenté de volume de façon régulière pour l'adénomyose
- recherche un kyste ovarien.

Examen paraclinique

- pour l'endométriose péritonéale :
 - échographie si kyste ovarien
 - cœlioscopie à visée diagnostique, pronostique et thérapeutique
- pour l'adénomyose :
 - hystérosalpingographie

signes directs

diverticules

signes indirects

déformation du défilé cervico-isthmique

ectasie de la cavité

aspect rigide des bords

tuba ou corna erecta

- hystérocopie : moins performante.

Traitement

Endométriose péritonéale

Association médico-chirurgicale

Traitement médical

- Les progestatifs de synthèse : norstéroïdes en continu, effets secondaires anabolisme, virilisme.
- Danatrol : antigonadotrope 3/j en continu, effets secondaires +++
- Les analogues de la LH-RH : Décapeptyl, Enantone, ... 1 injection/mois.

Traitement chirurgical

- Cœlioscopie opératoire :
 - électrocoagulation des lésions ou vaporisation laser
 - kystectomie

- résection péritonéale
- résection des US
- adhésiolyse
- Très rarement laparotomie.

En général : cœlioscopie première à visée diagnostique et thérapeutique ± agoniste de la LH-RH si traitement non radical.

Adénomyose

Traitement médical

Par progestatifs de synthèse permet parfois d'attendre
Le plus souvent résistance au traitement médical (+++).

Traitement chirurgical

En cas d'échec du traitement médical :

- hystérocopie opératoire : endométréctomie sub-totale
si utérus de petit volume et femme jeune mais de 20 à 50 % d'échec
- hystérectomie totale le plus souvent.

8.5 Salpingite aiguë

Formes typiques

- femme jeune en période d'activité sexuelle
- douleurs pelviennes spontanées bilatérales (+++)
- fièvre ≥ 38 °C
- notion de contagé
- signes d'infection génitale basse associés
- métrorragies
- douleur à la mobilisation utérine et des culs de sac (masse annexielle)
- douleur hyponchondre droit (fitz-Hugh-Curtis)
- VS > 15 à 1 h
- hyperleucocytose > 10000
- PV, sérologies, (prélèvement per op)
- traitement antibiotique ± cœlioscopie diagnostique et thérapeutique.

Formes atypiques

- fréquentes
- douleur (+++)
- fièvre ≥ 38 °C (50 %)
- signes d'infection génitale basse associés (leucorrhée dans 50 %)
- métrorragies (40 %)

- VS > 15 à 1 h (75 %)
- hyperleucocytose >10000 (45 %)

Formes graves

- pelvi-péritonite
- défense
- occlusion fébrile
- septicémie (Toxic Shock Syndrome)

Examens complémentaires

- NFS VS (bilan pré-op)
- PV ECBU
- Sérologies (+++)
- BHCG
- Echographie (pas d'intérêt diagnostique)
- (Cœlioscopie)

Diagnostics différentiels

appendicite
péritonite généralisée
cholécystite aigüe
GEU
kyste ovarien compliqué
fibrome en nécrobiose
infection urinaire
endométriose.

Traitement

Traitement médical

- Antibiothérapie adaptée aux germes les plus fréquemment en cause
 - Chlamydiae Trachomatis 40 à 60 %
 - Mycoplasme 15 à 20 %
 - Gonocoque 15 à 20 %
 - Germes aéro-anaérobies 20 à 40 %

Fréquence des associations

Ampicilline + Aminoside + Métronidazole + Tétracyclines

ou

Augmentin (10 j) + Vibramycine (3 semaines)

ou

Augmentin + Quinolone

ou

Pyostacine + Aminosides si allergie à la pénicilline

- Anti-inflammatoire

- Contraception orale
- Repos
- Traitement du ou des partenaires
- Ablation de DIU

Traitement cœlioscopique

Rôle diagnostique :

aspect, Fitz Hugh Curtis, prélèvements bactériologiques (++++)

Rôle pronostique :

gravité des pelvi-péritonites

Rôle thérapeutique :

Lavage (++++)

Drainage

Libération d'adhérences

Indications :

Chez la jeune femme nullipare

Diagnostic douteux

Formes graves

Récidives

Contrôle cœlioscopique pour lysis si femme jeune après traitement

Surveillance

Clinique

Biologique

± cœlioscopie à distance

Complications des salpingites aiguës

Immédiates :

pelvi-péritonite, occlusion fébrile, septicémie

A distance :

- Infertilité
- Hydrosalpinx, phimosis, adhérences
- GEU
- Lésions tubaires
- Douleurs pelviennes chroniques
- Adhérences
- Dystrophie ovarienne
- Infection chronique

Chapitre 9

Hématologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Madame **LEBLOND Véronique**
Clinique d'Hématologie
Pavillon Laveran
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 02 20
Fax 01 42 16 01 65

9.1 Indications et anomalies de l'hémogramme

L'hémogramme permet d'évaluer la quantité et la qualité des 3 lignées sanguines.

Il mesure et calcule le nombre d'hématies par unité de volume, le taux d'hémoglobine, le taux d'hématocrite, les constantes érythrocytaires, le nombre de plaquettes et de leucocytes par unité de volume et la formule leucocytaire.

L'hémoglobine sanguine est normalement de 13 à 18 g/100ml chez l'homme et de 12 à 16 g/100 ml chez la femme. La numération des globules rouges et l'hématocrite permet de calculer les trois principales constantes globulaires : volume globulaire moyen (VGM : 85-95 μ^3), concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH : 32 à 38 %) et teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH : 27 à 31 pg).

Le chiffre total de leucocytes est exprimé en mm^3 . Les limites normales chez l'adulte sont les suivantes :

- Polynucléaires neutrophiles : 1800 à 8000/ mm^3
- Polynucléaires eosinophiles : 50 à 500/ mm^3
- Polynucléaires basophiles : inférieures à 100/ mm^3
- Lymphocytes : 1500 à 4500/ mm^3
- Monocytes : 100 à 1000/ mm^3

Le chiffre normal de plaquettes est compris entre 150 000/mm³ et 450 000/ mm³.

La **prescription** d'un hémogramme est indiquée devant :

- une fièvre prolongée,
- des infections récidivantes,
- une angine ulcéro-nécrotique,
- une pâleur cutanéomuqueuse, une fatigue intense, ou un essoufflement inhabituel et non liée à une cause cardio-respiratoire,
- un saignement cutanéomuqueux (purpura, épistaxis, hématomes fréquents, multiples ou spontanés),
- des adénopathies chroniques ou une hépatosplénomégalie,
- une érythrodermie, des acouphènes, des troubles visuels,
- un syndrome tumoral cutanéomuqueux (hématodermie, hypertrophie gingivale),
- des accidents thrombotiques veineux ou artériels (accident vasculaire cérébral, thrombophlébite, nécrose ischémique des extrémités).

Des **anomalies** de l'hémogramme peuvent orienter vers un diagnostic et parfois vers un traitement approprié :

Anémie

Dans tous les cas d'anémie, doivent être pris en compte, les mesures (VGM, CCMH), l'aspect sur lames des hématies et le compte des réticulocytes. Une anémie est définie par une diminution de la concentration en hémoglobine (inférieure à 12 g/100ml).

1. Une anémie microcytaire hypochrome non régénérative doit faire pratiquer un bilan inflammatoire et la recherche d'une carence en fer : dosage du fer sérique, de la transferrine de la capacité totale de fixation de la transferrine et de la ferritine (basse dans les carences martiales, normale ou haute dans les syndromes inflammatoires).

Le traitement de l'anémie inflammatoire est celui de la cause.

En cas de carence martiale, une cause à traiter doit être recherchée : saignement chronique [cause gynécologique (la plus fréquente), digestive (ulcère gastro duodéal)], plus rarement carence d'apport, troubles de l'absorption, hémolyse chronique. Cette carence nécessite un apport de fer pendant 3 mois et un contrôle du taux de ferritine à la fin du traitement. La prescription de fer n'est justifiée que pour des anémies ferri-privées dûment diagnostiquées (en dehors de la grossesse ou de saignements répétés non contrôlés, où une supplémentation peut être justifiée). Il est nécessaire d'apporter minimum 200 mg de fer ferreux/j (contrôler le dosage en fer du médicament prescrit) et de prévenir le patient de la possibilité de troubles digestifs au début du traitement. Si persistance de l'anémie après traitement vérifier la compliance au traitement et le traitement de la cause.

Une microcytose sans anémie vraie et avec un fer sérique normal ou haut doit faire évoquer un thalassémie mineure et faire pratiquer une électrophorèse de l'hémoglobine

2. Une anémie normocytaire régénérative doit faire pratiquer un bilan d'hémolyse ou la recherche d'un saignement aigu. Seront demandés un test de Coombs, une haptoglobine

bine, une bilirubine et le dosage des LDH. Le bilan étiologique doit être pratiquée dans un service spécialisé.

En cas d'anémie aiguë, une hospitalisation urgente dans un service spécialisé est nécessaire.

3. Une anémie macrocytaire non régénérative doit faire évoquer une carence vitaminique (folates, B12) ou à des anomalies endocriniennes (hypothyroïdie). Une consultation spécialisée est le plus souvent nécessaire avec pratique éventuelle d'un myélogramme pouvant orienter vers le diagnostic de myélodysplasie. Un traitement par la vitamine B12 ou l'acide folique n'est justifié que dans les carences dûment constatées (en dehors de la grossesse où une supplémentation en acide folique peut être justifiée). Le traitement par vitamine B12, s'il s'agit d'un Biermer ou post gastrectomie est un traitement par voie parentérale et à vie.

Polyglobulie

La polyglobulie doit être confirmée par une masse sanguine. Il faut rechercher une cause extra-hématologique (insuffisance respiratoire chronique, sécrétion excessive de substances à activité érythropoïétine par une tumeur). Une consultation spécialisée en Hématologie est nécessaire. Le risque majeur est thrombo-embolique. Toute polyglobulie traitée par saignée ne doit pas être supplémentée en fer.

Thrombopénie

Une thrombopénie est définie par un chiffre inférieur à $150\,000/\text{mm}^3$. Elle doit faire systématiquement pratiquer en urgence un bilan d'hémostase à la recherche d'une CIVD et, éventuellement, un myélogramme. Une thrombopénie profonde ($< 50\,000$ plaquettes/ mm^3) nécessite une consultation spécialisée voire une hospitalisation urgente (si $< 10\,000$ plaquettes et/ou existence d'un syndrome hémorragique).

Thrombocytose

Une thrombocytose ($> 450\,000/\text{mm}^3$), lorsqu'elle est modérée, est souvent de nature réactionnelle (syndrome hémorragique avec carence martiale, syndrome inflammatoire dont il faudra faire le bilan). Le diagnostic de thrombocytémie dans le cadre d'un syndrome myéloprolifératif doit être posé en consultation spécialisée.

Anomalies de la formule leucocytaire

1. Les anomalies de la formule sanguine doivent être interprétées en tenant compte du chiffre absolu des polynucléaires, lymphocytes et monocytes et non du pourcentage.
2. Une polynucléose neutrophile peut être mise sur le compte d'une infection bactérienne, d'une maladie inflammatoire chronique, d'une intoxication tabagique chronique ou d'un syndrome myéloprolifératif.
3. Une hyperéosinophilie doit faire rechercher une helminthiase, une allergie, parfois un syndrome myéloprolifératif ou un « syndrome hyperéosinophile » dont le diagnostic et le bilan doivent être pratiqués en milieu spécialisé.
4. Devant une hyperlymphocytose chronique ($> 5000/\text{mm}^3$), une polynucléose ($> 15000/\text{mm}^3$), la présence de formes immatures dans le sang (myélémie) ou de cellules anormales circulantes, une consultation spécialisée s'impose.
5. Une neutropénie est définie par un chiffre de polynucléaires inférieur à $1800/\text{mm}^3$. Une consultation spécialisée est nécessaire.

Une bi ou tri cytopénie nécessite une consultation en hématologie.

9.2 Conduite à tenir devant une neutropénie

La conduite à tenir devant une neutropénie dépendra :

- de sa profondeur,
- de l'existence ou non d'un syndrome fébrile associé,
- de l'existence d'une étiologie connue à cette neutropénie.

En cas de neutropénie même profonde (PNN < 500/mm³)

- de courte durée,
- de cause connue (le plus souvent neutropénie secondaire à un traitement par chimiothérapie anticancéreuse ou radiothérapie),
- et en l'absence de syndrome fébrile associé,

il n'est pas nécessaire d'hospitaliser le patient ni de débiter une antibiothérapie.

Une neutropénie profonde (PNN < 500/mm³) associée à un syndrome fébrile est une urgence thérapeutique

- En l'absence de traitement approprié, le patient court un risque de choc septique, en particulier à bacille gram négatif.
- Le risque encouru par le patient existe même en l'absence de documentation clinique d'un foyer infectieux (en raison de la neutropénie, ces patients ont une faible capacité à produire des infiltrats inflammatoires autour des foyers infectieux).

Les patients présentant une neutropénie profonde (PNN < 500/mm³), associée à un syndrome fébrile (température > 38° pendant plus de 4 heures ou ≥ 38°5) doivent être hospitalisés en milieu spécialisé pour :

- être examinés (recherche d'un foyer infectieux et de signes de gravité du sepsis,
- que soient réalisés des prélèvements microbiologiques,
- que soit rapidement débutée une antibiothérapie à large spectre active, en particulier sur des bacilles gram négatifs.

9.3 Myélome

Diagnostic

Devant une accélération de la VS > 30 à la première heure :

- NFS,
- électrophorèse des protéides,
- fibrinogène.

Si hypergammaglobulinémie :

- Polyclonale : maladie auto-immune, hépatite chronique, infection).

- Monoclonale : immunoélectrophorèse des protides, suspicion d'hémopathie maligne ⇒ consultation en milieu spécialisé.

Si hypogammaglobulinémie :

- Protéinurie de 24 h 00
- Immunoélectrophorèse (myélome à chaînes légères).

Devant une facture pathologique : pratiquer une électrophorèse des protides.

Patient suivi pour un myélome

Devant des troubles digestifs, de conscience : urée, créatine, calcémie.

Devant une douleur rachidienne aiguë et systématisée : faire un examen neurologique complet et penser à une épидурite.

Ne pas prescrire d'examen avec produit de contraste intra-veineux.

9.4 Adénopathies

Adénopathies multiples intéressant plusieurs aires ganglionnaires

Examens des aires ganglionnaires + rate.

Faire NFS + VS - radio du thorax (masse médiastinale).

a. NFS oriente le diagnostic :

- syndrome mononucléosique (MNI, VIH, infections virales, toxoplasmose)
- hyperlymphocytose ⇒ syndrome lymphoprolifératif
- cellules blastiques ⇒ leucémie
- pancytopenie ou bicytopenie ⇒ lymphome malin, leucémie aiguë

b. NFS n'oriente pas le diagnostic :

- Il faut systématiquement pratiquer une ponction ganglionnaire avec cytologie, sérologie VIH, toxoplasmose.
- Si la ponction ganglionnaire oriente vers une pathologie maligne ⇒ biopsie ganglionnaire (lymphome malin non hodgkinien, maladie de Hodgkin, métastase).
- Si la cytologie n'est pas contributive ⇒ surveillance pendant un mois :
 - régression spontanée ⇒ maladie virale
 - réapparition après régression ⇒ biopsie
 - persistance ⇒ biopsie ganglionnaire.

La biopsie ganglionnaire doit être pratiquée en milieu spécialisé (congélation).

Adénopathie isolée superficielle

FS + VS souvent non contributive.

Radio du thorax (masse médiastinale).

Rechercher une cause locale infectieuse.

Adénopathie inflammatoire (ganglion douloureux) :

- rechercher une infection bactérienne
- ponction ganglionnaire pour examen cytologique et bactériologique.

Adénopathie non inflammatoire :

- sérologie de la toxoplasmose, IDR, ponction du ganglion
- **ne pas donner AINS ou corticoïdes sans preuve diagnostique**
- **ne pas donner des antibiotiques sauf si certitude d'une adénopathie satellite d'une infection prouvée.**

9.5 Splénomégalie

Le diagnostic d'une splénomégalie est clinique et toute splénomégalie clinique ou radiologique est pathologique.

L'échographie abdominale permet d'en préciser la taille, la structure et de vérifier l'absence d'anomalie des autres organes intra-abdominaux.

L'augmentation du volume de la rate est responsable de l'hypersplénisme, défini par une tricytopenie, prédominante sur la lignée rouge et plaquettaire.

Les causes à rechercher sont les maladies responsables d'une rate de stase (cirrhose, insuffisance cardiaque, malformation vasculaire de la veine porte ou de la veine splénique), une hémopathie maligne (syndrome myéloprolifératif ou lymphoprolifératif), une infection, ou une maladie de surcharge (Gaucher etc..).

La splénectomie expose à des complications tardives liées au rôle anti-infectieux de la rate : épuration et phagocytose des bactéries peu opsonisées, et production d'anticorps dirigés contre les antigènes polysaccharidiques bactériens.

Une vaccination anti-pneumococcique est nécessaire avant la splénectomie ou après en cas de splénectomie non programmée. Chez l'enfant, une vaccination anti-hémophilus et éventuellement anti-méningocoque est justifiée, en raison de l'importance de la responsabilité de ces germes dans les infections post-splénectomie de l'enfant. Un contrôle des anticorps post-vaccinal est nécessaire une fois par an.

L'antibioprophylaxie est nécessaire en raison de l'insuffisance de protection de la vaccination avec la pénicilline chez l'adulte (oracilline : 1 million \times 2/jour) et amoxicilline 250 mg/j chez l'enfant pour une durée de 2 ans minimum.

9.6 Thrombopénie ou chute des plaquettes induite par l'héparine

La thrombopénie ou chute de plaquettes induite par l'héparine est une complication potentielle-

ment sévère des traitements par héparine qu'il s'agisse des héparines standards non fractionnées (HNF) ou des héparines de bas poids moléculaire (HBPM). **Elle survient quel que soit le mode de prescription, curatif ou préventif, et quelle que soit la dose utilisée** d'héparine puisque même des doses très faibles, telles que celles administrées pour maintenir la perméabilité des cathéters peuvent entraîner une thrombopénie sévère.

Le terme de thrombopénie est impropre, il s'agit parfois d'une diminution des plaquettes de plus de 30 % par rapport au chiffre antérieur ou initial de plaquettes qui est observée. Si cette diminution est confirmée sur un prélèvement différent à moins de 24 h d'intervalle, que les autres étiologies possibles médicamenteuses ou liées à une pathologie intercurrente sont éliminées, le diagnostic de chute des plaquettes ou de thrombopénie induite par l'héparine est suspecté. Ce diagnostic **conduit à l'arrêt de l'Héparine**.

Il existe deux types de thrombopénie induite par l'héparine (TIH) ou de chute de plaquettes induite par l'héparine (CPIH) qui peuvent être opposées sur tous les points.

- **La TIH ou CPIH précoce transitoire modérée de type I** par agrégation transitoire des plaquettes avec un nombre de plaquettes restant compris entre $100\ 000/\text{mm}^3$ et $150\ 000/\text{mm}^3$ ne nécessite aucun traitement particulier.
- **La CPIH ou TIH parfois extrêmement sévère, de type II, immunoallergique le plus souvent retardée et permanente** qui constitue une complication grave, **parfois fatale** des traitements par héparine. Elle est fréquemment associée à des thromboses veineuses ou artérielles. Elle impose **l'arrêt de l'héparine et le recours à un autre type de traitement anticoagulant**. La thrombopénie ou la chute des plaquettes **surviennent entre le 5^{ème} et le 16^{ème} jour** d'héparinothérapie, mais peuvent en fait **survenir à n'importe quel moment du traitement dès le 1er jour chez des patients lorsqu'il s'agit d'une réexposition**.

La gravité des TIH ou CPIH de type II, dont la mortalité estimée est de l'ordre de 30 % ainsi que les graves séquelles avec amputation dans 20 % des cas, souligne l'intérêt de la prévention de cette complication en pratiquant la numération plaquettaire 2 fois par semaine au cours des héparinothérapies.

Le diagnostic suspecté, il faut : se mettre en rapport avec le laboratoire d'hémostase pour discuter de l'opportunité et des modalités de la réalisation d'un ou plusieurs tests biologique visant à étayer le diagnostic ; décider avec les autres membres de l'équipe médicale (biologiste, angiologue, chirurgien, anesthésiste ect..) de l'attitude thérapeutique à adopter ; déclarer l'épisode à la pharmacovigilance ; faire une surveillance rapprochée de la numération plaquettaire jusqu'à son retour à son niveau initial.

Approches thérapeutiques

Sont à discuter en milieu spécialisé. Elles dépendent de la situation clinique.

Les thérapeutiques peuvent être suivant l'indication : la lépirudine, le danaparoïde sodique, les antiagrégants plaquettaires, les antivitamines K.

La surveillance de certains traitements nécessite un étalonnage particulier, le biologiste doit être averti.

La gravité de la TIH impose le **port d'une carte indiquant le diagnostic de TIH** et contre indiquant même plusieurs années après l'utilisation de l'héparine.

Elle justifie la surveillance tous les 2 ou 3 jours de la numération des plaquettes pendant toute

la durée des traitements hépariniques.

9.7 Antivitamines K

9.7.1 Mécanismes d'action

Inhibition de l'action de la vitamine K au niveau de l'hépatocyte ce qui entraîne la diminution des taux plasmatiques de 4 facteurs de la coagulants vitamino-K dépendants (II, VII, IX et X) et de 2 inhibiteurs de la coagulation, la protéine C et la protéine S.

9.7.2 Principales molécules

Nom	DCI	Demi-vie plasmatique (heures)	Durée d'action (heures)
<i>Demi-vie courte</i>			
SINTROM	Acénocoumarol	8-9	48-96
PINDIONE	Phénindione	5-10	24-48
<i>Demi-vie longue</i>			
APEGMONE	Tioclomarol	24	48-72
PREVISCAN	Fluindione	31	48
COUMADINE	Warfarine	34-45	96-120

9.7.3 Interférence métabolique

Un apport accru de vitamine K peut être une cause d'inefficacité du traitement AVK. Les principaux aliments à teneur élevée en vitamine K sont : épinards, choux fleur, brocolis, choux, choux de Bruxelles, tomates, petits pois, haricots verts, thé vert ; à teneur moyenne : pommes de terre, céréales, bacon, porc ; à teneur faible : carottes, champignons.

Alcool : induction enzymatique qui augmente la dégradation des AVK et donc qui réduit la sensibilité à ces molécules.

Insuffisance hépatocellulaire : potentialisation de l'effet des AVK.

9.7.4 Grossesse

Contre indication chez la femme enceinte, une contraception efficace tenant compte du risque vasculaire doit toujours être proposée chez la femme en âge de procréer.

9.7.5 Interférence médicamenteuse

Effet potentialisateur (liste de médicaments non exhaustive)

- par déplacement de l'AVK de son attache à l'albumine plasmatique (sulfamides-sulfaméthoxazole-phénylbutazone-indométacine)
- catabolisme de l'AVK (allopurinol, chloramphénicol, cimétidine métronidazole, kétoconazole, micronazole)
- par action antagoniste de la vitamine K : céphalosporines de 2 et 3^{ème} génération, ...
- aspirine et salicylates : potentialisent le risque hémorragique des AVK.

Effet antagoniste

induction enzymatique : accélération du métabolisme des AVK
barbituriques, antiépileptiques, rifampicine, griseofulvine.

9.7.6 Méthode de surveillance

La surveillance est un élément essentiel et le patient doit être informé des risques de ce type de traitement anticoagulant. Il doit être informé de l'influence du régime alimentaire et des médicaments notamment du rôle dangereux de l'aspirine. Une carte mentionnant son traitement doit être constamment portée par le patient.

Les tests de surveillance d'un traitement par antivitamine K sont :

- l'**INR (International Normalized Ratio)** qui correspond au rapport :

$$\text{INR} = (\text{Temps de Quick} / \text{Temps de Quick du témoin})^{\text{ISI}}$$

Avec ISI : Index de Sensibilité International = coefficient de correction de la thromboplastine utilisée par rapport à une thromboplastine de référence humaine dont l'ISI est à 1 par définition.

Zones thérapeutiques de l'INR recommandées en fonction des pathologies :

Indications	INR
Prévention des accidents thromboemboliques veineux en situation de risque élevé	2 à 3
Traitement des accidents thromboemboliques veineux	2 à 3
Prévention des embolies systémiques chez les malades avec fibrillation auriculaire, avec maladies valvulaires ou avec infarctus du myocarde	2 à 3
Prothèse cardiaques valvulaires avec embolies systémiques	3 à 4,5

- **Le temps de céphaline + activateur (TCA) qui doit être entre 1,5 et 2 fois la valeur témoin.**

9.7.7 Relais héparine-antivitamine K

Toujours une période délicate.

Règles à tenir

1. La durée du relais est fonction de la demi-vie des facteurs VII, II et X et de l'AVK utilisée.
2. Les doses de charge sont à proscrire, la dose initiale est empirique et la dose d'entretien est malheureusement imprévisible.
3. L'INR doit être contrôlé tous les deux jours jusqu'à atteinte de l'équilibre.

Relais

Le relais héparine-antivitamine K doit durer tout le temps nécessaire à l'obtention d'un INR dans la zone thérapeutique recherchée.

Faire pratiquer un INR et un TCA, une mesure de l'héparinémie avant la première prise de l'AVK, puis tous les deux jours jusqu'à ce que, sur deux prélèvements successifs, à 24 heures d'intervalle, l'INR soit stable et dans la zone thérapeutique recherchée.

9.7.8 Complications du traitement antivitamine K

Surdosage sans hémorragie

Arrêt temporaire puis adaptation de posologie associée à une surveillance clinique et biologique rigoureuse.

Surdosage avec complication hémorragique et INR très élevé sans autre anomalie du bilan d'hémostase

Hospitalisation.

9.8 Les héparines

9.8.1 Mécanisme d'action

L'héparine est un mucopolysaccharide sulfaté naturel, extrait d'organes animaux, et agit principalement en se liant à un inhibiteur physiologique d'activité lente : l'ANTITHROMBINE III. Les héparines empêchent la génération de thrombine et sont le médicament de choix actuellement à la phase aiguë de la thrombose veineuse.

9.8.2 Deux héparines

	Action anti Xa	Action anti Iia
Héparine standard (HNF)	+++++	+++++
Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)	+++++	+

9.8.3 Surveillance d'un traitement à l'héparine standard : 3 tests

- TCA : reflète l'hypocoagulation globale
- L'héparinémie : reflète la sensibilité in vivo à l'héparine
- Numération plaquettaire

Thérapeutique	Tests et zones thérapeutiques	Rythme des prélèvements
Préthérapeutique	Plaquettes, TCA, TP	

Thérapeutique	Tests et zones thérapeutiques	Rythme des prélèvements
Curatif	- TCA 1,5 à 3 fois le témoin - Héparinémie : 0,2-0,5 UI/ml	Tous les jours : - En IV continue, à n'importe quel moment de l'autre côté de la perfusion - En discontinue, entre 2 injections et avant la prochaine injection au début du traitement
	- Numération des plaquettes	Tous les 3 jours
Préventif	- TCA isocoagulable non raccourci par rapport au temps témoins - Héparinémie < à 0,2 UI / ml - Plaquettes	Tous les jours Le mode et le rythme des prélèvements est identique à celui décrit pour le curatif

Délai d'acheminement des prélèvements nécessaires à la surveillance des héparinothérapies : l'héparine a une forte affinité pour certaines protéines circulantes. Le plasma doit donc être séparé des plaquettes par centrifugation dans les meilleurs délais (< 1 h).

9.8.4 Surveillance d'un traitement par héparine de bas poids moléculaire

Comme pour toute héparinothérapie, une numération plaquettaire doit être effectuée avant traitement puis deux fois par semaine.

La surveillance biologique des HBPM fait appel au dosage de l'activité anti Xa. Le TCA ne devrait pas être modifié.

- **Dans le cadre d'un traitement prophylactique** de la maladie thrombo-embolique veineuse, aucune surveillance biologique n'est nécessaire en dehors de la numération des plaquettes.
- Dans le cadre d'un traitement curatif des thromboses veineuses profondes constituées, le dosage de l'activité anti Xa pourra être réalisé :
 - lorsque l'HBPM choisie est utilisée en deux injections :
 - prélèvement entre la 3^e et la 4^e heure après l'injection,
 - zone thérapeutique comprise entre 0,5 et 1 UI Axa/ml ;
 - lorsque l'HBPM choisie est utilisée en une injection par jour :
 - prélèvement entre la 4^e et la 6^e heure après l'injection,
 - l'activité anti Xa ne doit pas dépasser 1,8 UI Axa/ml.

Ces recommandations sont valables en 1998, elles évolueront probablement.

En cas d'hémorragie, une étude globale de la coagulation complétera le dosage de l'activité anti Xa. Le traitement par HBPM sera modifié ou interrompu en fonction de la situation clinique. Si les manifestations hémorragiques sont liées à un surdosage par HBPM, il faut contacter le biologiste pour discuter de l'attitude thérapeutique. Le sulfate de protamine pourra être discuté.

9.9 Transfusion

Le don du sang est un acte fondamental pour subvenir aux besoins transfusionnels des patients. Cinq valeurs régissent ce don en France : **anonyme, bénévole, volontaire, responsable et gratuit.**

Importance de la sélection clinique des donneurs

- information pré-don
- entretien médical obligatoire à chaque don
- le document d'information post-don (blocage du don s'il existe un doute sur un risque ou une infection à posteriori).

Tests obligatoires sur les dons du sang

syphilis, Ag HBs, ac VIH, ALAT, AC anti-HBc , Ac anti-HCV, Ac anti-HTLV 1 et 2.

Exclusion des donneurs à risque depuis 1983 et exclusion des donneurs transfusés depuis 1997.

Risque résiduel par rapport aux dons du sang

VHB : 1/110 000

VHC : 1/200 000

VIH : 1/700 000

HTLV 1 et 2 : 1/2 000 000

Depuis 1998, mise en place de la déleucocytation systématique des produits sanguins labiles (concentrés globulaires et plaquettes).

L'Hémovigilance

Système de surveillance et alerte depuis la collecte du sang jusqu'au suivi des patients transfusés.

Les bilans pré et post transfusionnels ne sont effectués que **si le receveur a accepté.**

- Bilan pré-transfusionnel avant la transfusion : Ac anti-VIH, Ac anti-VHC, ALAT, RAI.
- Bilan post-transfusionnel : même bilan effectué 3 mois après la transfusion.

L'information du patient transfusé doit être faite avec un **document écrit** qui est remis le jour de la sortie.

Si le bilan post-transfusionnel est positif, la correspondant d'hémovigilance doit être immédiatement averti pour initier l'enquête transfusionnelle.

Chapitre 10

Hépatogastro-entérologie (chirurgie)

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **MENEGAUX Fabrice**
Chirurgie Générale et Digestive
Bâtiment Husson Mourier
LA PITIE
Tél. 01 42 17 66 43
Fax 01 42 17 66 02

10.1 Diagnostic

10.1.1 Généralités sur l'examen clinique d'un malade vu en urgence

Les examens complémentaires ne doivent pas remplacer l'examen clinique.

L'interrogatoire est essentiel, l'examen de l'abdomen chez un sujet qui souffre doit être mené avec douceur, **en particulier chez l'enfant**. L'auscultation trop souvent oubliée peut apporter des renseignements précieux, les touchers pelviens doivent être systématiques. Attention aux **sujets âgés et aux malades sous corticoïdes** : la symptomatologie est souvent bâtarde, l'examen clinique pauvre alors qu'il peut exister une affection grave (péritonite).

La contracture abdominale généralisée n'existe que dans la péritonite aiguë. Il ne faut pas la confondre avec la défense qui se définit par une réaction pariétale douloureuse à la palpation douce de l'abdomen qui reste dépressible.

Le **toucher rectal** obéit à des règles précises : malade en décubitus dorsal, cuisses et genoux fléchis, poings sous les fesses, en lui demandant de pousser. Il étudie : le tonus anal, la consistance, la sensibilité et le volume de la prostate chez l'homme, la présence de selles dans l'ampoule rectale. Il recherche une tumeur anorectale, une hémorragie digestive basse sous la forme d'un melæna ou de rectorragies. Il permet surtout d'avoir un accès direct au péritoine au niveau du cul-de-sac de Douglas où seule la paroi rectale s'interpose entre le doigt et le péritoine. Le cul-de-sac de Douglas est perçu à bout de doigt à la face antérieure du rectum. On recherche une sensation de tension douloureuse (bombement du cul-de-sac) qui traduit la présence d'un épanchement liquidien intrapéritonéal, ou la présence de nodules qui témoignent d'une carcinose.

Devant tout syndrome abdominal aigu, **quatre radiographies** sont nécessaires : 1 cliché du thorax de face ; 2 clichés d'abdomen sans préparation (après s'être assuré de l'absence de grossesse débutante) : de face debout et de face couché ; 1 cliché centré sur les coupes diaphragmatiques de face debout ou assis.

Une douleur abdominale aiguë révèle une lésion organique, chirurgicale, dans 20 % des cas, et le moindre doute impose un avis chirurgical et la pratique de quelques examens complémentaires. Chez 50 % des malades, une étiologie médicale est retrouvée. Chez 30 % des malades la douleur va s'amender spontanément ou après un traitement antalgique mineur, sans que l'on puisse en préciser l'origine.

10.1.2 L'appendicite aiguë

Son diagnostic est avant tout clinique et repose sur un faisceau d'arguments dont aucun n'est spécifique. **Les formes frustes ou atypiques sont fréquentes.** L'examen peut être sensibilisé par la surélévation du membre inférieur droit en rectitude ou par la palpation de la fosse iliaque droite en mettant le patient en décubitus latéral gauche. Les touchers pelviens sont essentiels mais peuvent être négatifs. Les examens complémentaires n'ont qu'un intérêt restreint. L'absence d'hyperleucocytose n'élimine pas le diagnostic.

L'appendicite mésocœliaque est une forme trompeuse. La présentation est celle d'une occlusion fébrile avec des niveaux hydroaériques de type grêle sur l'ASP. L'appendicite rétrocœcale peut être évoquée sur l'existence d'un psoïtis.

10.1.3 Hernies de l'aîne

Une hernie doit être suspectée chez un malade ayant une sensation d'une gêne ou d'une pesanteur inguinales, surtout en fin de journée ou à l'effort. L'inspection se fait chez un malade debout puis couché, à la recherche d'une tuméfaction impulsive à la toux, réductible et indolore. Il faut également faire un toucher rectal à la recherche d'une tumeur rectale ou d'un adénome prostatique. L'examen des autres orifices herniaires doit être systématique.

Une hernie de l'aîne est inguinale si son collet est situé au-dessus de la ligne de Malgaigne (pro-

jection cutanée de l'arcade crurale tendue entre l'épine du pubis et l'épine iliaque antérosupérieure). La hernie crurale, fréquente chez la femme a un collet situé au-dessous de la ligne de Malgaigne.

Les hernies inguinales directes ont un trajet de réduction antéro-postérieur, avec perception en dehors des battements de l'artère épigastrique. Elles sont acquises et secondaires à une faiblesse musculaire et aponévrotique, parfois liée à l'âge, une sédentarité, une obésité, ou un amaigrissement brutal. Il faut surtout chercher une cause d'hyperpression abdominale : insuffisance respiratoire (BPCO, toux), constipation (prescrire une colonoscopie si cette constipation est récente), adénome de la prostate (dysurie), grossesse, efforts physiques, ascite (cirrhose).

Les hernies inguinales externes peuvent descendre dans le scrotum. La distinction avec une hydrocèle est facile : il suffit de faire une trans-illumination du scrotum.

10.1.4 Occlusions

Une occlusion intestinale se traduit par une triade plus ou moins nette : douleur abdominale, nauées et/ou vomissements, arrêt des gaz et des matières. Les douleurs peuvent manquer, l'arrêt des matières peut être masqué par la vidange de l'intestin d'aval.

Les **radiographies d'abdomen sans préparation** (ASP) font le diagnostic d'occlusion intestinale en montrant des niveaux hydro-aériques (NHA) sur le cliché debout. Leur topographie et leur aspect orientent vers le siège de l'occlusion : pour le grêle les NHA sont multiples, centraux, plus larges que hauts avec des valvules conniventes ; pour le côlon les NHA sont peu nombreux, périphériques, plus hauts que larges. Sur le cliché couché, les plis intestinaux sont fins et vont d'un bord de l'anse à l'autre s'il s'agit d'intestin grêle. Les haustrations ne joignent pas les 2 bords de l'anse s'il s'agit de côlon. On constate l'absence d'air dans le tube digestif en aval de l'obstacle dans les occlusions mécaniques.

Une occlusion par obstruction se constitue progressivement, la douleur abdominale est modérée, les vomissements sont tardifs, le météorisme abdominal est diffus. Une occlusion par strangulation débute brutalement, la douleur abdominale est intense, le météorisme abdominal est asymétrique, silencieux et immobile. Une occlusion fonctionnelle, par paralysie du péristaltisme, est marquée par des signes cliniques variant selon la maladie causale, le début est progressif, le météorisme est modéré et diffus ; le diagnostic est radiologique avec une des NHA nombreux, diffus sur l'ensemble du grêle et du côlon qui sont modérément dilatés.

Occlusion du grêle : les douleurs sont intenses, à début brutal. Les vomissements sont fréquents, soulageant parfois la douleur. Ils sont d'autant plus précoces que l'occlusion est haute. L'arrêt du transit est tardif. Le météorisme abdominal est modéré. *Occlusion du côlon* : l'arrêt du transit est net et précoce. Le météorisme abdominal est important, le plus souvent diffus. Les vomissements sont tardifs.

Les étiologies des occlusions du grêle sont dominées par la **bride intrapéritonéale** (toujours rechercher une cicatrice abdominale) et l'**étranglement herniaire**. Le diagnostic d'une hernie de l'aîne étranglée est fondamental en urgence. Elle est inguinale (au-dessus de la ligne de Malgaigne)

ou crurale (au-dessous de la ligne de Malgaigne) et elle est étranglée car la tuméfaction est douloureuse, la douleur étant maximale au collet, non impulsive à la toux et irréductible. Le diagnostic est parfois difficile, surtout chez le sujet âgé où la douleur spontanée est inconstante et chez la femme obèse. Il faut rechercher la tuméfaction en laissant pendre le membre inférieur hors du lit en abduction et rotation externe, afin de dégager la racine de la cuisse. Les autres étiologies sont plus rares (éventration étranglée, invagination intestinale aiguë).

Les étiologies des occlusions coliques sont dominées par le cancer colique. Plus rarement, il faut savoir évoquer la sigmoïdite diverticulaire. Un météorisme important doit faire penser à un volvulus du côlon (sigmoïde ou cæcum).

10.1.5 Lithiase vésiculaire et ses complications

La colique hépatique est de début brutal, elle apparaît souvent la nuit, la douleur siège dans l'hypochondre droit ou dans l'épigastre. Elle est intense, inhibe la respiration, avec des irradiations postérieures, en hémi-ceinture ou vers l'omoplate droite. La palpation retrouve un abdomen souple sans défense, avec une douleur exquise inhibant l'inspiration profonde à la palpation de l'hypochondre droit (manœuvre de Murphy positive).

Dans la lithiase vésiculaire non compliquée, **l'échographie** hépatobiliaire précise la taille de la vésicule qui est normale (< 10 cm dans sa plus grande longueur), l'épaisseur de la paroi (< 4 mm), la présence de calculs avec un cône d'ombre postérieur, mobiles avec les changements de position, l'aspect de la bile qui peut être très épaisse formant ainsi le « sludge », l'aspect des voies biliaires intra et extra-hépatiques qui sont fines et alithiasiques, et l'aspect du foie et du pancréas qui sont normaux.

La **cholécystite aiguë lithiasique** se présente comme une colique hépatique persistante avec fièvre (38°-38,5°C). Il n'existe pas d'ictère. A l'échographie, la vésicule est augmentée de volume (> 10 cm) avec une paroi épaissie (> 4 mm), elle contient des calculs ou du sludge. Le passage de la sonde provoque une douleur (« Murphy échographique »). Les voies biliaires intra et extra hépatiques sont fines et alithiasiques. Le foie et le pancréas sont normaux.

L'angiocholite aiguë lithiasique associe classiquement trois signes qui se succèdent : douleur de l'hypochondre droit à type de colique hépatique, puis fièvre élevée 39,5°-40°C avec frissons et parfois état de choc, enfin ictère avec urines foncées et selles décolorées. L'examen clinique est pauvre, le plus souvent normal.

10.1.6 La pancréatite aiguë

Elle regroupe deux maladies très différentes par leurs lésions anatomiques, leur pronostic et leur traitement. La pancréatite œdémateuse (90 % des cas) est de bon pronostic (mortalité inférieure à 1 %), de traitement exclusivement médical. La pancréatite nécrotico-hémorragique est plus rare mais grave (mortalité de 40 à 90 %) et peut nécessiter un traitement chirurgical en cours d'évolu-

tion.

Les étiologies sont dominées par la lithiase biliaire (40-50 %) par migration d'un calcul dans la voie biliaire principale, et par l'alcool (20-30 %). Une hyperlipidémie ou une hypercalcémie par hyperparathyroïdie primaire en est parfois responsable.

La clinique est parfois trompeuse. Le diagnostic repose sur la biologie (amylasémie, lipasémie). Echographie et scanner sont essentiels pour le diagnostic et la surveillance.

10.1.7 Péritonite aiguë

L'examen clinique est fondamental. L'inspection montre une disparition de la respiration abdominale. La palpation retrouve la **contracture**, signe pathognomonique. Il s'agit d'une contraction des muscles de la paroi abdominale antérieure tonique, permanente, invincible, douloureuse, localisée au début puis rapidement généralisée. La percussion est le plus souvent normale mais peut retrouver (en position semi-assise) une disparition de la matité pré-hépatique traduisant l'existence d'un pneumopéritoine, ou (chez un malade couché) une matité des flancs traduisant un d'épanchement intrapéritonéal. Le toucher rectal (et le toucher vaginal chez la femme) retrouve une douleur très vive du cul-de-sac de Douglas.

Les **radiographies d'abdomen sans préparation** peuvent mettre en évidence un pneumopéritoine par perforation d'un organe creux sous la forme d'un croissant gazeux sous les coupes diaphragmatiques (surtout à droite dans les pneumopéritoines minimales). Un pneumopéritoine important oriente vers une perforation colique. L'absence de pneumopéritoine oriente vers une péritonite appendiculaire. Les ASP peuvent également retrouver un épanchement liquidien intrapéritonéal avec anses cernées et grisaille diffuse.

10.1.8 La sigmoïdite

La poussée aiguë de sigmoïdite diverticulaire se traduit par une douleur fébrile en fosse iliaque gauche, véritable « appendicite à gauche ». Des signes urinaires sont fréquemment associés, ainsi que des troubles du transit, à type de diarrhée ou de constipation. La fièvre est modérée (38°C), la langue saburrale, et le pouls accéléré. L'abdomen est météorisé, avec une douleur provoquée et une défense de la fosse iliaque gauche. Le toucher rectal est habituellement indolore.

Les examens morphologiques vont affirmer le diagnostic. Ils comprennent des ASP (pour éliminer une perforation sous la forme d'un pneumopéritoine), un scanner abdominopelvien qui confirme l'épaississement pariétal du sigmoïde et recherche la présence d'un abcès intrapéritonéal, et éventuellement, un lavement aux hydrosolubles pour apprécier l'étendue de la diverticulose. Il ne faut jamais faire de coloscopie en urgence.

10.1.9 L'infarctus mésentérique

Son diagnostic est difficile. Or la seule chance de sauver les malades est de les opérer très rapidement. Les signes fonctionnels sont dominés par la douleur abdominale qui est le signe le plus constant. Elle est intense, à début brutal, sans facteur déclenchant, périombilicale puis diffuse. Les vomissements sont très fréquents. Les troubles du transit sont inconstants et variables. On peut voir une diarrhée profuse parfois sanglante ou un arrêt des gaz et des matières. L'hémorragie digestive (rectorragie ou melæna) est un signe tardif. Les signes généraux sont graves (choc hypovolémique d'installation rapide), la température est habituellement normale. Les signes physiques sont pauvres et contrastent avec la gravité des signes généraux : l'abdomen est sensible à la palpation, sans défense ni contracture, le toucher rectal est indolore. L'absence de bruits hydro-aériques à l'auscultation de l'abdomen est fondamentale. C'est le classique « silence sépulcral ». Il faut rechercher des signes en faveur de lésions athéromateuses diffuses en examinant tous les axes vasculaires. On recherchera un souffle épigastrique. La disparition d'un souffle épigastrique antérieurement connu est très évocatrice du diagnostic.

10.1.10 Hémorragies digestives

Toute hématomérose impose le transfert du malade en milieu chirurgical pour investigations complémentaires.

Une rectorragie impose toujours une colonoscopie sans s'en tenir au diagnostic d'hémorroïdes. Une telle attitude éviterait que bien des cancers soient diagnostiqués tardivement.

10.1.11 Traumatologie abdominale

En cas de traumatisme fermé de l'abdomen, l'examen recherche la trace d'une contusion sur les téguments, l'existence d'un épanchement intrapéritonéal liquidien (sang : hémopéritoine, ou liquide digestif : péritonite) ou, plus rarement, aérique (pneumopéritoine). Liquidien, il se traduit par une douleur abdominale à irradiations scapulaires, un hoquet, une augmentation du volume de l'abdomen, une défense, un iléus réflexe. La matité des flancs chez un patient en décubitus dorsal et la douleur du cul-de-sac de Douglas au toucher rectal sont de très bons signes mais traduisent la présence d'un épanchement de volume important. L'épanchement aérique peut exceptionnellement être diagnostiqué par la percussion de l'aire hépatique avec disparition de la matité physiologique.

Deux examens sont fondamentaux devant une contusion, même isolée, de l'abdomen : la radiographie thoracique (recherche de fractures, d'un hémothorax associé) et l'échographie abdominale. Celle-ci est très sensible dans le diagnostic d'hémopéritoine, même de petite taille, et elle permet accessoirement de diagnostiquer des lésions des organes pleins (foie, rate, pancréas, rein). D'autres examens peuvent être utiles : l'ASP (peu contributif), et le scanner (thorax, abdomen, pelvis) qui est très sensible dans le diagnostic d'hémopéritoine et de lésions des organes pleins mais qui impose le transport d'un blessé hémodynamiquement stable jusqu'au lieu de l'examen, ce qui n'est

pas toujours réalisable.

Il faut adresser en milieu hospitalier tout patient victime d'une plaie de l'abdomen, même minime. En effet, il est impératif de savoir si la plaie est ou non pénétrante car cela guidera le choix thérapeutique. La pénétration est parfois évidente lorsque, par la plaie, sortent des viscères (épiploon, grêle, côlon), du sang ou du liquide digestif. Mais il est des cas plus difficiles où l'orifice est de petite taille, ne permettant pas une bonne exposition du fond de la plaie. C'est dans ces cas qu'il faut explorer la plaie sous anesthésie locale au bloc opératoire.

10.1.12 Œsophagite caustique

En cas d'ingestion d'un produit caustique, le patient doit immédiatement être transféré en milieu hospitalier. L'examen clinique retrouve, le plus souvent, des douleurs buccale et oropharyngée, une dysphagie ou des régurgitations. Il s'attache surtout à rechercher des signes de gravité : état de choc hémodynamique, troubles psychiques à type d'agitation ou de confusion, dyspnée laryngée, hématomène, péritonite (par perforation), douleurs buccales, rétrosternales, épigastriques, extrêmement vives.

Les examens paracliniques vont également rechercher des signes de gravité : biologiquement, acidose métabolique, hypoxie, insuffisance rénale, CIVD ou fibrinolyse ; radiologiquement : pneumopathie droite par inhalation, pneumopéritoine, pneumomédiastin.

10.1.13 Proctologie

Un abcès de la marge anale associe un syndrome infectieux à une douleur anale aiguë. L'examen retrouve une tuméfaction douloureuse de la marge anale, plus rarement située à distance de celle-ci, associée à une fièvre. Il s'agit d'une urgence chirurgicale afin d'éviter l'évolution vers la cellulite périnéale, de pronostic redoutable. Le drainage chirurgical sous couverture antibiotique permet l'évacuation de l'abcès et, le plus souvent, la mise à plat de la fistule anale qui en est toujours à l'origine.

Une fistule anale récidivante doit faire penser à une maladie de Crohn.

10.2 Thérapeutique

1. Si on a un doute sur une appendicite mieux vaut porter le diagnostic par excès que de risquer de la laisser évoluer vers une complication.
2. Le traitement des hernies est exclusivement chirurgical. Les ceintures ne sont qu'un pis-aller. Elles gênent souvent plus que la hernie elle-même et n'empêchent pas son étranglement.
3. Le traitement des occlusions organiques est une urgence. Il associe une courte réanimation

pour corriger l'hypovolémie à un traitement chirurgical pour lever l'obstacle. Tout segment digestif nécrosé doit être réséqué.

4. Le traitement de la crise de colique hépatique est médical et peut être conduit en externe, sans hospitalisation. Il est à type d'antispasmodiques per os ou plus rarement (en cas de crise rebelle) par voie intraveineuse. Lorsqu'une lithiasé vésiculaire devient symptomatique il est légitime de proposer une cholécystectomie par voie cœlioscopique en l'absence de contre-indication. En revanche, la découverte accidentelle d'une lithiasé vésiculaire n'impose pas la chirurgie.
5. La cholécystite aiguë lithiasique impose une hospitalisation en urgence en milieu chirurgical. Le traitement consiste en une cholécystectomie (par voie cœlioscopique ou par laparotomie) sous couvert d'une antibiothérapie adaptée qui sera poursuivie en post-opératoire durant plusieurs jours.
6. Le traitement de l'angiocholite lithiasique est une urgence qui impose une hospitalisation en milieu chirurgical. L'antibiothérapie intraveineuse à bonne diffusion biliaire et hépatique doit être débutée immédiatement après les hémocultures. En fonction de l'état clinique du patient on peut soit réaliser une exploration chirurgicale des voies biliaires avec cholécystectomie dans le même temps (éventuellement sous cœlioscopie), soit proposer une sphinctérotomie avec extraction des calculs par voie endoscopique, la cholécystectomie étant réalisée dans un second temps.
7. Le traitement d'une poussée sévère de sigmoïdite diverticulaire doit être conduit en milieu hospitalier car elle peut évoluer vers l'abcédation. Il comporte un repos au lit, une prévention du risque thrombo-embolique, une voie veineuse périphérique (alimentation, antibiothérapie parentérale, prélèvements sanguins, hémocultures), une double antibiothérapie dirigée contre les germes gram négatif et les anaérobies d'abord par voie parentérale, une mise au repos du tube digestif, des antalgiques et antispasmodiques intraveineux, de la glace sur la fosse iliaque gauche. La surveillance doit être étroite. Dès cessation de la poussée de sigmoïdite on prescrit un régime riche en fibres cellulósiques. La discussion thérapeutique intervient ensuite : traitement radical (sigmoïdectomie « à froid ») ou conservateur (abstention).
8. Que faut-il faire ou ne pas faire en urgence devant un malade ayant ingéré un produit caustique ? Il faut identifier le produit en cause, placer le malade en position semi-assise (éviter le décubitus), ne faire ni lavage gastrique ni vomissements provoqués, ne pas administrer d'antidote par voie orale, nettoyer la bouche avec des compresses sèches, mettre en place une voie veineuse périphérique ou, au mieux, une voie veineuse centrale (en évitant le cathétérisme de la veine jugulaire interne gauche), corriger l'hypovolémie, rechercher des toxiques dans le sang, doser l'alcoolémie, administrer une oxygénothérapie par voie nasale ou après intubation trachéale si nécessaire. Une fibroscopie œsogastroduodénale doit être pratiquée dès l'arrivée du malade, en présence du chirurgien. Cet examen a une valeur diagnostique et pronostique fondamentale. Les lésions muqueuses sont classées en différents stades : le stade 1 avec muqueuse hyperhémie, parfois pétéchiiale, le stade 2 où il existe des ulcérations superficielles disséminées, et le stade 3 avec nécrose. Une fibroscopie trachéobronchique doit immédiatement lui succéder, sauf dans les stades 1. Elle permet de compléter le bilan lésionnel, ses résultats interviennent dans la discussion thérapeutique et conditionnent le pronostic à court terme. Il faut hospitaliser tous les patients en milieu chirurgical sauf les stades 1 qui, chez l'adulte, seront le plus souvent hospitalisés en psychiatrie.

Chapitre 11

Hépatogastro-entérologie (médecine)

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **POYNARD Thierry**
Service Hépatogastro-Entérologie
Cliniques Médicales
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 10 22

11.1 Connaître les principales mesures thérapeutiques utiles devant une hémorragie digestive

Tout sujet ayant une hémorragie digestive, si minime soit-elle, doit être hospitalisé (en dehors des petites rectorragies).

Une NFS, la détermination du groupe sanguin et la mise en place d'une bonne voie d'abord doivent être faites immédiatement, dès l'arrivée du malade. L'endoscopie digestive n'est réalisée que chez un malade dont l'état hémodynamique a été équilibré.

La **compensation de l'hémorragie** n'est indiquée que si apparaît un retentissement hémodynamique. Elle se fait avec des culots globulaires si besoin précédés par des macromolécules. La quantité et la durée de cette compensation sont fonctions des signes cliniques de surveillance : il faut obtenir une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements/min, une pression artérielle de 100 mm Hg, une diurèse supérieure à 30 ml/heure et une hémoglobine de 8 g/l. La compensation est fonction de la persistance ou de l'arrêt des signes d'hémorragie et de l'âge du malade. Plus le malade est âgé, plus précoce et lente (prudente) devra être la compensation.

Il existe en plus des mesures spécifiques :

1. *Erosions gastriques aiguës* : les pansements gastriques, les anti-H2 ou les inhibiteurs de la pompe à protons. Il faut surtout s'efforcer de traiter la cause.
2. *Ulcère gastro-duodéal* : la sclérothérapie endoscopique. La chirurgie est indiquée en cas d'HD aiguë, persistante ou récidivante, particulièrement en cas d'ulcère duodéal dont celui de la face postérieure qui peut s'ouvrir dans l'artère gastro-duodénale. L'intervention peut être une suture de l'ulcère associée à une vagotomie ou une gastrectomie.
3. *Hypertension portale* : le traitement des varices œsophagiennes est endoscopique : sclérothérapie ou ligature. On utilise aussi les agents vaso-actifs par voie veineuse et le tamponnement par sonde hémostatique laissée en place au maximum 24 heures. La mise en place d'un shunt porto-systémique par voie trans-jugulaire ou une intervention, peuvent être indiquées, en cas d'échec du traitement précédent, ou en cas de récurrence précoce.

11.2 Décrire les symptômes des troubles fonctionnels intestinaux (TFI) et les principes de la prise en charge

Les TFI sont définis par les symptômes associant :

- des douleurs abdominales diffuses ou localisées,
- un ballonnement abdominal vespéral ou postprandial, avec ou sans météorisme objectif,
- des troubles du transit intestinal : alternance de diarrhée et de constipation, avec ou sans émissions glaireuses.

La diarrhée par accélération du transit intestinal peut être considérée comme une manifestation de TFI quand aucune cause de diarrhée n'est trouvée. En revanche, la constipation sans les autres symptômes ne fait pas partie des TFI.

Un syndrome dyspeptique est souvent associé aux TFI.

Les TFI ne sont pas responsables d'une altération de l'état général et ni d'anomalies des examens biologiques.

Préciser les indications d'examens complémentaires utilisés de façon courante au cours des TFI.

Les examens complémentaires ont exclusivement pour objectif d'exclure une affection organique, recto-colique ou abdomino-pelvienne, car le diagnostic de TFI est exclusivement clinique et il n'existe pas de moyen d'acquiescer une preuve objective de cette affection. La coloscopie est d'autant plus prescrite que les symptômes sont récents et le sujet plus âgé.

Il n'y a pas lieu de répéter les explorations morphologiques en l'absence de modification de symptômes.

Principe du traitement des TF1.

On associe le traitement des troubles du transit et de la douleur. Des « pansements intestinaux » sont souvent prescrits.

Situer la place des antispasmodiques musculotropes.

Ils sont utiles pour soulager les douleurs coliques. Les plus utilisés sont les suivants : phloroglucinol, trimébutine, pinavérium, mébévérine.

Citer deux frénateurs du transit utilisés dans les diarrhées des TF1 :

Les frénateurs du transit intestinal utilisés sont surtout le lopéramide et le diphénoxylate.

Enoncer les principes du traitement de la constipation.

Le traitement de la constipation repose habituellement sur :

- une hygiène défécatoire : présentation sans retard à la selle, activité physique et médication adaptée ;
- l'augmentation du volume du contenu colique pour stimuler la motricité du côlon (fibres alimentaires, huile de paraffine, sucres non absorbés dans le grêle, PEG 4000, irritants de la muqueuse colique).

11.3 Connaître la fréquence des cancers du côlon et du rectum et les principes du dépistage

Environ 26.000 nouveaux cas de cancers recto-coliques surviennent chaque année en France, avec 15.000 décès par an. Les cancers colo-rectaux représentent en France 15 % de l'ensemble des cancers. Environ 40 % de ces cancers touchent le rectum, 60 % le côlon avec une localisation préférentielle au niveau du sigmoïde.

Connaître la filiation adénome-cancer et son intérêt pratique.

Le cancer (adénocarcinome) rectocolique se développe le plus souvent à partir d'un adénome. Celui-ci peut être pédiculé, sessile ou même être à peine en relief et on parle alors d'adénome plan. Le risque de cancer croît avec le nombre, la taille de l'adénome (>1 cm) et la proportion du contingent villositaire. La détection et l'exérèse des adénomes permettent de réduire le risque de cancer colorectal et la mortalité due à ce cancer.

Cette action de détection des adénomes (et des cancers précoces) peut s'inscrire soit dans le cadre d'un dépistage de masse (campagne Hemocult) soit à l'échelon individuel chez des patients consultant un généraliste ou un spécialiste.

Enumérer les moyens de diagnostic des polypes.

Les moyens de diagnostic des polypes sont : la coloscopie courte, la coloscopie totale et le lave-

ment baryté en double contraste. L'examen le plus sensible et le plus spécifique est la coloscopie totale, cet examen permettant par ailleurs de réaliser des biopsies et d'effectuer l'exérèse de la plupart des polypes observés. Les inconvénients de la coloscopie totale sont la nécessité de faire une anesthésie et le risque de perforation.

Définir les populations à risque de cancer colorectal.

Les sujets sans antécédent familial de cancer colorectal sont considérés comme à risque **faible ou moyen** (après l'âge de 50 ans).

La population à **haut risque** comprend :

- Les patients dans les antécédents desquels on relève un cancer rectocolique, un polype adénomateux de plus de 1 cm de diamètre ou un polype comportant des éléments villositaires, ou au moins deux adénomes recto-coliques.
- Les sujets ayant un antécédent familial au 1^{er} degré (père, mère, frères, sœurs) de cancer colorectal.
- Les patients atteints d'une rectocolite hémorragique ou d'une maladie de Crohn colique étendues et anciennes.

Sont considérés comme à **très haut risque** les sujets appartenant aux familles où existe soit une polyposose recto-colique familiale, soit un syndrome de Lynch défini comme suit :

- au moins 3 parents atteints d'un cancer colorectal ou d'un cancer épidémiologiquement lié (sein, utérus, pancréas) dont 1 est parent au premier degré des deux autres,
- au moins deux générations touchées,
- un cancer découvert avant l'âge de 50 ans.

Enoncer les indications d'examens de dépistage des polypes en fonction du risque de cancer pour antécédents familiaux chez des sujets asymptomatiques.

Il n'y a pas lieu d'effectuer d'examens de dépistage à titre individuel chez les sujets à risque faible ou moyen.

Chez les sujets à risque moyen, un dépistage de masse peut être envisagé par une méthode, la recherche d'un saignement occulte dans les selles.

Chez les sujets à haut risque, il y a lieu d'effectuer une coloscopie totale à l'âge de 45 ans. Si le parent avait moins de 55 ans au moment de la découverte du cancer colorectal, le dépistage doit commencer à un âge de 10 ans inférieur.

Chez les sujets à très haut risque (syndrome de Lynch) le dépistage par coloscopie totale doit commencer à 20-25 ans ou 5 ans avant l'âge du cancer le plus précoce de la famille.

11.4 Connaître les arguments cliniques et biologiques en faveur d'un calcul de la voie

biliaire principale chez un sujet ictérique et la stratégie diagnostique.

Les signes évocateurs de lithiase du cholédoque sont :

1. une douleur de l'épigastre ou de l'hypocondre droit évoquant une colique hépatique précédant de 24 ou 48 heures l'ictère ;
2. une fièvre précédée de frissons survenant au décours de la douleur ;
3. des signes de cholestase. Il y a souvent une élévation transitoire des transaminases (5 à 10 N).

En cas d'ictère cholestatique de mécanisme non affirmé par les examens cliniques et biologiques, être capable de suggérer une stratégie des examens complémentaires.

L'échographie constitue l'examen incontournable.

Si les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées, un obstacle mécanique est certain. On peut choisir de le préciser, par une cholangiographie rétrograde, par une cholangiographie transpariétale, ou une échoendoscopie. Selon le contexte, clinique, échographique (voie biliaire principale dilatée, lésion tumorale ou lithiasique), les disponibilités locales et le geste thérapeutique possible (endoscopique, radiologique ou chirurgical), on choisira une de ces méthodes d'exploration à visée diagnostique ou dans un but de traitement, ou l'on choisira l'attitude chirurgicale.

Si les voies biliaires ne sont pas dilatées, on proposera une échoendoscopie, éventuellement une opacification biliaire si le contexte plaide pour une cholestase mécanique. Si l'impression est une choléstase médicale sécrétoire, une biopsie hépatique peut (non constamment) apporter une aide au diagnostic.

11.5 Etre capable de reconnaître une hépatite fulminante et la conduite à tenir

Les signes d'alarme à rechercher à la phase précoce de l'hépatite sont : une encéphalopathie caractérisée par une inversion du rythme du sommeil, un astérisis et un syndrome confusionnel associée à une diminution du taux de prothrombine et du facteur V.

Ces éléments doivent entraîner l'arrêt de tous les médicaments non vitaux et une hospitalisation immédiate en réanimation spécialisée.

11.6 Connaître les principales données de l'histoire naturelle de l'hépatite chronique C et le principe du dépistage

Après un contage avec le virus C, 70 % des sujets évoluent vers la chronicité et 30 % environ guérissent. En cas d'évolution vers la chronicité, des lésions d'hépatite chronique, puis de cirrhose se constituent à bas bruit. Il existe un risque de carcinome hépatocellulaire. Le risque de cirrhose apparaît 20 à 30 ans après la contamination virale et celui de carcinome hépatocellulaire 5 à 10 ans après celui de cirrhose. L'importance des risques est encore mal connue, On estime que le risque de cirrhose est de l'ordre de 20 %. L'incidence du carcinome hépatocellulaire sur foie cirrhotique est de 3 à 5 % par an. Environ 600.000 français sont contaminés et moins d'un quart ont été dépistés.

Savoir établir le diagnostic d'une hépatite chronique.

L'élévation des transaminases est souvent modérée et fluctuante au cours du temps et peut même être, par moment, normale. Ceci est surtout le cas de l'hépatite chronique due au virus C. Les signes cliniques sont habituellement absents. Le diagnostic de certitude repose sur la ponction-biopsie hépatique et il n'y a pas de parallélisme entre l'élévation des transaminases et la sévérité des lésions histologiques.

Connaître les modalités de recherche du virus C dans le sérum.

Le diagnostic de l'hépatite C repose sur des techniques immunoenzymatiques (Elisa). Il est conseillé de faire un test Elisa à deux reprises. La positivité des anticorps anti-VHC traduit le plus souvent une infection virale en cours avec élévation des transaminases. Si celles-ci sont normales, le diagnostic de l'infection virale repose sur la mise en évidence de l'ARN viral dans le sérum par PCR.

11.7 Connaître l'étiologie et l'épidémiologie des cirrhoses de l'adulte

Les principales causes de cirrhose de l'adulte :

L'alcool, 50 à 75 % des cas, associé dans au moins 10 % des cas à une hépatite C,

l'hépatite chronique à virus C, 15 à 25 % des cas,

l'hépatite chronique à virus B, 5 % des cas.

Les autres causes (5 % des cas) sont plus rares : hémochromatose génétique, cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune, maladie de Wilson, déficit en alpha 1 antitrypsine, cirrhose biliaire secondaire, etc.

Les cirrhoses sont responsables de 15000 décès par an en France par hémorragie digestive, insuffisance hépatocellulaire (dont les infections) et carcinome hépatocellulaire.

Connaître la conduite à tenir en présence d'une cirrhose « compensée ».

- Si la maladie causale est encore active, il faut tenter de l'interrompre : arrêt de l'alcoolisme, si possible traitement d'une hépatite B ou C, corticothérapie dans une maladie auto-immune, saignées dans une hémochromatose.
- Surveillance et traitement préventif des complications de l'hypertension portale (endoscopie, β -bloquants).
- Dépistage et traitement de maladies liées (cancers ORL et œsophagiens chez un alcoolique, neuropathie, diabète, pancréatite).
- Diététique : aucun aliment n'est nocif, le régime doit être équilibré, pas de restriction sodée à ce stade.

Certains médicaments doivent être fortement déconseillés : aspirine et AINS (risque d'hémorragie et d'insuffisance rénale), aminosides (insuffisance rénale). Dépistage du carcinome hépatocellulaire (échographie, α -foetoprotéine).

11.8 Connaître les circonstances dans lesquelles la responsabilité d'un médicament doit être envisagée

En cas de maladie aiguë du foie, la responsabilité d'un médicament doit être envisagée à chaque fois que :

- un médicament connu pour être hépatotoxique est pris par le patient ;
- un médicament nouvellement mis sur le marché est pris par le patient ;
- le début de la prise du médicament date de plus de 8 jours et de moins de 4 mois lorsque les manifestations hépatiques s'installent ;
- l'arrêt de la prise du médicament date de moins de 15 jours lorsque les manifestations hépatiques s'installent ;
- il s'agit de la reprise par inadvertance d'un médicament déjà pris et ayant été associé à des manifestations compatibles avec une hépatite dans le passé ;
- il s'y associe une éosinophilie, ou une éruption cutanée ;
- aucune des causes habituelles d'atteinte hépatique aiguë (virale, anoxique, vasculaire ou biliaire) n'est présente.

11.9 Connaître les risques évolutifs du RGO et les principes de sa prise en charge

Dans l'immense majorité des cas le RGO est une affection sans gravité et qui le reste au cours de son évolution.

Les œsophagites sévères se caractérisent par des ulcérations superficielles étendues, confluentes ou circonférentielles, ou bien par une sténose peptique ou un ulcère peptique du bas œsophage. L'œsophagite peptique sévère expose au risque d'hémorragie digestive. Ces complications sont parfois révélatrices du RGO.

L'endo-brachy-œsophage est défini par la présence d'une muqueuse de type cylindrique circonférentielle sur une hauteur plus ou moins grande à partir du cardia. Il n'a pas de symptôme spécifique. Il expose au risque d'ulcère et surtout d'adénocarcinome œsophagien.

Indiquer la conduite du diagnostic en présence de symptômes de RGO.

Avant 45 ans, en présence de symptômes typiques, s'il n'existe pas de dysphagie et pas d'amargissement, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Si les symptômes de RGO sont atypiques, l'endoscopie permet le diagnostic de RGO lorsqu'elle découvre une œsophagite peptique. En l'absence d'œsophagie et lorsque les symptômes sont atypiques ou résistent au traitement médical une pHmétrie peut être utile.

Après 45 ans, on préconise de procéder à une endoscopie haute afin de ne pas méconnaître une autre cause, une lésion associée ou un endo-brachy-œsophage.

11.10 Expliquer schématiquement la conception physiopathologique, et les facteurs favorisant l'apparition d'un ulcère gastrique ou duodénal

L'ulcère duodénal ou gastrique résulte d'un déséquilibre en un point précis de la muqueuse, entre des facteurs d'agression (sécrétion acide et peptique) et des facteurs de défense. Ce déséquilibre résulte de l'intrication de différents facteurs génétiques et d'environnement. Parmi ces derniers, ceux sur lesquels on peut agir sont :

- l'infection à *Helicobacter pylori* qui est présente dans 85 % des cas d'ulcère gastrique et dans 95 % des cas d'ulcère duodénal versus 30 % dans la population générale. Un sujet infecté sur 6 développe un ulcère duodénal. L'infection favorise la survenue de l'ulcère gastrique par l'intermédiaire de la gastrite qu'elle entraîne et l'ulcère duodénal en colonisant des zones de

métaplasie antrale au niveau du duodénum et en augmentant la gastrinémie et peut être la sécrétion acide ;

- la prise de médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens et d'aspirine ;
- le tabac.

Connaître les principaux antisécrétoires gastriques utilisés dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux et leur mode d'action.

Ils sont de 2 types : les antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine et les inhibiteurs de la pompe à protons.

Les anti-H2 sont : la cimétidine, la ranitidine, la famotidine, la nizatidine.

Les inhibiteurs de la pompe à protons sont : l'oméprazole, le lansoprazole, le pantoprazole.

*Savoir traiter l'infection par *Helicobacter pylori*.*

Le traitement d'éradication comprend une bi-antibiothérapie associée à un antisécrétoire pendant 7 jours. Les associations les mieux validées sont : IPP 1 dose unitaire deux fois par jour, amoxicilline 1 g deux fois par jour, clarithromycine 500 mg deux fois par jour. Le métronidazole à la dose de 500 mg deux fois par jour peut être utilisé à la place de la clarithromycine.

L'éradication (absence du germe dans l'estomac au moins 4 semaines après la fin de tout traitement) est obtenue dans plus de 80 % des cas. Les échecs sont dus à une mauvaise observance du traitement et/ou à une résistance primaire aux macrolides ou aux imidazolés.

Schématiser le traitement d'attaque d'un ulcère duodénal.

Antisécrétoire à double dose + 2 antibiotiques pendant 7 jours, puis antisécrétoire à simple dose pendant 3 semaines (IPP : oméprazole 20mg/j, lansoprazole 30mg/j, pantoprazole 40mg/j ; ou anti-H2 : cimétidine 800mg/j, ranitidine 300mg/j, famotidine 40mg/j ou nizatidine 300 mg/j en une prise).

Chapitre 12

Maladies infectieuses et tropicales

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **BRICAIRE François**
Département des Maladies Infectieuses et Tropicales
Pavillon Laveran
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 01 15
Fax 01 42 16 01 65

Etre capable de :

1. Reconnaître les signes de gravité d'un état septique : polypnée, tachycardie, marbrure, hypotension, troubles de conscience, oligurie (Pilly Chp 3 ; p 24 ; 2).
2. Fournir pour chaque grande pathologie infectieuse d'organe le ou les germes essentiellement responsables :
 - **Angine** : streptocoque (Pilly Chp 13 ; 126 ; 1^{ère} colonne)
 - **Sinusite** : *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* +++, *Branhamella catarrhalis*, anaérobies, bacille à gram négatif, *Streptococcus aureus* ± (Pilly Chp 14 ; p 129 ; 1)
 - **Otite** : *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis*, puis streptocoque, staphylocoque, bacille à gram négatif et anaérobies (Pilly Chp 16 ; p 135 ; 8)
 - **Laryngite** : *Hæmophilus influenzae* (Pilly Chp 17 ; p 139 ; 2)
 - **Pneumopathie** : pneumopathie systématisée → pneumocoque ; pneumopathie non systématisée → germes atypiques (legionelle, mycoplasme, chlamydia), *Hæmophilus influenzae*, pneumocoque (Pilly Chp 19 ; p 146)
 - **Bronchite** : *Hæmophilus influenzae*, pneumocoque, *Branhamella catarrhalis* (Pilly Chp 18 ; p 141 ; 3)
 - **Infections urinaires** : *Escherichia coli* (Pilly Chp 24 ; p 168 ; 2)

- **Cholécystite** : *Escherichia coli*, Klebsielle (Pilly Chp 23 ; p 166 ; 6)
 - **Méningite bactérienne** du sujet non immunodéprimé : (Pilly Chp 41 ; p 233 ; T1)
 - Adulte : pneumocoque, méningocoque
 - Enfant : méningocoque, pneumocoque, *Hæmophilus influenzae*
 - Nourrisson : idem + streptocoque du groupe B + *E coli* + listeria.
3. Fournir les **justifications** pour la décision et le choix d'une antibiothérapie. Critères de choix d'une antibiothérapie : fonction du site infecté, des germes isolés ou suspectés, du terrain. (Pilly Chp 6-01 ; p 42 ; 3)
 4. Ne pas méconnaître les antécédents **allergiques** aux pénicillines avant de prescrire à un malade une bêtalactamine. (Pilly Chp 6-02 ; p 45 ; 2-1)
 5. Définir une **angine** et justifier l'attitude d'une prescription antibiotique : antistreptococcique. **Une angine érythémateuse ou érythémato-pultacée doit être traitée comme une angine à streptocoque.** (Pilly Chp 13 ; p 126 ; A-1).
Toute angine à **fausse membrane** doit faire évoquer une mononucléose infectieuse chez un sujet jeune et évoquer une origine diphtérique imposant le contrôle d'une vaccination antérieure. (Pilly Chp 13 ; p 126 ; A-2)
 6. Reconnaître une **épiglotite aiguë**, savoir chez un enfant qui ne serait pas vacciné contre l'*Hæmophilus influenzae* la conduite pratique et justifier le choix d'une antibiothérapie anti *Hæmophilus influenzae* : (céphalosporine de 3^{ème} génération). (Pilly Chp 17 ; p 139 ; 2)
 7. Connaître les caractéristiques cliniques, radiologiques, biologiques, permettant d'évoquer une **pneumonie franche lobaire aiguë** : début brutal, frissons intenses, douleurs thoraciques latéralisées, signes stéthacoustiques unilatéraux, image systématisée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, syndrome inflammatoire avec CRP franchement élevée. (Pilly Chp 19 ; p 143 ; 3)
 8. Reconnaître une méningite infectieuse : fièvre, céphalées, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski. Impose la réalisation d'une ponction lombaire. Savoir en interpréter les résultats : cytologiques, chimiques, bactériologiques. (Pilly Chp 41 ; p 233 ; A-1,2,3,4,6)
 9. Reconnaître un purpura fulminans : lésions purpuriques rapidement extensives en contexte fébrile imposant un transfert vers un centre d'urgences **après** injection à domicile d'une bêtalactamine (Ampicilline ou céphalosporine de 3^{ème} génération). (Pilly Chp 49 ; p 269 ; 4-1)
 10. Savoir évoquer une **listériose** chez une femme enceinte ayant un syndrome fébrile aigu, isolé, non expliqué. (Pilly Chp 66 ; p 314 ; 4-2, 5)
 11. Reconnaître une **staphylococcie maligne** de la face devant un œdème fébrile du visage, notion de manipulation d'un furoncle médiofacial, début brutal, fièvre élevée, frissons, placard rouge violacé unilatéral extensif, sans bourrelet périphérique. (Pilly Chp 48 ; p 261 ; 5-2 - Staphylococcie maligne de la face)
 12. Reconnaître une pathologie biliaire (**angiocholite, cholécystite**) devant une douleur de l'hypochondre droit et un ictère fébrile. (Pilly Chp 23 ; p 166 ; 6) (Pilly Chp 36 ; p 216 ; 2-1, 2-2)
 13. Savoir diagnostiquer une infection urinaire parenchymateuse : sur l'association d'une leucocyturie ($> 10^4$ /ml) et d'une bactériurie (10^5 /ml) et la traiter par une antibiothérapie (Pilly Chp 24 ; p 169 ; 4-2)
 14. Concernant les maladies sexuellement transmissibles (MST) SAVOIR que :
 - une urétrite aiguë impose une prise en charge urgente

- les infections à Chlamydia sont la première cause de stérilité en France
 - une MST peut en cacher une autre : savoir les dépister pour les traiter
 - le traitement d'une MST s'accompagne d'un traitement systématique du ou des partenaires sexuels. (Pilly Chp 27 ; p 178 ; 2-1, 2-2)
15. Savoir qu'une cellulite infectieuse est une urgence médicale nécessitant la prescription d'une antibiothérapie active au moins sur le streptocoque.
Une cellulite nécrosante relève d'une prise en charge médico-chirurgicale spécialisée.
Ne pas prescrire d'AINS en cas d'érysipèle ou de cellulite infectieuse.
(Pilly Chp 31 ; p 196 ; 1-1 ; Chp 31 ; p 197 ; 3-1, 3-2)
16. Savoir que toute fièvre avec souffle cardiaque doit faire évoquer une endocardite et la rechercher (hémoculture, échographie cardiaque). Fièvre + souffle = endocardite jusqu'à preuve du contraire. (Pilly Chp 39 ; p 225 ; 2-1)
17. Savoir que :
- une fièvre prolongée justifie une recherche étiologique approfondie (Pilly Chp 12 ; p 123 ; 5)
 - une hyperthermie chez l'adulte n'est pas nécessairement mal supportée et n'impose pas une prescription systématique d'antipyrétiques (Pilly Chp 11 ; p 119 ; 3)
 - une fièvre ne signifie pas nécessité d'antibiothérapie outre fièvre prolongée inexplicée doit faire rechercher des foyers dentaires ++.
18. Savoir que toute diarrhée infectieuse doit faire rechercher une toxi-infection alimentaire collective à staphylocoque en cas d'incubation courte (1 à 6 heures), à salmonelle en cas d'incubation plus longue (12 à 36 heures). (Pilly Chp 124 ; p 533 ; 3-1-1 ; 3-1-2)
19. Savoir que toute fièvre chez un patient splénectomisé non vacciné contre le pneumocoque, doit faire évoquer une infection à pneumocoque. (Pilly Chp 47 ; p 258 ; 1-3 ; T2)
20. Savoir que toute morsure animale nécessite d'envisager la prévention du tétanos et de la rage si nécessaire (Pilly Chp 30 ; p 194 ; 1-1)
21. Savoir que tout médecin doit veiller à la réalisation du calendrier vaccinal réglementaire et veiller à maintenir les rappels nécessaires à jour.
Toute personne au delà de 70 ans doit être systématiquement proposée pour une vaccination antigrippale ; en cas de pathologie respiratoire chronique, la vaccination antipneumococcique est conseillée. (Pilly Chp 130 ; p 563 ; T4) (Pilly Chp 47 ; p 259 ; 4-2)
22. Savoir que chez un patient infecté par le VIH au stade d'immunodépression, tout signe neurologique fébrile doit faire évoquer une toxoplasmose cérébrale, tout signe respiratoire fébrile doit faire envisager une pneumocystose pulmonaire. (Pilly Chp 76 ; p 367 ; 4-1)
23. Savoir que les principales causes de fièvre au retour de voyages sont :
- d'abord et avant tout le paludisme,
 - puis parmi les maladies virales les arboviroses et les hépatites virales,
 - parmi les infections bactériennes : les salmonelloses, les infections urinaires,
 - parmi les maladies parasitaires : un abcès amibien du foie. (Pilly Chp 101 ; p 449 ; 3-1)

Référence : E. PILLY - Maladies Infectieuses - 1997

Chapitre 13

Maladies parasitaires et fongiques

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **DANIS Martin**
Service Parasitologie et Mycologie
Pavillon Laveran
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 01 12
Fax 01 42 16 01 65

13.1 Paludisme

Etre capable :

- *d'évoquer un accès palustre devant une fièvre au retour d'un séjour en zone tropicale,*
- *de prescrire en urgence une recherche d'hématozoaire par frottis sanguin et goutte épaisse, surtout si un accès à *P. falciparum* est possible,*
- *de repérer des manifestations de gravité devant un accès à *P. falciparum* faisant penser à un accès pernicieux ou compliqué,*
- *de prescrire en urgence de la quinine intraveineuse pour un accès à *P. falciparum* grave, ou un antipaludique per os pour un accès simple en sachant qu'il existe de plus en plus de chimiorésistance de *P. falciparum* à la chloroquine,*
- *d'informer un futur voyageur sur la nécessité de suivre des mesures de prévention du paludisme (chimio prophylaxie, lutte anti-moustique) pour un déplacement, même bref, en zone tropicale d'endémie.*

Le paludisme, principale endémie parasitaire des pays tropicaux (2,3 milliards de personnes exposées), constitue l'une des trois premières causes de mortalité par maladies infectieuses dans le monde (1,5 à 2,7 millions de morts par an, surtout des enfants de moins de 5 ans en Afrique noire).

***Plasmodium falciparum* est l'espèce qui tue**, alors que *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae* provoquent des accès, mais sans gravité habituellement. Dans les pays tempérés développés, le paludisme a été éradiqué, mais les cas d'importation sont de plus en plus fréquents en raison de l'augmentation des voyages : 4000 à 5000 par an en France, dus à *P. falciparum* dans 80 % des cas, après un voyage en Afrique subsaharienne dans plus de 90 % des cas.

La grande majorité des paludismes d'importation vus en France se présente sous la forme d'un accès simple de primo-invasion avec fièvre survenant dans les quelques jours ou semaines qui suivent un séjour en zone tropicale (le plus souvent moins de 2 mois après le retour pour *P. falciparum*). Cette fièvre, continue, ou à grandes oscillations, s'accompagne souvent de céphalées, myalgies, de troubles digestifs (anorexie, nausées, douleurs abdominales, vomissements ou diarrhées parfois). **En réalité toute fièvre, quel que soient les signes d'accompagnement, au retour d'un séjour en zone d'endémie doit être considérée comme un éventuel paludisme et prise en charge en urgence.** Une chimioprophylaxie soi-disant bien prise n'écarte pas le diagnostic, tant les chimiorésistances de *P. falciparum* sont devenues fréquentes.

Une recherche du parasite dans le sang par frottis sanguin et goutte épaisse doit être prescrite en urgence et son résultat transmis par le laboratoire dans les deux heures qui suivent, avec indication de l'espèce en cause et évaluation de l'importance de la parasitémie pour *P. falciparum*. Une thrombopénie à la NFS aurait pu initialement orienter.

Il faut, devant un accès à *P. falciparum* confirmé ou suspecté, **évaluer rapidement le degré de gravité et repérer les manifestations cliniques ou biologiques indicatrices d'un accès palustre pernicieux ou compliqué :**

- troubles de la conscience, de la simple obnubilation au coma stade 2 ou plus, qui signe le neuropaludisme vrai
- convulsions généralisées répétées (plus fréquentes chez les enfants)
- insuffisance rénale avec oligo anurie, - détresse respiratoire, - choc, - acidose
- hypoglycémie, - anémie grave, - signes hémorragiques et/ou hémoglobinurie
- ictère, - parasitémie supérieure à 5 % d'hématies parasitées.

Tout retard dans la mise en route d'un traitement spécifique chez un patient ayant l'une ou l'autre de ces manifestations graves augmente le risque de mortalité (10 à 25 %).

Le traitement d'urgence d'un accès palustre grave ou compliqué (pernicieux) à *P. falciparum* est la quinine naturelle par voie intraveineuse à raison de 25 mg/kg de quinine base par 24 heures, habituellement en trois perfusions de 4 heures dans du soluté glucosé à 5 %, espacées de 8 heures. Il n'existe pas de résistance totale de *P. falciparum* à la quinine, seulement des diminutions de sensibilité en Asie du Sud-est.

S'il s'agit d'un accès simple à *P. falciparum*, sans aucun signe de gravité, le traitement doit cependant être débuté sans retard, pour éviter l'évolution vers la perniciosité qui peut s'installer à tout moment. Un traitement par voie orale, sous surveillance pendant les deux ou trois premiers jours, avec un contrôle au 7^{ème} jour doit être prescrit : *P. falciparum* est souvent résistant à la chloroquine, mais la méfloquine, la quinine per os, l'halofantrine sont utilisables, après avoir éliminé les contre-indications (neuro-psychiatrique, cardiaque,...).

Prévenir le paludisme s'impose. Tout médecin a le devoir d'informer un futur voyageur en zone tropicale des mesures utiles : **la lutte contre les piqûres de moustiques nocturnes s'impose partout** et quelle que soit la durée, même inférieure à 7 jours, du séjour : répulsifs sur la peau, vêtements couvrants, moustiquaires imprégnées d'insecticides. **Une chimioprophylaxie est nécessaire dans un grand nombre de pays**, de nature variable selon les régions du monde, en fonction des chimiorésistances (voir la mise à jour annuelle des conseils aux voyageurs publiée dans le B.E.H.). Chloroquine seule rarement (groupe 1), chloroquine + proguanil dans les pays de groupe 2, méfloquine dans les pays du groupe 3, voire doxycycline, pendant le séjour et un mois après devront être prescrits.

13.2 Amibiase hépatique

Etre capable :

- *d'évoquer un abcès amibien du foie devant une hépatomégalie douloureuse et fébrile chez un sujet ayant séjourné, même longtemps avant, dans un pays tropical et de prescrire en urgence un sérodiagnostic d'amibiase en même temps que l'échographie du foie, pour confirmer l'hypothèse.*

L'amibiase est due à l'infection du côlon et parfois d'autres organes, le foie surtout, par un protozoaire parasite *Entamoeba histolytica* à répartition géographique cosmopolite, mais surtout fréquent en zone tropicale. Un sujet contaminé par la consommation d'eau ou de crudités souillées par des kystes d'amibe peut rester des mois porteur sain d'une forme non pathogène du parasite (forme « *minuta* ») et de kystes. Si le parasite évolue dans le côlon vers l'amibe pathogène (forme « *histolytica* » ou hématoophage), le patient présente un syndrome dysentérique (sans fièvre), et parfois ultérieurement ou apparemment d'emblée une atteinte hépatique. **L'amibiase hépatique peut donc survenir chez un sujet originaire ou ayant séjourné dans un pays tropical** ou subtropical à faible niveau d'hygiène, **parfois dès le retour, parfois des mois, voire des années après le retour** et après un épisode diarrhéique initial (1/3 des cas) ou sans la moindre diarrhée dans les antécédents (2/3 des cas). Elle réalise des zones de micronécrose intrahépatique qui, par coalescence, aboutissent à un abcès. **Le tableau typique associe, chez un sujet à l'état général altéré, une fièvre élevée, continue ou oscillante, des douleurs hépatiques spontanées ou à l'ébranlement et une hépatomégalie. Parfois, il n'existe qu'une fièvre isolée. L'évolution non traitée peut se faire vers des complications** avec compression des structures voisines (vasculaires, biliaires) ou surtout la rupture de l'abcès, de mauvais pronostic. Les examens sanguins révèlent une hyperleucocytose à neutrophiles, un syndrome inflammatoire, une cytolyse modérée. **L'échographie hépatique montre une (ou plusieurs) zone arrondie hypo ou anéchogène et le sérodiagnostic d'amibiase demandé en urgence décèle un taux d'anticorps élevé.** L'examen parasitologique des selles, parfois négatif, n'a pas d'intérêt immédiat dans une forme hépatique. **Le traitement médical rapide fait appel à un nitro-imidazolé** (métronidazole, tinidazole, secnidazole) et se discute une ponction échoguidée de l'abcès ou un drainage chirurgical en fonction de la gravité du tableau initial et de l'évolution.

13.3 Toxoplasmose

Etre capable :

- *de prescrire en début de grossesse le dépistage systématique de la toxoplasmose par un séro-diagnostic chez toute femme enceinte qui n'aurait jamais bénéficié de cette recherche,*
- *de surveiller mensuellement pendant toute la grossesse cette sérologie de la toxoplasmose si elle a été trouvée initialement négative, en l'accompagnant d'explications sur les risques et de conseils d'hygiène, jusqu'à l'accouchement,*
- *de savoir interpréter une séroconversion toxoplasmique chez une femme enceinte et conseiller une consultation spécialisée pour une recherche anténatale de contamination fœtale.*

En France, le législateur a mis en place à partir de 1972 un programme de **dépistage et de diagnostic de certaines anomalies** ou malformations **graves ou mortelles du fœtus**. La seule maladie parasitaire concernée par ce programme est **la toxoplasmose**, parasitose cosmopolite habituellement bénigne mais potentiellement grave chez le fœtus (et l'immuno-déprimé).

En France métropolitaine, 50 à 60 % des femmes en âge de procréer sont déjà positives pour la toxoplasmose et donc protégées. Mais on estime que chaque année entre 2000 et 5000 femmes enceintes séronégatives vont séroconvertir avec un risque global de transmission verticale de l'ordre de 30 %.

La prise en charge précoce et adaptée de ces séroconversions reposant sur des critères biologiques objectifs évite l'interruption de grossesses dont 2/3 auraient donné naissance à un enfant normal, et limite le risque de toxoplasmose congénitale grave.

Les obligations légales comportent le dépistage prénuptial et le dépistage en début de grossesse par sérodiagnostic avec la recherche obligatoire des IgG et des IgM spécifiques.

Si ce dépistage est négatif en début de grossesse, la surveillance sérologique doit être faite une fois par mois et des explications sur les risques encourus, ainsi que les conseils prophylactiques exposés.

Les précautions à respecter concernent la cuisson des viandes, le lavage des crudités, les conseils d'hygiène alimentaire et ceux relatifs à l'éventuelle présence d'un chat au domicile, ainsi que des recommandations pour les repas pris en dehors du domicile.

La séroconversion est le passage pour un(e) patient(e) d'une sérologie négative à une sérologie positive. Ce sont habituellement les IgM qui apparaissent les premières.

En cas de séroconversion chez une femme enceinte, un traitement par spiramycine doit être institué et le diagnostic anténatal de l'infection fœtale proposé à la mère en l'orientant sur une consultation spécialisée. Ce diagnostic repose aujourd'hui essentiellement sur l'amniocentèse pratiquée à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée. Sa positivité conduit soit à un renforcement du traitement (remplacement de la spiramycine par une association pyriméthamine-sulfamides), soit à l'interruption thérapeutique de la grossesse.

13.4 Hyperéosinophilie parasitaire

Etre capable :

- d'évoquer une parasitose due à des helminthes (vers) devant une hyperéosinophilie sanguine et de prescrire en fonction du contexte clinique, de l'âge, de l'existence de voyages exotiques ou non, de l'importance de l'éosinophilie et de son évolution récente, les examens parasitologiques directs (selles, scotch-test anal,...) ou les sérodiagnostics parasitaires nécessaires.

L'hyperéosinophilie sanguine est définie par un nombre de polynucléaires éosinophiles supérieur à 500 éléments par millimètre cube. Parmi les nombreuses causes possibles de cette anomalie, il faut évoquer une parasitose.

Les parasitoses en cause sont essentiellement des helminthiases (parasitoses dues à des vers = helminthes). La prescription d'un bilan parasitologique adapté nécessite une analyse clinique, biologique et épidémiologique rigoureuse de chaque cas. Un deuxième examen de selles, à distance d'un premier négatif, lorsque l'éosinophilie diminue, est souvent nécessaire.

De façon schématique, les propositions diagnostiques peuvent être les suivantes :

Chez un patient autochtone en France métropolitaine

- Hyperéosinophilie modérée ($< 1500/\text{mm}^3$)
Évoquer l'oxyurose (particulièrement chez l'enfant entre 3 et 6 ans) et le téniasis à *Tenia saginata* (ver solitaire par consommation de bœuf saignant). Leur diagnostic repose sur le scotch test anal, la recherche des adultes, macroscopiquement visibles, et plus accessoirement celles des œufs à l'examen parasitologique des selles (EPS). Penser au kyste hydatique en particulier dans le Midi et en Corse et en demander le sérodiagnostic.
- Hyperéosinophilie élevée
Chez un enfant, et lorsqu'il existe chien ou chat dans l'environnement, penser au syndrome de *larva migrans* viscérale. Rechercher des éléments en faveur d'une trichinose (consommation de viande insuffisamment cuite de porc, sanglier, cheval...), ou d'une distomatose à *Fasciola hepatica* (grande douve de foie - consommation de cresson sauvage) en phase d'invasion, évoquer la fissuration d'un kyste hydatique.
Le diagnostic est sérologique dans tous les cas.

Chez un patient d'origine intertropicale ou ayant voyagé dans ces régions

De très nombreux diagnostics sont possibles en fonction de l'origine géographique. Les quatre hypothèses principales sont : anguillulose, ankylostomose, ascaridiase, bilharzioses, filarioses.

Il faudra donc demander un examen parasitologique des selles, avec concentration de Baermann (anguillule), un examen parasitologique des urines (EPU) en particulier pour les patients originaires d'Afrique de l'Ouest, et des sérologies de bilharziose et de filariose. Pour un patient originaire d'Asie s'ajoutent à cette liste les distomatoses (EPS).

En résumé

Pour un patient autochtone en France métropolitaine

- scotch test anal
- EPS
- sérologies :
 - distomatose
 - trichinose
 - hydatidose
 - larva migrans viscérale

Pour un patient originaire ou ayant séjourné en zone intertropicale

- EPS avec Baermann
- EPU (Afrique de l'Ouest)
- sérologies ;
 - bilharziose
 - filariose

Une exploration plus approfondie et/ou exhaustive relève d'une consultation spécialisée.

13.5 Infections opportunistes parasitaires et fongiques

Etre capable :

- *d'évoquer une parasitose (toxoplasmose, leishmaniose, coccidioses, microsporidioses, anguillulose) et/ou une mycose (pneumocystose, cryptococcose, aspergillose, candidose) opportunistes devant une fièvre et/ou des troubles pulmonaires et/ou neurologiques et/ou digestifs, chez un sujet immunodéprimé soit par le VIH (CD4 < 200/mm³ et pas de chimio-prophylaxie), soit dans les suites d'une greffe d'organe ou de moelle, et/ou d'un traitement neutropéniant ou par corticoïdes au long cours.*

Le risque d'avoir à prendre en charge un sujet immunodéprimé augmente régulièrement, qu'il s'agisse de patients aux défenses immunitaires amoindries par une maladie sous-jacente et/ou une chimiothérapie cytotoxique ou immunosuppressive (greffés, hémopathes, sidéens, cancéreux).

La déplétion des lymphocytes CD4 engendré par le virus **VIH** favorise l'éclosion de pathologies opportunistes à majorité parasitaire et fongique. Lorsque le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200/mm³ et en l'absence de prophylaxie on doit évoquer :

- une **pneumocystose** devant la triade fièvre, dyspnée, toux
- une **toxoplasmose cérébrale** ou une **cryptococcose** devant des céphalées fébriles
- des **coccidioses intestinales** (cryptosporidioses, cyclospores, isosporoses) ou des **microsporidioses** devant des diarrhées chroniques

- une œsophagite à *Candida* sp. devant des douleurs rétrosternales avec dysphagie
- plus rarement une **leishmaniose** devant une fièvre prolongée chez un patient ayant vécu en zone d'endémie.

La neutropénie ($< 500/\text{mm}^3$) rencontrée surtout chez les patients atteints d'hémopathies malignes (greffés de moelle) sensibilise principalement aux **candidoses systémiques** et aux **aspergilloses invasives** (fièvre résistante aux antibiotiques, image pulmonaire anormale, atteinte hépato-splénique...).

L'immunodépression rencontrée chez les **transplantés d'organes** ou les **cancéreux** permet parfois le développement de toutes ces infections.

Les patients ayant eu une **chirurgie lourde** surtout digestive entraînant des séjours prolongés dans les centres de soins intensifs sont aussi à risque de développer des **candidoses systémiques**.

Une **anguillulose maligne** (diarrhée, pneumopathie, encéphalite, fièvre...) peut se développer chez des patients qui reçoivent une **corticothérapie** au long cours favorisant aussi, mais moins souvent, la survenue des autres infections opportunistes.

L'évolution des pathologies opportunistes dépend d'un **diagnostic précoce** et **adapté** (recherche des microorganismes dans le LBA, LCR, sang, selles, urines, biopsies, ... les serodiagnostic par recherche d'anticorps sont souvent inefficaces) et de l'instauration rapide d'une **thérapeutique spécifique**.

13.6 Références

1. Médecine Tropicale. M. Gentilini et coll. 5^{ème} éd. 2^{ème} tirage, 1995, Paris, Médecine-Sciences Flammarion éd. Pages : 91-123, 152-158, 159-172, 435-458, 831-842.
2. Parasitologie Mycologie. ANOFEL, 6^{ème} éd. 1998, Saint-Maur, CR-Format Utile éditeur. Pages : 20-21, 48-58, 108-126, 141-159, 383-392.
3. Le Popi. APPIT. 6^{ème} éd. 1999. Pages : 152-154, 194-202, 203-211, 236-240, 241-247.
4. Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum*. Conférence de Consensus, label ANAES. Méd. Mal. Infect. 1999 ; 29 : (N°6 juin) 375-9.

Chapitre 14

Néphrologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **BAUMELOU Alain**
Néphrologie
Pavillon Husson Mourier
LA PITIE
Tél. : 01 42 17 72 10

14.1 Méthodes d'investigation en néphrologie

1. La composition des urines du sujet sain adulte en régime normal est :

Volume	1 000 - 2 000 ml/24h
Glycosurie	0 g
Protéinurie	< 50 mg/24h ou 20 µg/min
pH	Variable dans la journée entre 4,6 et 8
Urée	300 - 600 mmol/24h
Na	100 - 200 mmol/24h
K	60 - 80 mmol/24h
Créatinine	7 - 15 mmol/24h
Calcium	4 - 6 mmol/24h
Acide urique	2,4 - 4,8 mmol/24h

2. L'évaluation de la filtration glomérulaire repose en pratique courante sur la mesure de la clairance de la créatinine : sa valeur normale est 120 ml/min/1,73 m² de surface corporelle. Elle nécessite un recueil des urines des 24 heures. On lui substitue souvent une évaluation de la fonction rénale à partir de la créatinine plasmatique. Celle-ci, pour une même filtration glomérulaire, est dépendante du sexe, de l'âge, de la masse musculaire et de la race. La formule

de Cockcroft permet une évaluation de la fonction rénale à partir de la mesure de la créatinine plasmatique :

- Chez l'homme :
 $C_{crea} \text{ (ml/min)} = 140 - \text{âge (années)} \times \text{poids (kg)} / 0.814 \times \text{créatininémie } (\mu\text{mol/l})$
- Chez la femme :
multiplier le résultat par 0.85

3. Le bilan rénal minimum en néphrologie comprend : prise de la pression artérielle, échographie du rein et des voies urinaires, créatininémie, protéinurie sur échantillon, examen du sédiment urinaire.
4. L'injection d'un produit de contraste iodé (PCI) comporte un risque d'insuffisance rénale aiguë, surtout chez les patients à risque : insuffisance rénale, diabète, déshydratation et hypovolémie, médicament néphrotoxique associé, hypotension artérielle. Les risques sont d'autant plus grands que le PCI est hyperosmolaire, administré par voie artérielle, que la dose est élevée et que l'administration est répétée à moins de 5 jours d'intervalle.

14.2 Séméiologie

1. Protéinurie :
s'assurer de sa permanence ;
évoque une glomérulopathie si supérieure à 1g/j ;
toujours s'assurer de la normalité de la voie excrétrice ;
penser à la dysglobulinémie chez le sujet de plus de 50 ans.
2. La microalbuminurie (MA) est définie comme l'élimination pathologique dans les urines d'une quantité d'albumine supérieure à 30 mg/24h. Il est inutile de demander une microalbuminurie si la recherche de la protéinurie est positive à la bandelette.
3. Hématurie macroscopique.
La présence de caillots évoque une cause urologique : lithiase, infection, cancer.
En l'absence de caillot les causes urologiques restent les plus fréquentes.
4. Hématurie microscopique :
s'assurer de sa permanence ;
rechercher une protéinurie associée.
On définit l'hématurie microscopique isolée comme une hématurie microscopique permanente, sans protéinurie, sans HTA, avec fonction rénale normale et avec échographie reins et vessie normale. Chez un sujet de plus de 50 ans il faut faire la cystoscopie. La biopsie rénale n'a aucun intérêt pratique. Surveiller la protéinurie et la voie excrétrice.

14.3 Equilibre hydroélectrolytique et acido-basique

1. Le rein est l'organe central de l'homéostasie du milieu intérieur. La place du rein dans le contrôle du bilan du sodium et de l'eau est définie dans le tableau suivant.
2. Pour interpréter un trouble hydroélectrolytique, trois principes fondamentaux :
 - les variations rapides du poids correspondent à des variations du stock hydrique
 - les modifications cliniques de l'espace extracellulaire (œdèmes ou au contraire pli cutané) correspondent à des variations du stock sodique
 - selon la formule d'Edelman, la natrémie est égale au rapport stock sodique/eau totale.
3. La démarche diagnostique devant une hyponatrémie commence par l'évaluation du stock sodique, l'algorithme de décision est ensuite décrit dans le tableau ci dessous.

Stock sodique bas Stock hydrique bas, normal ou élevé		Stock sodique normal Stock hydrique élevé		Stock sodique élevé et stock hydrique très élevé
Déshydratation extracellulaire : pli cutané, tachycardie, hypotension orthostatique		Hydratation extracellulaire normale en apparence		Hyperhydratation extracellulaire : œdèmes
NaU > 20 mmol/l : pertes rénales	NaU < 20 mmol/l : pertes extrarénales	Grands déficits potassiques		
Diurétiques Addison Néphropathie interstitielle Polykystose rénale Polyuries osmotiques	Pertes : Digestives Cutanées Occlusions (3 ^e secteur)		Polydipsie primaire Schwartz-Bartter Myxœdème Médicament : clofibrate, vincristine, carbamazépine, chlorpropamide, cyclophosphamide	Syndrome néphrotique Insuffisance cardiaque Cirrhose Anuries Insuffisance rénale chronique terminale
Sérum salé		Recharge potassique	Restriction hydrique	Restriction hydrique et régime peu salé

14.4 Insuffisance rénale aiguë

L'IRA peut être définie par une diminution du débit de la filtration glomérulaire appréciée par une élévation de la créatininémie de façon rapide (quelques heures à quelques jours) ou rapidement progressive. La définition de l'IRA ne fait appel à aucun critère de diurèse : l'IRA peut être à diurèse conservée, oligoanurique (entre 100 et 500 ml/j) ou anurique (< 100 ml/j).

1. La démarche diagnostique devant une altération de la fonction rénale est stéréotypée :
 - affirmer le caractère récent de cette dégradation de la fonction rénale (dosages antérieurs de créatinine, taille des reins)
 - toujours rechercher un obstacle sur la voie excrétrice (échographie)
 - rechercher des arguments en faveur de la nature fonctionnelle de cette insuffisance rénale (rapports urée urinaire sur urée sanguine et sodium sur potassium urinaires, médicaments éventuellement responsables : diurétiques, antiinflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion).
2. L'évaluation de l'urgence :
 - sur les circonstances d'apparition : états postopératoire, post-traumatique, état de choc qui nécessitent un traitement propre
 - sur les données cliniques : choc, troubles de la conscience, signes d'inflation hydrosodée, hémorragie digestive, surdosage médicamenteux
 - sur les résultats des examens complémentaires : l'existence d'une hyperkaliémie, d'un œdème pulmonaire ou d'une acidose sévère impose un traitement symptomatique d'urgence.
3. Une fois ces évaluations effectuées, deux grands tableaux :
 - l'insuffisance rénale aiguë en milieu chirurgical (état post opératoire, choc, etc.) qui s'intègre habituellement dans un tableau de défaillance multiviscérale : elle correspond le plus souvent à des lésions de nécrose tubulaire aiguë
 - l'insuffisance rénale aiguë en milieu médical où la défaillance rénale est isolée : de principe rechercher hémolyse, rhabdomyolyse, gammopathie monoclonale, hypercalcémie. Dans ce cadre, si le diagnostic n'est toujours pas clair, une histologie rénale permettra de définir s'il s'agit d'une atteinte aiguë glomérulaire, tubulaire, interstitielle ou vasculaire du parenchyme rénal chez le sujet âgé penser à l'obstacle, le myélome, une cause vasculaire, les médicaments.

14.5 Néphropathies glomérulaires aiguës et chroniques

1. Modes de présentation d'une néphropathie glomérulaire :
 - protéinurie abondante isolée
 - hématuries macroscopiques indolores, sans caillot et récidivantes
 - association protéinurie et hématurie microscopique permanentes
 - syndrome néphritique : oligurie, hématurie, œdèmes, protéinurie abondante, insuffisance rénale aiguë et hypertension récente
 - syndrome néphrotique : œdèmes, protéinurie > 3 g/j, hypoalbuminémie < 30 g/l et souvent hyperlipidémie
 - hypertension et insuffisance rénale d'apparition récente

- insuffisance rénale rapidement progressive.
2. Glomérulonéphrites primitives
l'absence de signes extra-rénaux oriente vers une néphropathie glomérulaire primitive. Les différents types sont alors définis grâce à la biopsie du rein : glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales, hyalinose segmentaire et focale, glomérulonéphrite extramembraneuse, glomérulonéphrite à dépôts d'IgA.

La néphrose lipoïdique dite corticosensible

Fréquente chez l'enfant

Syndrome néphrotique massif de début brutal

Dit pur : sans hématurie, sans HTA et sans insuffisance rénale

Pas de biopsie rénale initiale chez l'enfant

Corticothérapie 1 à 1.5 mg/kg/j pendant huit semaines

Gros problème chez l'enfant : récurrences et corticodépendance

Gros problème chez l'adulte : corticorésistance

La néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA

la plus fréquente des néphropathies glomérulaires

tableau typique d'hématurie macroscopique récidivante ; très souvent simple protéinurie permanente associée à une hématurie microscopique

fréquence de l'hypertension artérielle

pas de traitement consensuel

suivi PA et fonction rénale

3. Glomérulonéphrites secondaires

La néphropathie glomérulaire est dite secondaire si elle s'intègre dans le cadre d'une maladie générale ou si une étiologie précise est mise en évidence : diabète, lupus érythémateux, amylose, dysglobulinémie, affection maligne, infection (endocardite, angine streptococcique, infection par le VIH, HBV, HCV, paludisme, filariose, schistosomiasis, syphilis), prise médicamenteuse (sels d'or, D-pénicillamine, anti-inflammatoires non stéroïdiens).

La néphropathie glomérulaire du diabète sucré

D'abord et avant tout à dépister par une surveillance systématique de tous les diabétiques insulino-dépendants ou non insulino-dépendants après au moins 5 ans d'évolution de la maladie diabétique par une recherche régulière de la microalbuminurie.

Rechercher une rétinopathie diabétique associée par un examen du fond d'œil

Rechercher chez le diabétique non insulino-dépendant les signes de macroangiopathie.

L'objectif primordial est la normalisation de la pression artérielle. Dans ce cadre, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont peut-être un effet bénéfique spécifique sur la vitesse de détérioration de la fonction rénale. Dans de nombreux essais contrôlés le régime hypoprotéique a également un effet bénéfique.

Néphropathies glomérulaires des dysglobulinémies (amylose, dépôts de chaînes)

Y penser systématiquement devant une néphropathie glomérulaire du sujet de plus de 50 ans, caractériser la protéinurie par une électrophorèse des protéines urinaires, demander au moindre doute une immunoélectrophorèse des protéines sanguines.

14.6 Polykystose rénale

1. La polykystose rénale est une maladie rénale monogénique dont la forme la plus fréquente est autosomique dominante.
2. La polykystose conduit à l'insuffisance rénale terminale à un âge moyen de 55 ans.
3. L'hypertension artérielle est quasi constante.
4. Le diagnostic repose sur l'histoire familiale et deux gros reins polykystiques et des kystes hépatiques en imagerie (échographie ou scanner). Dans le cadre de la mutation la plus fréquente en France (PKD1, 90 % des formes de PKD), l'absence de kystes en échographie après l'âge de 30 ans élimine le diagnostic.
5. Dans la majorité des cas, la maladie est cliniquement asymptomatique. Elle peut se compliquer localement de :
 - douleurs témoignant d'un saignement intra-kystique, un obstacle sur les voies urinaires, une infection ; des douleurs chroniques peuvent apparaître sur de gros kystes
 - hématurie : compliquant la rupture d'un kyste, une lithiase ou une infection urinaire
 - infection urinaire haute, infection de kyste de stérilisation difficile
 - lithiase
6. Des manifestations extra-rénales peuvent être associées, notamment des anévrysmes intracrâniens pouvant se compliquer de rupture. Leur dépistage est indiqué chez les patients ayant une histoire familiale de rupture d'anévrysmes.

14.7 Néphropathies intersticielles chroniques (NIC)

1. Les éléments orientant vers le diagnostic de NIC sont : des antécédents urologiques (chirurgie, infections), une atteinte des fonctions tubulaires (polyurie iso ou hypotonique, natriurèse obligatoire, acidose tubulaire), une faible protéinurie, une leucocyturie, une insuffisance rénale chronique avec petits reins, asymétrie de morphologie et de taille, irrégularité des contours, anomalies du pyélogramme.
2. Les principales causes en France de néphropathie interstitielle chronique sont :
 - a. causes urologiques : l'obstacle chronique sur les voies excrétrices, le reflux vésico-urétéral
 - b. médicaments : ciclosporine, anticancéreux, associations d'analgésiques, toxiques et métaux lourds
 - c. hypercalcémie
 - d. sarcoïdose : l'atteinte rénale est granulomateuse. Elle peut s'associer à une hypercalcémie et à une hypercalciurie avec lithiase. Les autres signes cliniques sont en rapport avec l'atteinte systémique de la sarcoïdose. Le traitement corticoïde est efficace dans la ma-

- porité des cas avec régression des infiltrats cellulaires et amélioration de la fonction rénale
- e. autres : séquelles d'une NIA, autres causes toxiques et métaboliques, NIC endémiques.
3. Dans de nombreuses NIC on peut observer au cours de l'évolution des tumeurs de la voie excrétrice.

14.8 Hypertension artérielle

1. On définit actuellement comme hypertension artérielle sévère une PAS supérieure ou égale à 180 et/ou une PAD supérieure ou égale à 110. Si elle est vérifiée à court terme, elle justifie un traitement rapide. On définit comme hypertension artérielle légère à modérée des pressions artérielles inférieures aux chiffres précédents et supérieures ou égales à 140 pour la systolique et à 90 pour la diastolique. On peut dans ce cas se donner quelques semaines pour confirmer l'élévation tensionnelle et débiter un traitement.
2. Du fait de la variabilité tensionnelle normale, on demande souvent un enregistrement tensionnel sur 24 h (MAPA). La moyenne des pressions artérielles diurnes est supérieure à la moyenne des pressions artérielles nocturnes. Les résultats de diverses métaanalyses donnent comme valeur normale de pression diurne 132/84 pour un homme entre 50 et 79 ans.
3. Les examens complémentaires recommandés lors de la prise en charge d'une hypertension artérielle avant la prescription d'un traitement sont : créatininémie, glycémie, cholestérolémie totale, HDL cholestérol et triglycérides, kaliémie, recherche par bandelette urinaire de la protéinurie et de l'hématurie, électrocardiogramme.
4. L'association d'une hypertension artérielle avec une hypokaliémie évoque un hyperaldostéronisme. Le plus souvent c'est un hyperaldostéronisme secondaire à un traitement préalable de l'hypertension artérielle par des diurétiques. La rénine plasmatique est alors haute. Si la rénine plasmatique est basse, il faut penser à un hyperaldostéronisme primaire.
5. Le diagnostic de phéochromocytome est clinique : accès de tachycardie, céphalées, sueurs. Il est confirmé biologiquement par le dosage urinaire des dérivés méthoxylés des catécholamines.
6. La survenue d'une hypertension artérielle sévère chez une femme jeune évoque un hyperaldostéronisme primaire. Il faut penser aussi à une dysplasie des artères rénales, un traitement œstroprogestatif.
7. Une hypertension artérielle sévère chez un patient ayant un athérome clinique, ou des complications cliniques de maladie athéromateuse des membres inférieurs, de l'aorte, des coronaires ou des carotides doit faire rechercher une sténose athéromateuse des artères rénales (échodoppler des artères rénales, angio-IRM).

14.9 Urgences hypertensives

1. Elles sont caractérisées par une pression diastolique supérieure à 120 mmHg. Il y a tout d'abord les rebonds tensionnels comme ceux observés après l'arrêt brutal de la clonidine, les ruptures brutales de traitement avec remontée des chiffres tensionnels à leur niveau antérieur. La mise du patient au repos, la reprise du traitement antérieur sont habituellement suffisants pour obtenir une baisse tensionnelle progressive.
2. Il est bien démontré qu'il ne faut pas normaliser trop rapidement l'hypertension artérielle souvent observée à la phase aiguë d'un accident vasculaire cérébral. Il faut obtenir le scanner ou l'IRM très rapidement. Une normalisation rapide est nécessaire en cas d'hémorragie. On peut habituellement s'abstenir de traitement en cas d'ischémie.
3. L'urgence hypertensive est caractérisée par une atteinte viscérale. Lorsque l'hypertension artérielle s'associe à une insuffisance coronarienne aiguë, un œdème pulmonaire, une dissection aortique, une normalisation rapide de la pression artérielle est souhaitable : la nicardipine en perfusion continue est souvent utilisée. D'autres urgences hypertensives sont observées au cours des prééclampsies, glomérulonéphrites aiguës, phéochromocytomes, de l'ingestion de cocaïne ou de crack. L'hypertension maligne est une forme à part très rare d'urgence hypertensive associant : hypertension artérielle à chiffres très élevés, hémolyse extracorporelle, fond d'œil au stade III ou au stade IV, insuffisance rénale rapidement progressive.

14.10 Les néphropathies vasculaires chroniques

1. On appelait néphroangiosclérose bénigne le retentissement vasculaire de l'hypertension artérielle au niveau du rein. Le tableau clinique typique de la néphroangiosclérose bénigne était caractérisée par une protéinurie nulle ou inférieure à 1 g/j, un sédiment urinaire normal, des reins petits en imagerie, et un long passé d'hypertension artérielle mal équilibrée. On savait qu'en histologie cela correspondait à des lésions prédominantes au niveau des artéioles préglomérulaires et à de la fibrose glomérulaire. Ce tableau se confondait avec ce que l'on appelait le vieillissement du rein.
2. Il faut intégrer ce tableau de néphropathie vasculaire dans celui actuellement beaucoup plus complet du rein de la maladie athéromateuse. Les lésions rénales associent à des niveaux variables :
 - de la néphroangiosclérose bénigne,
 - des lésions vasculaires du diabète,
 - les lésions non spécifiques liées au vieillissement,
 - des sténoses artérielles rénales proximales athéromateuses à rechercher par échodoppler des artères rénales si HTA résistante au traitement, souffle épigastrique, œdèmes pulmonaires récidivants, asymétrie rénale, dégradation de la fonction rénale sous IEC
 - des lésions aortiques (anévrisme, aortite athéromateuse)

- des embolies de cholestérol,
- et même parfois une périaortite inflammatoire susceptible d'engainer les deux uretères.

Il faut penser à tous ces mécanismes de détérioration de la fonction rénale lors de la prise en charge de ces patients.

14.11 Insuffisance rénale chronique

1. Le caractère chronique d'une insuffisance rénale s'affirme sur la notion d'anomalies anciennes du bilan rénal, notamment élévation ancienne de la créatinine, et sur la petite taille des reins.
2. Il faut évaluer la sévérité de cette insuffisance rénale : entre 80 et 40 ml/min l'insuffisance rénale chronique est dite débutante et justifie surtout la prise en charge de sa cause ; entre 40 et 10 ml/min l'insuffisance rénale chronique est dite sévère et justifie une prise en charge métabolique spécifique ; en dessous de 10 ml/min l'insuffisance rénale chronique terminale va justifier à court terme la dialyse ou la transplantation.
3. Il faut toujours tenter d'étiqueter la nature glomérulaire, tubulo-interstitielle ou vasculaire de la néphropathie causale.
4. Il est impératif de rechercher un facteur récent d'aggravation de la fonction rénale déshydratation, insuffisance cardiaque, HTA non contrôlée, infection urinaire haute, obstacle de la voie excrétrice, toxicité médicamenteuse.
5. Il faut évaluer le retentissement de cette insuffisance rénale : anémie, équilibre hydrosodé, hyperkaliémie, acidose, hypocalcémie, hyperphosphorémie, hyperuricémie.
6. Une consultation néphrologique doit être envisagée le plus précocement possible au cours de toute maladie rénale afin d'envisager les risques d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique et de définir les méthodes les plus appropriées de surveillance. Si une hémodialyse est envisagée, la fistule artérioveineuse doit être réalisée lorsque la clairance de la créatinine est comprise entre 10 et 20 ml/min.
7. En dessous de 40 ml/min de clairance, il faut adapter la posologie des médicaments dont l'élimination est rénale. Il n'est pas concevable de prescrire un médicament chez ces patients sans connaître d'éventuelles modifications pharmacocinétiques liées à l'insuffisance rénale.
8. Une technique de dialyse offre une clairance de la créatinine rapportée sur la semaine qui est l'ordre de 8 ml/min pour l'hémodialyse et 6 ml/min pour la dialyse péritonéale, soit moins du dixième d'une fonction rénale normale. Un insuffisant rénal dialysé reste un grand insuffisant rénal.
9. Théoriquement on peut proposer une transplantation à tout patient sans limite d'âge. Dans la pratique, la transplantation reste rare au delà de 60 ans. L'élément majeur de la décision reste l'évaluation chez le receveur de l'état vasculaire. La majorité des transplantations rénales est réalisée avec un rein de cadavre. Un apparenté, notamment un frère ou une sœur, est un donneur potentiel pour le don d'un rein.

14.12 Rein et grossesse

1. Il existe au cours de la grossesse normale une dilatation des voies excrétrices (calices, uretères) qui prédomine à droite. Elle a deux conséquences cliniques : fréquence de l'infection urinaire et interprétation délicate de toute imagerie de la voie excrétrice pendant la grossesse et dans les trois mois qui suivent.
2. Il existe au cours de la grossesse une augmentation de 30 à 50 % du débit de filtration glomérulaire. Cette augmentation est observée dès la quatrième semaine. Elle est maximale au cours du second trimestre et diminue de 15 à 20 % au-delà. La créatininémie baisse autour de 50 $\mu\text{mol/l}$ et l'uricémie au dessous de 300 $\mu\text{mol/l}$. L'hyperuricémie est un signe de souffrance placentaire.
3. La prise de poids est de 10 à 12 kg au cours d'une première grossesse. La présence d'œdèmes en l'absence de protéinurie et d'hypertension ne justifie pas l'emploi de diurétiques, ni le régime peu salé. Le repos allongé en décubitus latéral gauche facilite l'élimination de l'eau et du sel.
4. La pression artérielle s'abaisse au cours de la grossesse (cf. supra).
5. Chez une femme atteinte d'une maladie rénale chronique deux éléments augurent mal d'une éventuelle grossesse : une HTA sévère ou difficilement contrôlée, une créatininémie supérieure à 150 $\mu\text{mol/l}$.
6. L'existence d'une hypertension au cours de la grossesse correspond à trois situations nosologiques distinctes : la prééclampsie, l'hypertension gravidique, l'hypertension chronique.
 - **La prééclampsie** menace la grossesse des femmes
 - ayant des antécédents personnels de prééclampsie ou de retard de croissance intra-utérin,
 - ou dont la mère a souffert d'hypertension gravidique,
 - ou qui ont présenté une mesure anormale au doppler des artères utérines entre 22 et 24 semaines d'aménorrhée,
 - ou ayant une hypertension artérielle, une néphropathie chronique, les transplantées rénales ou les femmes souffrant d'un syndrome des antiphospholipides,

mais la plupart des grossesses compliquées de prééclampsie surviennent chez des primipares à faible risque d'où l'importance au cours de toute grossesse de la recherche de la protéinurie et de la surveillance de la pression artérielle.

- Sont à risque d'**hypertension artérielle gravidique** les femmes à risque vasculaire élevé : antécédents familiaux d'hypertension artérielle, de diabète, de maladie coronarienne, antécédents personnels d'hypertension artérielle sous contraceptif oral, obésité, hypercholestérolémie, intolérance au glucose.
- Le terme d'**hypertension artérielle chronique** est réservé aux patientes chez lesquelles l'hypertension est connue avant la grossesse. L'évolution usuelle d'une HTA chronique au cours de la grossesse est caractérisée par une baisse progressive de la pression artérielle au cours des 2 premiers trimestres puis par une remontée au cours du 3^{ème} trimestre. En l'absence d'une telle évolution il faut craindre une évolution éclampsique.

14.13 Infections urinaires et lithiases urinaires

Se reporter au chapitre d'urologie page 213.

La cure de diurèse est le premier élément de la prévention des récurrences de lithiase et d'infection urinaire

14.14 Médicaments

1. Médicaments difficiles à manier et dangereux en insuffisance rénale : aminosides, antiarythmiques, digitaliques, tous les médicaments hyperkaliémiants, sulfamides hypoglycémisants.
2. Médicaments les plus régulièrement néphrotoxiques : aminosides, produits de contraste iodés, cisplatine, ciclosporine.
3. Médicaments hyperkaliémiants : sels de potassium par voie orale (y compris sels de régime), diurétiques distaux, antiinflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ciclosporine, tacrolimus, héparine non fractionnée, héparines de bas poids moléculaire, triméthoprim, pyriméthamine.
4. Médicaments inefficaces en insuffisance rénale chronique : diurétiques thiazidiques, uricosuriques. Il faut augmenter les doses de diurétique de l'anse pour obtenir le même effet natriurétique.

14.15 SERMENT DE L'EXTERNE EN NEPHROLOGIE

Une diminution de la taille des reins affirme la chronicité de l'insuffisance rénale
Je mesurerai la taille des reins devant toute insuffisance rénale

Une asymétrie de la taille des reins témoigne d'une atteinte urologique ou de l'artère rénale
Je rechercherai une asymétrie de la taille des reins pour étayer le diagnostic d'atteinte urologique ou rénovasculaire

Une insuffisance rénale est fréquemment liée à une déshydratation extra cellulaire (insuffisance rénale fonctionnelle), la natriurèse est basse si la perte sodée n'est pas rénale
Je rechercherai une déshydratation et doserai le sodium urinaire devant toute insuffisance rénale

Une insuffisance rénale peut être liée à un obstacle sur les voies urinaires
Je rechercherai une dilatation des cavités pyélocalicielles sur une échographie devant toute insuffisance rénale

Une protéinurie abondante caractérise les glomérulopathies
Je doserai la protéinurie des 24 h pour diagnostiquer une atteinte du glomérule

Une hématurie associée à une protéinurie témoigne de la prolifération cellulaire intraglomérulaire
Je rechercherai une hématurie devant une protéinurie pour savoir s'il s'agit d'une glomérulopathie proliférative

La natrémie reflète l'osmolarité, le secteur intracellulaire et le bilan de l'eau (et non pas celui du sel) : hyponatrémie = hyperhydratation cellulaire (trop d'eau) et vice versa
Je diminuerai l'apport d'eau devant toute hyponatrémie (sérum physiologique si déshydratation extracellulaire associée) et donnerai de l'eau devant toute hypernatrémie

Les œdèmes reflètent une hyperhydratation extracellulaire
Je prescrirai une restriction sodée en cas d'œdème des membres inférieurs ou pulmonaire

Un dosage plasmatique anormal (ion, créatinine, urée, osmolarité ...) ou une anomalie de l'hydratation nécessitent un dosage urinaire pour être compris
Je demanderai un dosage urinaire (en concentration ou sur 24 h pour les clearances) pour comprendre un dosage plasmatique anormal ou un trouble de l'hydratation

L'iode peut entraîner une insuffisance rénale dans certaines circonstances :
Je pèserai mûrement l'indication d'un examen avec produit iodé chez un patient âgé et déshydraté, insuffisant rénal, diabétique ou atteint d'une dysglobulinémie

Chapitre 15

Neurologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **SAMSON Yves**
Fédération de Neurologie
Pavillon Paul Castaigne
LA SALPETRIERE
Tel : 01 42 16 18 54

Neurologie, Neurochirurgie, Neuropathologie (NIVEAU A)

Les connaissances dites « niveau A » ont été écrites par les responsables de chacun des TD du certificat. Elles correspondent à un choix arbitraire de « minimum de connaissance » que **tout médecin doit connaître de manière réflexe** en Neurologie, car leur méconnaissance peut **mettre en jeu la vie du malade** ou avoir des conséquences extrêmement graves sur sa prise en charge.

Les questions du CSCT en Neurologie portent exclusivement sur des connaissances de Niveau A.

Dans le certificat de Neurologie, les questions ne portent pas que sur le niveau A mais la mauvaise réponse à une question portant sur le niveau A pourrait devenir éliminatoire.

Il y également toute chance que la méconnaissance du niveau A soit éliminatoire à un concours d'internat.

Il est bien évident que le Niveau A ne suffit pas à faire un bon médecin.

15.1 Neurologie

15.1.1 Céphalées et algies faciales

1. Il faut explorer en urgence un patient ayant une céphalée survenue très brutalement et présentant une raideur de la nuque.
2. Il faut explorer rapidement un patient n'ayant aucun antécédent céphalalgique et se plaignant d'une céphalée récente, progressive et continue.

15.1.2 Epilepsies et Pertes de connaissance

1. Les crises d'épilepsie sont des événements répétitifs, sous-tendus par une décharge excessive hypersynchrone d'un nombre important de neurones et se caractérisant cliniquement par un épisode neurologique de survenue brutale, de relative courte durée et une phase post-critique plus ou moins prolongée.
2. Les crises généralisées sont les crises généralisées tonico-cloniques, toniques, cloniques, atoniques, les absences et les myoclonies.
3. Les crises partielles sont polymorphes et leur expression clinique dépend de la localisation de la zone épileptogène.
4. Savoir qu'une crise partielle peut se généraliser.
5. L'EEG est un examen essentiel du bilan initial d'une épilepsie.
6. L'imagerie cérébrale est nécessaire dans les épilepsies partielles à la recherche d'une lésion ou d'anomalies structurales pouvant être la cause de l'épilepsie.
7. Le choix du traitement médical doit être adapté au type de crises et d'épilepsie.
8. La mise en route d'un traitement médical au long cours n'est pas systématique après une 1^{ère} crise.
9. Une bithérapie par médicaments anti-épileptiques peut être envisagée si une ou plusieurs monothérapies se sont avérées inefficaces.
10. Un traitement chirurgical peut être proposé dans certains cas d'épilepsies partielles rebelles au traitement médical.
11. Les médicaments anti-épileptiques augmentent un peu les risques de malformation fœtale et peuvent entraîner, pour certains d'entre eux, des interactions médicamenteuses (les inducteurs enzymatiques diminuent sensiblement l'efficacité des contraceptifs oraux).
12. Les nouveaux médicaments anti-épileptiques ne doivent pas être prescrits au cours de la grossesse sauf en cas de nécessité absolue.
13. L'instauration et surtout l'arrêt des médicaments anti-épileptiques doivent se faire progressivement pour assurer une bonne tolérance et un sevrage sans risque.
14. L'état de mal tonico-clonique généralisé est une urgence thérapeutique pouvant engager le pronostic vital.

15.1.3 Neuropathies périphériques, SLA et Muscles

1. Il faut toujours rechercher des troubles respiratoires et de la déglutition devant un syndrome de Guillain Barré.
2. Il faut toujours rechercher un syndrome de la queue de cheval devant une atteinte sensitivo motrice et sphinctérienne des membres inférieurs.

15.1.4 Sclérose en plaques et diagnostics différentiels

Pas de niveau A.

15.1.5 Parkinson et Démences

1. Il est indispensable de faire une ponction lombaire devant une confusion fébrile.
2. Il ne faut jamais donner un médicament neuroleptique chez un malade parkinsonien.

15.1.6 Accidents vasculaires cérébraux (A & B)

15.1.6.1 Accidents ischémiques cérébraux (AIC)

Généralités

1. Les AIC sont la première cause de handicap et la troisième cause de mortalité en France. Il y a 100 à 150000 nouveaux cas par an. Les progrès thérapeutiques et ceux de l'imagerie cérébrale, vasculaire et cardiaque (IRM et échographie) révolutionnent la Neurologie vasculaire.

Diagnostic positif et topographique

1. Le scanner sans injection reste le premier examen à faire devant une suspicion d'AVC pour différencier un AIC d'une hémorragie cérébrale ou d'un autre diagnostic différentiel (tumeur, hématome sous-dural, ...).
2. Le scanner est souvent normal dans un AIC au début. L'IRM de diffusion est quasiment toujours anormale dès les premières minutes de l'AIC.
3. L'IRM a des contre-indications absolues dont le non-respect peut tuer le malade : pacemaker, corps étrangers métalliques.

Etiologie

1. Moins le déficit neurologique est grave (AIT, AIC réversible), plus le bilan étiologique doit être rigoureux et complet, car plus la prévention secondaire est importante.
2. Les AIC ont des causes cardiaques (fréquent), artérielles (fréquent) ou sont liés à des anomalies du contenu sanguin (rare).
3. Les causes cardiaques se voient à tout âge. Les plus fréquentes sont les troubles du rythme (AC/FA permanente ou paroxystique, ...), l'infarctus du myocarde, les valvulopathies, les valves artificielles et les endocardites.
4. Les causes artérielles diffèrent en fonction de l'âge. A partir de 40 ans, les deux plus fréquentes sont 1) l'athérome des axes cervico-encéphaliques (dont le prototype est la sténose de la carotide interne) 2) les lésions des petites artères intracérébrales (syndromes « lacunaires », HTA). Avant 40 ans, la cause artérielle la plus fréquente est la dissection d'une artère cervicale.

Prévention

1. Le traitement de l'HTA est la mesure la plus efficace de prévention primaire des AIC et des accidents hémorragiques. Mais, traiter l'HTA est dangereux à la phase aiguë des AIC et peut être dangereux lorsqu'il existe des lésions obstructives sévères des axes

- artériels à destinée cervico-encéphalique (risque hémodynamique).
2. Les trois grandes indications des anticoagulants sont les cardiopathies emboligènes, les dissections des artères cervicales, et les thrombophlébites cérébrales.
 3. Dans tous les autres cas, la prévention secondaire repose sur les antiagrégants plaquétaires, le traitement des facteurs de risque et dans certains cas l'endartériectomie carotidienne.
 4. L'endartériectomie carotidienne est formellement indiquée pour les sténoses carotidiennes serrées (> 50-70 %) symptomatiques, reste discutée pour les sténoses serrées asymptomatiques et est formellement contre-indiquée pour les sténoses non serrées. Le risque péri-opératoire (mortalité, morbidité grave) varie de 2 à 10 %.

Prise en charge de l'AIC aiguë

1. L'AIC devient une très grande urgence médicale car la fenêtre thérapeutique des traitements nouveaux (qui sont en cours d'évaluation) est très courte : le traitement doit être débuté moins de 3 heures après les premiers signes. Il est donc impératif de noter l'heure de début précis des signes.
2. L'hospitalisation en unité spécialisée (Urgences Cérébro-Vasculaires) réduit significativement la mortalité et la morbidité des AIC, mais les modalités précises de traitement des AIC à la phase aiguë sont encore très discutées.
3. L'aspirine est le seul traitement conventionnel de l'AIC à la phase aiguë dont l'efficacité a été prouvée ; la place du traitement anticoagulant est très discutée. Il ne doit en aucun cas être débuté sans avoir fait un scanner sans injection.
4. L'hypertension artérielle ne doit pas être traitée à la phase aiguë des AIC, sauf urgence cardiaque vitale.

15.1.6.2 Hémorragies cérébrales

1. Une céphalée brutale doit faire suspecter une hémorragie méningée et impose en urgence un avis neurochirurgical et au moins un scanner sans injection.

15.1.6.3 Thromboses veineuses intracrâniennes

1. Une céphalée progressive récente et des éclipses visuelles doivent faire rechercher d'urgence une thrombose d'un sinus veineux intracrânien.

15.1.6.4 Situations cliniques à connaître

1. Tout AIC fébrile d'emblée doit faire rechercher en urgence une endocardite (souffle, échographie transœsophagienne, hémocultures).
2. Il faut toujours penser à une dissection artérielle cervicale devant une douleur cervicale (torticollis sévère) et/ou un signe de Claude Bernard isolé.
3. Une paralysie douloureuse du III doit faire rechercher en urgence un anévrisme qui menace de se rompre (risque +++ d'hémorragie méningée).

4. Les AVC cérébelleux aigus doivent être surveillés étroitement car s'ils s'aggravent brutalement seule une intervention neurochirurgicale d'extrême urgence peut sauver la vie du malade.

15.1.7 Méningites et encéphalites

1. Un syndrome méningé fébrile, de début rapide, sans signe de localisation fait suspecter une méningite infectieuse et impose la ponction lombaire en urgence. Le traitement antibiotique intraveineux doit être débuté immédiatement après cette dernière.
2. Devant un tableau de méningite subaiguë à liquide clair, (protéinorachie augmentée (< 3g/l), lymphocytose (-> qqs centaines éléments/l)), on doit suspecter une origine tuberculeuse, notamment en cas de :
 1. antécédent tuberculeux +++ même ancien et discret (primo-infection, séjour en préventorium, voire virage de cuti ...) ;
 2. hypoglycorrachie ;
 3. altération de l'état général et fébricule ;
 4. signes focaux cliniques ou radiologiques (IRM++) possibles ;

et débuter un traitement par quatre antibiotiques antituberculeux, sans attendre les résultats des cultures du liquide céphalo-rachidien.

3. La listériose touche volontiers les sujets fragiles, entraîne un tableau de méningite aiguë, subaiguë ou chronique, fébrile (liquide clair ou purulent) ou une méningoencéphalite, (tronc cérébral : paralysies de nerfs crâniens, signe cérébelleux, hémiparésie, IRM++) ; la culture du germe (sang et/ou LCR) est inconstamment positive ; le traitement associe aminopénicilline et aminoside.
4. L'encéphalite herpétique associe de la fièvre à des troubles du comportement (confusion, troubles mnésiques), des éléments aphasiques, parfois des crises focales (temporales ++ ou généralisées). Le diagnostic repose sur le liquide céphalo-rachidien (augmentation des lymphocytes et de la protéinorachie, augmentation de l'interféron, PCR herpès spécifique ++) et l'IRM qui montre précocement des hypersignaux des régions temporales internes et frontales antérieures. Le traitement repose sur l'Acyclovir intraveineux. Il doit être débuté en urgence sur la suspicion clinique, sans attendre les résultats des examens complémentaires. En effet la mortalité et les séquelles intellectuelles sont directement liées au délai de mise en route du traitement.

15.1.8 Syndromes confusionnels et comas non traumatiques

1. La confusion mentale traduit une souffrance cérébrale aiguë, qui est secondaire à une affection générale et/ou cérébrale. C'est une urgence médicale. Elle comprend un trouble de l'attention, souvent un trouble de la vigilance, une désorientation temporo-spatiale, des troubles de la mémoire des faits anciens et récents, une perplexité anxieuse, des illusions ou des hallucinations.
2. La prise en charge d'un coma débute par la recherche d'une urgence vitale (examen cardio-

pulmonaire : ventilation spontanée ? liberté des voies aériennes ? état hémodynamique ?) et son traitement éventuel (intubation, ventilation artificielle, traitement d'un collapsus), la recherche d'une hypoglycémie (administration de sérum glucosé et de vitamine B1), l'anamnèse par des témoins, un examen neurologique (oculo-motricité) et un scanner cérébral.

3. Parmi les complications neurologiques de l'alcoolisme, la carence en vitamine B1 touche le plus souvent chez les sujets dénutris, et comporte des signes d'encéphalopathie (encéphalopathie de Wernicke), des troubles oculomoteurs, une ataxie. Faute d'un traitement spécifique, immédiat, par la vitamine B1 parentérale, le pronostic vital est engagé, et il y a un risque de troubles mnésiques définitifs (syndrome de Korsakoff).

15.2 Anatomopathologie

15.2.1 Tumeurs et démyélinisation

1. L'hypertension intracrânienne est à l'origine d'engagements cérébraux responsables de lésions irréversibles ; elle contre-indique la ponction lombaire.
2. La compression médullaire est susceptible de provoquer brutalement des lésions irréversibles.
3. Le type d'une tumeur cérébrale ne peut être certifié que par l'examen neuropathologique.

15.2.2 Accidents vasculaires cérébraux et traumatismes

1. L'hématome sous-dural, dont la cause traumatique est souvent minime, peut causer une hypertension intracrânienne d'aggravation lentement progressive.
2. L'hématome extra-dural peut causer une hypertension intracrânienne aiguë, séparée du traumatisme causal par un intervalle libre de quelques heures.
3. Les causes les plus fréquentes des infarctus cérébraux sont les embolies d'origine cardiaque et l'occlusion des gros vaisseaux du cou.
4. Un hématome cérébelleux peut causer une hypertension intracrânienne aiguë nécessitant d'urgence une décompression neurochirurgicale.

15.2.3 Pathologie infectieuse, toxique, dégénérative et neuromusculaire

1. Le diagnostic de certitude de méningite repose sur la ponction lombaire.
2. L'encéphalite herpétique produit rapidement des lésions irréversibles. Il s'agit d'une urgence thérapeutique.
3. La carence en vitamine B1, fréquente chez l'alcoolique et parfois décompensée par un apport glucidique, provoque des lésions cérébrales irréversibles.

4. La correction brutale d'une hyponatrémie cause des lésions du pont responsables d'une quadriplégie.

Chapitre 16

Obstétrique

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **DARBOIS Yves**
Maternité
LA PITIE
Tel : 01 42 17 77 01

16.1 L'accouchement normal et l'examen à l'entrée en salle de naissance en dehors de l'urgence

Interrogatoire de la patiente

- motif d'entrée,
- antécédents médicaux et chirurgicaux,
- histoire de la grossesse actuelle,
- existence des mouvements actifs fœtaux.

Examen clinique

- pouls,
- tension,
- température,
- signes cardio-vasculaires et neurologiques,
- mesure de la hauteur utérine,
- recherche des bruits du cœur fœtaux,
- diagnostic de présentation et appréciation de la dilatation cervicale,
- connaître le score de Bishop,
- définition de l'engagement.

Examens complémentaires

systematiques

- groupe rhésus,
- numération,
- plaquettes,
- bilan d'hémostase,
- monitoring du rythme cardiaque fœtal ± amnioscopie.

Non systematiques

- échographie : présentation biométrie ; insertion placentaire,
- pelviscanner ou radiopelvimétrie,
- connaître les mensurations normales du bassin ainsi que l'indice de magnin.

Diagnostic du début de travail

- connaître les différentes variétés de la présentation du sommet OIDA, OIDP, OIGA, OIGP.
- connaître les principaux critères d'analyse du rythme cardiaque fœtal.

Devant un rythme cardiaque fœtal pathologique en salle de travail : mettre la patiente sous oxygène, mise en décubitus latéral gauche, correction d'une éventuelle hypertonie ou hypertonie utérine.

En cas de souffrance fœtale aiguë (bradycardie sévère < 80 battements par minute et prolongée) nécessité d'une extraction fœtale immédiate par césarienne.

Indication de la délivrance artificielle

- absence de délivrance spontanée au bout de 30 mn,
- hémorragie de la délivrance.

16.2 Fièvre au cours de la grossesse

- Ne pas méconnaître une listériose.
- Rechercher une infection urinaire ; compte tenu de la relative fréquence de listériose en France, il est tacitement admis dans notre pays que toute femme enceinte ayant une fièvre atteignant ou dépassant 38° doit avoir une hémoculture avec recherche de listéria monocytogènes, la patiente doit recevoir un traitement antibiotique immédiat de préférence ampicilline. Si la femme est allergique à la pénicilline, il faut attendre les résultats de l'hémoculture. En cas de listériose, prescription d'Erythromicine IV.

La cause la plus fréquente de fièvre reste l'infection urinaire, le diagnostic repose sur l'examen cytobactériologique des urines avec culture.

Toutes les autres causes de fièvre sont possibles

- Lorsque la fièvre est modérée aux environs de 38°, ne pas oublier de rechercher en deuxième intention les maladies qui peuvent avoir une conséquence fœtale, notamment infection de la cytomégalovirus et la toxoplasmose (si la sérologie était négative).
- Si la fièvre est élevée, ne pas oublier de demander si la femme revient d'un pays où le paludisme est endémique ; faire frottis et une goutte épaisse, même si un traitement prophylactique a été suivi.
- Fièvre au cours du travail : son dépistage nécessite la prise de la température rectale au cours du travail toutes les deux heures voire plus souvent s'il y a une rupture prématurée des membranes.

Est-ce une infection materno-fœtale ?

Une élévation thermique jusqu'à 38° peut être liée à l'analgésie péridurale. Il faut néanmoins se comporter comme s'il s'agissait d'une infection et faire :

- un prélèvement vaginal,
- une hémoculture,
- une numération globulaire,
- un examen cytobactériologique des urines,
- prendre à nouveau la température. Si elle persiste au dessus de 38°, le risque d'infection materno-fœtale est de l'ordre de 20 à 50 %. Ce risque est d'autant plus élevé s'il y a une rupture prématurée des membranes, accouchement prématuré et/ou frissons.

Examen de la filière génitale sous valve à la recherche de lésions hémorragiques, cervicales ou vaginales.

Traitement d'un éventuel trouble de la coagulation.

16.3 Hypertension artérielle gravidique ou toxémie gravidique

Se définit pour des chiffres tensionnels supérieurs à 140/90 (deux mesures successives, patiente au repos).

Rechercher des signes cliniques de gravité

- trouble visuel,
- acouphène,
- céphalées,
- douleurs épigastriques,
- oligurie,

- existence d'œdème et d'une prise de poids excessive.

Signes biologiques

- hyperuricémie,
- protéinurie,
- hémococoncentration,
- existence d'un hémolyse syndrôme associant hémolyse, thrombopénie, perturbation du bilan hépatique,
- trouble de l'hémostase.

Connaître les principales classes d'anti-hypertenseur utilisables au cours de la grossesse.

16.4 Crise d'éclampsie

C'est une crise comitiale chez une patiente présentant une toxémie gravidique (HTA protéinurie).

Prise en charge

- interruption de la grossesse le plus souvent par césarienne,
- traitement anti convulsant (valium, rivotril),
- traitement anti hypertenseur,
- maintien de l'équilibre hémodynamique.

16.5 Métrorragies survenant en fin de grossesse

Rechercher deux étiologies principales

- hématome rétroplacentaire (voir section 16.6),
- placenta prævia.

Conduite à tenir

- apprécier la gravité de l'hémorragie et son retentissement sur la mère et le fœtus,
- rechercher la cause de l'hémorragie,
- mettre en œuvre une réanimation efficace.

Interrogatoire de la patiente

- sur la survenue des saignements,
- l'existence éventuelle d'une douleur abdominale,

- l'existence de mouvements actifs fœtaux,
- examen général (pouls, tension artérielle, existence d'œdème, examen obstétrical, mesure de la hauteur utérine, recherche des bruits du cœur fœtaux, palpation de l'utérus, mise en place d'un spéculum confirmant l'origine endo-utérine des saignements).

Gestes immédiats

- pose d'une voie d'abord veineuse efficace,
- prélèvements : numération formule sanguine, hémocrite, hémostase complet, groupe rhésus, RAI, recherche d'une protéinurie,
- sonde urinaire pour surveillance de la diurèse,
- réalisation d'une échographie en salle de travail,
- vérification de l'insertion placentaire,
- recherche d'une image de décollement,
- vitalité fœtale,
- monitoring du rythme cardiaque fœtal.

Le placenta prævia

Insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus.

Le placenta peut être à distance de l'orifice interne du col, peut être marginal (affleure l'orifice interne du col) ou recouvrant totalement l'orifice interne du col.

Facteur favorisant

- multiparité,
- utérus cicatriciel.

Diagnostic

Les métrorragies surviennent souvent lors de contractions utérines, elles sont indolores, faites de sang rouge qui coagule, absence de contracture utérine (l'utérus se relâche bien entre les contractions). Toucher vaginal prudent.

Le diagnostic est essentiellement échographie.

Une césarienne sera pratiquée en cas de placenta recouvrant.

L'accouchement par voie basse reste possible si le placenta est latéral ou marginal et l'hémorragie modérée.

16.6 Hématome rétroplacentaire

Il survient lorsqu'un placenta normalement inséré se détache de la déciduale basale avant la naissance de l'enfant.

Facteur favorisant

- toxémie gravique,
- antécédent d'hématome rétroplacentaire d'une précédente grossesse.

Diagnostic clinique

Classiquement de début brutal

- douleurs abdominales intenses,
- métrorragies noirâtres de sang incoagulable,
- contractures utérines,
- augmentation de la hauteur utérine,
- segment inférieur dur au toucher vaginal,
- bruits du cœur fœtaux souvent absents ou signes de souffrance fœtale ou rythme cardiaque fœtal si l'enfant est toujours vivant,
- existence d'une oligurie,
- protéinurie massive à la bandelette urinaire.

Conduite à tenir

- gestes d'urgence habituelle,
- voie veineuse efficace,
- sonde urinaire,
- bilan sanguin,
- traitement d'éventuels troubles de la coagulation (CIVD),
- si l'enfant est vivant, le plus souvent césarienne en urgence,
- si l'enfant est mort, accouchement par voie basse, si possible, lorsque l'état maternel le permet.

Connaître les autres signes d'hémorragie

- rupture utérine,
- hémorragie cervicale ou vaginale,
- rupture d'un vaisseau prævia (syndrome de Benckiser).

16.7 Menace d'accouchement prématuré

Toute naissance se produisant entre 28 et 37 semaines d'aménorrhée, connaître les causes d'accouchement prématuré.

1. Cause maternelle

- infection (urinaire +++),
- malformation utérine,
- béance cervico-isthmique,
- infection génitale.

Facteurs favorisants

- âge < 18 ans > 35 ans,

- tabagisme,
- conditions socio-économiques défavorables,
- multiparité.

2. Causes ovulaires fœtales

- grossesse multiples,
- malformation et retard de croissance intra utérine.

3. Causes annexielles

- hydramnios,
- placenta prævia.

Diagnostic

- contractions utérines ressenties régulières,
- modification cervicale.

La gravité est liée à la précocité du terme de la grossesse.

Conduite à tenir

- repos de la patiente à domicile ou en hospitalisation,
- mise en route d'une tocolyse,
- traitement étiologique (infection),
- les tocolytiques : utilisés jusqu'à 36 semaines d'aménorrhée,
- bétamimétiques intra veineux ou per os : respect des contres indications, effets secondaires ++,
- spasfon IV ou suppositoire,
- inhibiteur calcique IV ou per os.

La tocolyse est formellement contre indiquée en cas :

- de malformation fœtale grave non viable,
- de souffrance fœtale,
- d'infection amniotique,
- de mort in utéro,
- en cas de risque maternel grave.

16.8 Le suivi de la grossesse

- connaître le bilan biologique du début de la grossesse,
 - **obligatoires** : groupe rhésus, RAI, sérologie toxoplasmose, rubéole, syphilis, numération formule sanguine, sérologie, hépatite B (6^e mois).
 - **facultatives** : sérologie hépatite C.

- connaître le terme des 3 échographies habituelles : 12, 22 et 32-34 semaines d'aménorrhée.
- amniocentèse pour caryotype fœtal proposée et remboursée chez toute femme d'âge supérieur ou égal à 38 ans.

En cas de séroconversion toxoplasmose

- rechercher les signes échographiques d'atteinte fœtale,
- réalisation d'une amniocentèse pour recherche du toxoplasme par PCR, test d'innoculation à la souris,
- si aucun signe d'infection fœtale : mise sous Rovamycine jusqu'à la fin de la grossesse,
- si échographie ou amniocentèse positive : traitement par Malocide et Adiazine jusqu'à la fin de la grossesse.

Le diabète gestationnel

- peut se dépister par une glycémie à jeun et post prandiale classiquement vers 28 semaines (valeur pathologique à jeun $\geq 0,90$ g/l ; en post prandiale $\geq 1,20$ g/l).
- nécessite le meilleur équilibre glycémique possible : régime, \pm insulinothérapie si nécessaire car le diabète gestationnel expose à des complications, essentiellement fœtales et obstétricales.

Complications fœtales

- malformations,
- risque de mort fœtale in utéro,
- prématurité,
- macrosomie fœtale (poids de naissance > 4 kg),
- risque d'hypoglycémie néonatale.

Complications obstétricales

- hydramnios,
- menace d'accouchement prématuré,
- dystocie des épaules.

Chapitre 17

Ophtalmologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Madame **FARDEAU Christine**
Service Ophtalmologique
Bâtiment Babinski
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 32 10

17.1 Prise en charge d'un œil rouge non douloureux sans baisse d'acuité visuelle

17.1.1 Hémorragie sous conjonctivale

- Doit faire rechercher une conjonctivite ou un traumatisme à globe fermé ou ouvert.
- Répétée, doit faire contrôler la tension artérielle et la crase sanguine.

17.1.2 Conjonctivites

Comment faire le diagnostic ?

- Signes fonctionnels
Sensation de corps étrangers à type de grains de sable, photophobie, larmolement.
- Examen
Sécrétions qui peuvent être séreuses (conjonctivites virales et allergiques), ou mucopurulentes (chlamydae), ou purulentes (bactériennes).

Quand faire systématiquement un prélèvement des sécrétions (frottis conjonctival) ?

- Conjonctivite du nouveau-né
- Conjonctivite à fausse membrane
- Ulcère cornéen associé
- Conjonctivite grave
- Conjonctivite chronique ne répondant pas au traitement
- Conjonctivite post-opératoire.

17.2 Prise en charge d'un œil rouge douloureux avec baisse d'acuité visuelle

C'est une urgence.

Que rechercher :

1. lésions cornéennes,
2. crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle,
3. uvéites,
4. corps étrangers intra-oculaires.

17.2.1 Lésions cornéennes

Cercle périkératique, photophobie, blépharospasme et douleurs souvent intenses.

Test à la fluorescéine positif avec la fluorescéine retenue dans les ulcérations de l'épithélium cornéen.

17.2.1.1 Traumatiques

- Corps étranger cornéen
En particulier après bricolage ou jardinage, limaille présente sur la cornée et ayant ulcéré l'épithélium cornéen.
Traitement : ablation mécanique après anesthésie de contact. Paupières closes sur un antibiotique topique pendant 24 heures, puis antibiotique en collyre 4 jours.
- Kératalgie par coups d'arc ou après exposition à la réverbération par la neige.
Traitement : fermer la paupière sur un traitement antibiotique topique, pendant 24 heures.

17.2.1.2 Infectieuses

Dans le cas d'une kérato-conjonctivite le plus souvent virale (essentiellement adénovirus, chlamydiae).

Cas particulier de la kératite herpétique qui nécessite un traitement antiviral spécifique par ana-

logue nucléosidique en traitement topique, soit en collyre 8 fois par jour pendant 5 jours, puis mi-dose pendant 15 jours, soit en pommade 5 fois par jour, puis mi-dose pendant 15 jours pour éviter les rechutes.

17.2.2 Crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle

Comment la reconnaître ?

- **Signes fonctionnels** : douleurs oculaires, céphalées, nausées, parfois vomissement, baisse d'acuité visuelle le plus souvent unilatérale.
- **A l'examen clinique** : un œil rouge avec un cercle périkératique, une cornée glauque par œdème cornéen, une semi-mydriase aréflexique, un œil dur au palper bidigital et une tension oculaire très élevée.

Traitement : en urgence

Le traitement est un traitement en urgence car cette crise peut être cécitante en quelques heures ou quelques jours.

Le traitement en urgence comprend :

1. ACETAZOLAMIDE, soit DIAMOX® : 1 ampoule en intra-veineuse lente, on peut effectuer une deuxième ampoule 20 minutes plus tard. Les contre-indications de cette injection sont une insuffisance rénale grave ou un diabète décompensé qui peut provoquer une acidocétose. Mannitol 20 % 2,50 mlen IV à passer en 30 minutes.
2. Une demi-heure après ce traitement hypotonisant on mettra des myotiques topiques par PILOCARPINE 2 % tous les 1/4 d'heure pendant 1 heure pour accentuer l'ouverture de l'angle irido-cornéen. Penser à protéger l'œil adelphe par de la Pilocarpine à 2 % × 3/j aux deux yeux jusqu'au traitement chirurgical.

17.2.3 Corps étrangers intra-oculaires

Circonstances :

Accidents de travail ou de bricolage, plaies par pare-brise, accidents de chasse.

Signes évoquant une perforation oculaire : baisse d'acuité visuelle, porte d'entrée visible par effraction conjonctivale ou cornéenne, hyphéma, cataracte, hypotonie du globe.

Devant toute suspicion de perforation s'impose une radio d'orbite qui est médico-légale, voire un scanner à la recherche d'un corps étranger radio-opaque.

Est également médico-légale la vérification ou la mise à jour d'une vaccination anti-tétanique.

Le diagnostic de plaie perforante oculaire peut être plus difficile par une porte d'entrée peu visible qui a l'aspect d'une hémorragie conjonctivale simple mais il faut rechercher une effraction conjonctivale à la lampe par l'exploration au bloc.

En présence d'un œil rouge et douloureux :

- Ne pas instiller sans contrôle ophtalmologique un anesthésique de contact à visée antalgique.
- Ne pas instiller un mydriatique sans avoir éliminé un glaucome par fermeture de l'angle.
- Ne pas instiller des antibiotiques locaux sans prélèvement devant une conjonctivite grave (définition ci-dessus section 17.1.2).
- Ne pas instiller une corticothérapie locale sur des lésions de kératite.
- Éliminer une plaie conjonctivale et un corps étranger intra-oculaire, éliminer un glaucome aigu et rechercher une kératite par instillation de fluorescéine. Adresser le patient en urgence en ophtalmologie.

17.3 Prise en charge d'une baisse d'acuité visuelle sur un œil blanc non douloureux

17.3.1 Trouble de la réfraction

Amétropie.

Amélioration de l'acuité visuelle par une correction optique adaptée.

17.3.2 Cataracte adulte

Opacification du cristallin responsable d'une baisse d'acuité visuelle. Elle peut être congénitale, acquise, uni ou bilatérale. Elle représente la première cause de cécité dans le monde. Son traitement est chirurgical.

C'est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle progressive notée surtout en vision de loin avec sensations d'éblouissements voire de diplopie monoculaire.

17.3.3 Glaucome chronique à angle ouvert

Deuxième cause de cécité en Europe.

Caractérisé à la phase d'état par l'association d'hypertonie oculaire avec un angle iridocornéen ouvert d'une excavation papillaire et d'un déficit campimétrique.

Son évolution est totalement insidieuse et la prise de tension oculaire doit être systématique à toute consultation ophtalmologique. Le déficit campimétrique évolue également insidieusement et n'est aperçu par le patient qu'à un stade extrêmement évolué.

17.3.4 Décollement de la rétine

Soulèvement de la rétine neurosensorielle dans toute son épaisseur qui se sépare de l'épithélium pigmentaire sous jacent. Son traitement est chirurgical.

Diagnostic positif

Signes fonctionnels :

- œil blanc, indolore,
- amputation du champ visuel sous forme d'un voile noir n'entraînant une baisse d'acuité visuelle que si la macula est touchée,
- souvent précédés de myodésopsies (mouches volantes) ou de phosphènes (flashes lumineux).

La survenue de phosphènes ou l'aggravation brutale de myodésopsies doit entraîner une consultation ophtalmologique en urgence.

17.3.5 Rétinopathie diabétique

70 % des cas après 15 ans d'évolution du diabète (insulino-dépendant ou non insulino-dépendant).

- Tout diabétique doit avoir un fond d'œil annuel.
- La rétinopathie diabétique évolue longtemps sans altérer l'acuité visuelle, sans signe perceptible par le patient.
- L'angiographie rétinienne à la fluorescéine facilite l'analyse de la rétinopathie diabétique. Elle est pratiquée dès les premiers signes de rétinopathie diabétique vus au fond d'œil.
- La survenue de la rétinopathie et son aggravation sont corrélées à l'équilibre glycémique et aggravées par l'hypertension artérielle.
- Circonstances particulières justifiant une surveillance ophtalmologique rapprochée :
 - Puberté et adolescence
 - Grossesse
 - Normalisation rapide de la glycémie
 - Chirurgie de la cataracte
 - Décompensation tensionnelle ou rénale.

17.3.6 Rétinopathie hypertensive

FO dans le bilan d'HTA

Permet de différencier les signes liés à l'hypertension artérielle et ceux liés à une artériosclérose rétinienne.

17.3.7 Occlusion vasculaire rétinienne

- **Occlusion artérielle**

Définition

Interruption brutale du courant artériel dans tout ou une partie du réseau de l'artère centrale de la rétine (ACR) à URGENCE OPHTALMOLOGIQUE +++.

Signes fonctionnels : cécité totale brutale unilatérale, pas de douleur ni phosphène.

Examen clinique : œil blanc, cécité unilatérale totale, mydriase aréflexique (abolition du RPM direct, conservation du consensuel).

FO : +++ fait le diagnostic

Forme clinique : cécité monoculaire transitoire

SF : cécité brutale unilatérale « rideau ou voile devant l'œil » qui régresse en quelques minutes.

FO normal.

Ex. compl. : échodoppler carotidien.

Etiologies principales

- thrombotique : athérosclérose +++, Horton
- emboligène

- Urgence thérapeutique en milieu spécialisé.
- Corticothérapie à forte dose (1 à 2 mg/kg/j) si suspicion de Horton.

17.3.8 Névrites optiques

Comment l'évoquer ?

Baisse d'acuité visuelle sur œil blanc, avec réflexes pupillaires altérés et altération du champ visuel.

Forme clinique : la névrite optique rétrobulbaire

Fond d'œil normal au début puis décoloration papillaire.

Etiologie :

- SEP
- Intoxication alcoolo-tabagique, ou médicamenteuse (ethambutol), ou toxique.

Chapitre 18

Orthopédie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **BENAZET Jean-Pierre**
Chirurgie Orthopédique et traumatologique
Service du Professeur SAILLANT
Pavillon Gaston Cordier
LA PITIE
Tél. : 01 42 17 70 70
Fax : 01 42 17 72 69

Fracture du col du fémur

Elle doit être suspectée devant tout traumatisme de la hanche, même minime chez le sujet âgé et impose une radiographie du bassin de face et de la hanche de face et de profil. Se méfier particulièrement des patients ayant une douleur de hanche et arrivant en marchant plus ou moins bien mais sans la classique déformation en adduction, raccourcissement et rotation externe. Il peut tout à fait s'agir d'une fracture engrenée en coxavalga (type I de Garden) ou d'une fracture engrenée sans déplacement du col (type II de Garden) ou pertrochantérienne non déplacée.

Une fracture ouverte

3 réflexes en urgence, la vérification de la vaccination antitétanique, une antibiothérapie la plus précoce possible (association « pénicilline G » plus « Flagy » ou plus souvent « amoxicilline, acide clavulanique ») et le nettoyage de la plaie avec des antiseptiques suivie d'une couverture par un pansement stérile.

Une luxation

impose une radiographie en urgence après un rapide bilan clinique à la recherche de complications locorégionales vasculo-nerveuses. La réduction est une urgence et doit être systématiquement suivie d'une nouvelle radiographie de contrôle.

Un traumatisme du rachis avec déficit neurologique

impose une immobilisation. En cas de nécessité, la mobilisation sera prudente et toujours en monobloc. L'examen neurologique précoce est indispensable, il comprend 3 points : l'examen moteur, l'examen de la sensibilité thermo-algique et l'examen des sphincters (toucher rectal et réflexe bulbo-caverneux). Le niveau du déficit doit être précisé. Les différents résultats doivent être consignés par écrit en précisant l'heure de l'examen afin de permettre une comparaison avec les examens ultérieurs.

Polytraumatisme

Urgence médico-chirurgicale. 3 examens doivent être effectués en priorité dans les 15 premières minutes : la radiographie pulmonaire, la radiographie du bassin et l'échographie abdominale. Les autres examens seront discutés en fonction du contexte.

Devant une plaie de la main

on doit rechercher systématiquement une atteinte d'un nerf collatéral et/ou d'un tendon. Le dogme « toute plaie de la main doit s'explorer au bloc opératoire » reste vrai dans la très large majorité des cas.

Un panaris collecté

impose un seul examen, la radiographie du doigt à la recherche d'une ostéite. Le traitement est chirurgical et consiste en une mise à plat qui doit être pratiquée systématiquement sous anesthésie générale.

Toute plaie en regard d'une articulation

impose une radiographie à la recherche d'air intra articulaire qui affirmera le diagnostic de plaie articulaire. Son traitement doit être chirurgical.

Les fractures des os longs

Le bilan radiographique doit systématiquement permettre de voir les articulations sus et sous-jacente.

Traumatisme du rachis cervical

impose un examen neurologique complet et un minimum de radiographies en urgence. Le bilan radiographique comprendra systématiquement un rachis cervical de face, un rachis cervical de profil en demandant de dégager la charnière C7-D1 et un cliché « bouche ouverte » pour visualiser C1-C2 et l'odontoïde de face. Devant une persistance de la douleur, ne pas hésiter à faire des clichés dynamiques de profil en flexion et en extension afin de dépister une entorse grave méconnue sur les clichés initiaux. Les clichés dynamiques doivent être faits sur un patient conscient et sans aucune action extérieure.

Une sciatique

n'est une urgence chirurgicale que dans 3 circonstances : devant un déficit moteur vrai (sciatique paralysante), devant un trouble sphinctérien (syndrome de la queue de cheval) ou devant une douleur résistant aux morphiniques (sciatique hyperalgique).

Devant un tableau d'ischémie post traumatique d'un membre

Le premier temps est urgent et doit comporter un alignement de la fracture. Dans une grande majorité des cas, il permettra de lever la compression vasculaire.

Devant tout traumatisme du membre supérieur

un des premiers gestes en urgence doit être de retirer les bagues et autres bijoux pouvant rapidement entraîner une compression grave liée à l'œdème ou à la diffusion d'un hématome.

La luxation postérieure de l'épaule

doit être évoquée systématiquement devant une rotation interne fixée du bras dans les suites d'un traumatisme de l'épaule ou après une crise comitiale.

Les radiographies de l'épaule doivent systématiquement comprendre une face et un profil. C'est cette dernière incidence qui permettra d'affirmer le diagnostic car la face est souvent trompeuse montrant le plus souvent un simple pseudo pincement de l'interligne.

Chapitre 19

Oto-rhino-laryngologie et chirurgie de la face et du cou

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **LAMAS Georges**
Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
Bâtiment Babinski
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 31 00

L'ORL est une discipline médico-chirurgicale recouvrant des pathologies extrêmement fréquentes qui font très souvent l'objet de consultation chez le médecin généraliste. Il est donc un minimum indispensable de connaissance si l'on veut faire face à une consultation habituelle ; en sachant que l'essentiel de la conduite à tenir dépend d'un interrogatoire bien mené et de la pratique d'un examen clinique ORL de base.

Voici donc la liste des différentes questions dont la connaissance est impérative.

Diagnostic et traitement d'une otite externe aiguë

Le diagnostic repose sur la constatation d'une inflammation du conduit auditif externe avec tympan normal.

Le traitement est local.

Attention au sujet immunodéprimé ou au sujet diabétique âgé chez lesquels une antibiothérapie par voie générale est nécessaire ; l'absence rapide de rétrocession des signes doit conduire rapidement le patient en milieu spécialisé pour éviter l'évolution vers une otite externe maligne.

Diagnostic et traitement d'une otite moyenne aiguë

Le diagnostic est basé sur la constatation de signes inflammatoires tympaniques.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie probabiliste sauf chez le nourrisson de moins de trois mois ou une paracentèse avec étude bactériologique est indispensable avant tout traitement.

Pour les autres cas l'absence de réponse à l'antibiothérapie jugée sur les signes généraux et l'examen tympanique doit conduire à un examen spécialisé pour réalisation d'une paracentèse avec étude bactériologique.

Conduite à tenir devant une surdité

Toute surdité doit bénéficier d'un examen minimum précisant l'état des conduits auditifs externes, des tympanes et d'une épreuve de Weber qui permet de différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception.

Elle nécessite un bilan en milieu spécialisé, à part la surdité brusque de perception qui nécessite une hospitalisation et un traitement en urgence.

Conduite à tenir devant un vertige

Les trois types de vertige les plus fréquents, c'est à dire le vertige paroxystique bénin, la névrite vestibulaire et la maladie de Ménière doivent être aisément diagnostiqués sur l'interrogatoire et l'examen clinique. L'examen neurologique est bien sûr indispensable et il faut savoir au moindre doute éliminer une pathologie centrale à l'aide de l'examen neuro-radiologique approprié.

Conduite à tenir devant des acouphènes

Le bilan est identique à celui d'une surdité.

Conduite à tenir devant une paralysie faciale

Il faut savoir différencier une paralysie faciale périphérique d'une paralysie faciale centrale. Toute paralysie faciale périphérique brutale, à priori idiopathique, doit bénéficier d'un traitement corticoïdes. En cas de paralysie faciale sévère une hospitalisation est nécessaire pour traitement et bilan appropriés.

Diagnostic et traitement d'une rhino-pharyngite aiguë

Le diagnostic est essentiellement clinique et le traitement, sauf terrain particulier, doit être symptomatique.

Diagnostic et traitement d'une sinusite aiguë

Le diagnostic est le plus souvent clinique, reposant sur la constatation d'une obstruction nasale associée à une rhinorrhée purulente et autorisant la prescription d'une antibiothérapie probabiliste.

En cas de doute sur le diagnostic ou d'une absence d'amélioration sous traitement antibiotiques, il y a nécessité à étayer le diagnostic à l'aide d'examens radiologiques simples.

Conduite à tenir devant une rhinorrhée

Elle est fonction du terrain, du type de la rhinorrhée, des signes d'accompagnements.

Si le traitement d'une rhinite purulente ou d'une rhinite de type allergique ne pose pas de problème particulier, le caractère unilatéral ou l'absence de régression sous traitement doit conduire à un examen clinique spécialisé avec bilan approprié.

Conduite à tenir devant une obstruction nasale

Il ne faut jamais prescrire de traitement symptomatique type vasoconstricteurs.

Si l'obstruction nasale s'intègre dans un cadre pathologique évident type sinusite aiguë, il faut bien sûr traiter la cause. Dans les autres cas, un examen spécialisé est indispensable.

Diagnostic et traitement d'une angine aiguë

Le diagnostic d'angine repose sur la clinique qui retrouve des lésions amygdaliennes.

La forme la plus commune est l'angine rouge ou l'angine érythémato-pultacée qui nécessitent toujours un traitement antibiotiques actif sur le streptocoque.

En cas d'aspect clinique inhabituel, de réaction ganglionnaire importante ou d'une altération de l'état général il y a nécessité à recourir aux prélèvements de gorge associés à une numération formule sanguine.

Une angine aiguë peut évoluer vers un phlegmon de l'amygdale qui se caractérise par l'apparition d'un trismus et la nécessité de recourir en urgence à un avis spécialisé.

Conduite à tenir devant une dysphonie

En dehors des dysphonies aiguës secondaires à un forçage vocal ou à une laryngite infectieuse banale qui peuvent être traitées par corticoïdes et repos vocal, toute dysphonie nécessite un examen des cordes vocales.

Conduite à tenir devant une dyspnée laryngée

Toutes dyspnées laryngées, mêmes bien supportées, peuvent se décompenser brutalement.

Il faut donc réaliser en urgence un examen laryngé approprié.

Conduite à tenir devant une tuméfaction cervicale

Le diagnostic repose avant tout sur le contexte clinique et l'examen clinique. Il est impératif de savoir diagnostiquer une tuméfaction thyroïdienne, parotidienne, sous maxillaire ou sous hyoïdienne ainsi qu'une tuméfaction sous digastrique. En cas de doute l'échographie est l'examen le plus simple pour préciser le type de la lésion.

Il est inutile de prescrire un traitement antibiotiques voir corticoïdes sauf en présence d'un tableau évident d'adénite aiguë.

Conduite à tenir devant une dysphagie

Pour toute dysphagie survenant en dehors d'un contexte évident type angine, il est nécessaire de conduire à un examen spécialisé de la voie digestive supérieure.

Voici donc en quelques lignes le minimum vital à connaître en ORL et pathologie cervico-faciale. Il ne s'agit nullement d'un résumé des différents cours (sémiologie, certificat de pathologie cervico-faciale, CSCT).

Chapitre 20

Pédiatrie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **HARPEY Jean-Paul**
Service Pédiatrie
Clinique de Pédiatrie et Génétique Médicale
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 24 30

Préalables

L'enfant, le nourrisson n'exprime pas son mal être mais c'est son entourage, le plus souvent la mère qui le rapporte et l'interprète. Les mères doivent être écoutées et à priori crues.

Tout acte médical intéressant un enfant comporte un temps de santé publique (mensurations, vaccinations, etc...) dont les données doivent être reportées dans le carnet de santé de l'enfant et parfois un temps diagnostic et prise en charge d'une pathologie.

Le médecin appelé auprès d'un enfant malade ne doit pas le quitter sans être certain qu'il n'a pas ignoré une méningite, une urgence chirurgicale, une intoxication, une maltraitance.

Les vomissements

Ils peuvent provoquer une déshydratation aiguë qui doit être traitée symptomatiquement souvent par voie veineuse en raison de l'intolérance digestive.

Les vomissements aigus évoquent en premier une urgence chirurgicale (appendicite, invagination etc...), une méningite, une intoxication accidentelle, une intolérance ou un surdosage médicamenteux, puis une autre infection dont une otite chez le nourrisson.

Les causes des vomissements chroniques chez le nourrisson sont dominées par le reflux gastro-œsophagien (vomissements, rejets, ayant débuté dès les premiers jours de vie). Le traitement doit être établi sans preuve diagnostique. Seuls les reflux gastro-œsophagien résistant au traitement médical et ceux à manifestations atypiques (malaises, mort subite manquée, manifestations respiratoires récidivantes, toux nocturne etc..) doivent faire l'objet d'explorations (PHmétrie, etc...).

Devant une hématemèse ou un mælena du nourrisson il faut penser en premier à un reflux gastro-œsophagien qui en est la première cause.

La sténose du pylore doit être évoquée lorsque les vomissements surviennent après un intervalle libre après la naissance et une échographie rapidement réalisée, voire répétée.

Infection urinaire

Toute fièvre non clairement expliquée chez le nourrisson nécessite un ECBU (pas de signes

urinaires à cet âge) et toute douleur abdominale + ou - fébrile chez l'enfant nécessite, entre autre, le même examen.

Le jeune enfant ne contrôle pas ses mictions et le recueil des urines par pochettes plastiques collées sur les OGE sont source d'erreurs et de difficultés d'interprétation des résultats obligeant parfois à répéter l'examen.

Les IU hautes (fièvre hyperleucocytose, CRP augmentée...) sont immédiatement dangereuses (risque septicémique) et peuvent engager à distance la fonction rénale (cicatrices rénales, défaut de croissance rénale, HTA etc...).

Toute infection urinaire du nourrisson ou de l'enfant nécessite une échographie rénale + une cystographie rétrograde car elles sont souvent secondaires.

Toute anomalie de l'arbre urinaire nécessite un avis d'un pédiatre néphro-urologue.

Le traitement des IU est une urgence et doit impérativement être initié pendant plusieurs jours par voie veineuse (CG3+ou- aminoside) (hospitalisation).

Anémie ferriprive du nourrisson

La carence martiale est très fréquente chez le nourrisson de 6 à 18 mois et peut retentir sérieusement sur son développement psychomoteur et ses défenses immunitaires.

L'anémie ferriprive du nourrisson est affirmée sur Hb inférieure à 10-11 g/l et VGM < 70.

La carence martiale est affirmée sur saturation transferrine inf. à 10 à 12 % et après 6 mois ferritine inf. à 12 micro-grammes/l.

Le traitement de l'anémie ferriprive est préventif (laits pour bébés enrichis en fer, diversification du régime ...) et curatif (10 à 15 mg/Kg/jour de fer élément pendant plusieurs mois).

Toute anémie ferriprive du jeune enfant résistant au traitement doit faire suspecter un saturnisme (pica, vieux logement...) et déclencher une enquête sociale lorsqu'il est prouvé (plombémie augmentée et protoporphyrines érythrocytaires très élevées) en coopération avec la PMI dont dépend l'enfant.

Autres anémies

La fièvre 38°5, les douleurs quels que soient leurs sièges nécessitent une hospitalisation urgente chez un enfant atteint de drépanocytose.

Rachitisme

La prévention du rachitisme carenciel repose sur la prescription des laits pour nourrissons qui sont tous enrichis en Vit D associée à la prescription médicamenteuse de 1000 unités de Vit D/jour jusqu'à au moins 18 mois y compris chez les nourrissons allaités au sein.

Croissance

Tout enfant posant un problème réel de croissance (cassure de sa courbe de croissance, taille inférieure à -2 DS de la moyenne) doit être adressé pour avis à un pédiatre endocrinologue muni de son carnet de santé et d'une radio récente de son poignet + main gauche de face (âge osseux).

Diarrhée chronique

Tout nourrisson ou enfant ayant une diarrhée chronique avec signes de malabsorption ou de mal digestion (tristesse, anorexie, cassure de la courbe pondérale durable, ballonnement abdominal, pâleur...) doit être adressé à un service pédiatrique spécialisé. Il ne doit pas faire l'objet de régimes d'exclusion prolongés abusifs sans preuve diagnostique (biopsie intestinale, test de la sueur ...).

La douleur chez l'enfant

En ville le médecin a surtout affaire :

- à la prévention des douleurs provoquées par prises de sang, pansements douloureux, petites sutures pour lesquelles l'application de pommade EMLA* appliquée au moins 90 minutes avant l'acte douloureux, la mise en confiance sont très efficaces.
- à des douleurs aiguës : trauma, douleurs ORL, douleurs abdominales récurrentes, céphalalgies, etc.... pour lesquelles il utilise Paracétamol, Aspirine, AINS lorsqu'ils ont des présentations pédiatriques, antispasmodiques.
- Il peut avoir et aura de plus en plus à coopérer à la prise en charge des douleurs chroniques chez des enfants atteints de maladies chroniques (rhumatismes, douleurs cancéreuses, ...). Il se fera aider par le service suivant l'enfant et éventuellement par PEDIADOL 3617 CODE PEDIADOL consultable à toutes heures. Il ne doit pas ignorer que la morphine est utilisée couramment chez l'enfant et le nourrisson (posologie initiale per os 1 à 2 mg/Kg/24h en 6 prises avec titration individuelle) et qu'il a et aura à se former et à le rester dans la reconnaissance, l'évaluation et la prise en charge de la douleur de l'enfant, du nourrisson, du nouveau-né, pour lesquelles l'arsenal thérapeutique est en plein développement.

Hypertension intra-crânienne du nourrisson et du petit enfant

- A. **Le syndrome d'HIC** : chez le nourrisson le signe révélateur peut être une macrocéphalie.

La céphalée est d'interprétation d'autant plus difficile que l'enfant est plus jeune, Elle est souvent capricieuse. Chez l'enfant, on ne peut parler de céphalée bénigne sans avoir pratiqué un examen neurologique complet, un FO et une radio du crâne.

Les vomissements : symptôme majeur, précoces, survenant sans nausée.

Troubles de la marche, instable avec chutes, troubles du comportement, rarement convulsion.

- B. A cet âge le **syndrome cérébelleux** a une séméiologie particulière.

Les examens complémentaires doivent être groupés et l'enfant hospitalisé.

FO : œdème papillaire dans 90 % des cas. Un FO normal n'élimine pas l'HIC. Le plus souvent l'enfant aura d'emblée un scanner ou une IRM.

En dehors des tumeurs, parmi les causes d'HIC du nourrisson et du petit enfant ne retenir que l'**hématome sous dural** qui associe une HIC, une anémie et des hémorragies au FO.

Les causes de l'hématome sous dural :

1. **Traumatisme** le plus souvent, parfois minime, sans fracture. **Toujours penser à la possibilité d'un enfant battu ou « secoué ».**
2. Déshydratation hypernatrémique (secondaire à une diarrhée).
3. Méningites, en particulier à *Hæmophilus influenza*.

Malaises graves du nourrisson

La mort subite du nourrisson est la cause principale de mortalité chez le nourrisson entre 1 mois et 1 an dans les pays occidentaux. Elle est souvent précédée d'un ou plusieurs malaises se manifestant soudainement chez un enfant en bonne santé apparente par une extrême pâleur (ou au contraire par une accès de cyanose) avec aréactivité, hypotonie. Ce malaise survient souvent à l'occasion d'un rejet et est accompagné d'une apnée. Une vigoureuse stimulation de l'enfant permet le plus souvent de rétablir la situation.

Tout nourrisson qui vient de faire un tel malaise doit être hospitalisé immédiatement, car il y a un fort risque de récurrence pouvant se traduire par une mort subite. Il est mis sous moniteur cardio-respiratoire, et en position anti-reflux. Il subit un examen clinique complet qui notera au passage s'il existe des signes évocateurs de sévices. Et aura un bilan étiologique complet.

L'anamnèse personnelle ou familiale est importante (pertes de connaissance faciles, spasmes du sanglot), antécédent de mort subite.

Les causes possibles de malaises graves et de morts subites sont nombreuses, mais les pathologies les plus souvent retrouvées sont le reflux gastro-œsophagien (avec ou sans œsophagite) et l'hyperréactivité vagale, souvent associés. Leur traitement permet le plus souvent de prévenir la récurrence des malaises et constitue une bonne prévention de la mort subite du nourrisson.

Calendrier des vaccinations

BCG (obligatoire) : avant l'entrée dans une collectivité (crèche, nourrice, école maternelle, école primaire). Dès la naissance en cas de risque de contage familial. Risque de BCGite en cas de déficit de l'immunité cellulaire. Surveillance annuelle des réactions tuberculinoïques. Si négativation : revaccination.

Vaccin combiné anti-**diphtérie, tétanos, poliomyélite** (obligatoires), **coqueluche, hémophilus influenza B** (non-obligatoires) : à 2-3-4 mois (primo-vaccination), rappel à 18 mois. Puis tous les 5 ans jusqu'à la fin de la scolarité (pour DTP), puis tous les 10 ans. Le vaccin anticoquelucheux acellulaire est recommandé à 6 ou 11-13 ans. Il est déconseillé d'utiliser le vaccin anti-poliomyélite vivant atténué lors de la primo-vaccination car un certain nombre de déficits immunitaires sont à révélation différée.

Vaccin anti-**rougeole, rubéole, oreillons** (non-obligatoires) à 1 an. Un rappel à 11-12 ans est souhaitable.

Déshydratation aiguë du nourrisson

Toujours potentiellement grave, du fait de la possible survenue rapide d'un collapsus. Le traitement doit prévenir, ou corriger rapidement ce dernier afin d'assurer une bonne perfusion rénale.

Les causes principales en sont la diarrhée et les vomissements, souvent associés.

Signes cliniques

- **déshydratation extra-cellulaire** : persistance du pli cutané sur la paroi antérieure de l'abdomen, yeux enfoncés dans les orbites, dépression de la fontanelle antérieure, tendance au collapsus,
- **déshydratation cellulaire** : soif intense, sécheresse des muqueuses, troubles de la conscience, fièvre d'origine centrale.
- Le plus souvent la déshydratation est globale : extra-cellulaire et cellulaire.

Les degrés de gravité

L'importance de la perte de poids est l'élément majeur d'appréciation.

On distingue schématiquement :

- formes bénignes : perte de poids $\leq 5\%$; peu de signes cliniques en dehors de la soif,
- formes modérées : perte de poids entre 5 et 10 % ; pli cutané évident,
- formes sévères : perte de poids de 10 à 15 % ou plus ; collapsus, troubles de la conscience.

Le bilan biologique est inutile dans les formes bénignes et modérées. Dans les formes avec perte de poids $> 10\%$, **le bilan sera fait en milieu hospitalier ainsi que le traitement.**

Le traitement

des déshydratations avec perte de poids $\leq 10\%$ se fait par voie orale (quand l'enfant vomit, une perfusion est indiquée même si la perte de poids est modérée).

Les solutés utilisés contiennent de l'eau, du sodium, du potassium, du glucose ou du saccharose (voir diarrhées aiguës). Ils doivent être donnés par petites quantités tous les 1/4 d'heure, selon les besoins de l'enfant.

La déshydratation menace tout nourrisson malade, même sans troubles digestifs. Tout nourrisson malade doit être pesé plusieurs fois par jour, et recevoir un apport liquidien et énergétique adapté.

Diarrées aiguës du nourrisson

Sous nos climats, si traitées tôt, elles sont en règle bénignes.

Physiopathologie

Elles sont le plus souvent liées à une infection entérale. **Dans 80 % des cas un virus est en cause et principalement le rotavirus.** Les diarrhées à rotavirus, hivernales, sont souvent accompagnées de vomissements (gastro-entérites), une intolérance au lactose transitoire complique souvent la réalimentation.

Les diarrhées bactériennes sont fébriles et peuvent se compliquer de décharges bactériémiques : salmonelle, shigelle, colibacilles, etc...

Certaines diarrhées du nourrisson sont secondaires à une otite ou à une infection urinaire, ou à une erreur diététique (lait reconstitué avec trop de poudre).

Conduite à tenir

Rechercher une **déshydratation**, une dénutrition, l'existence d'une fièvre, de vomissements, d'une otite, d'une infection urinaire (bandelette).

La coproculture n'est pas systématique puisque le plus souvent la diarrhée est d'origine virale.

Traitement

Arrêter l'alimentation habituelle de l'enfant, sauf s'il est au sein.

Si la perte de poids est $\geq 10\%$ ou si l'enfant vomit, perfusion (hospitalisation).

Si la perte de poids est $< 10\%$, ou même si signes de déshydratation non évidents, si l'enfant boit bien : réhydratation per os *ad libitum*, avec un soluté reconstitué, on donne au total 100 à 200 ml/kg/j, en fractionnant les prises. Après 12-24 heures de réhydratation per os : réalimentation progressive, afin d'éviter toute dénutrition.

Chez l'enfant de moins de 3 mois : lait sans protéine de lait de vache [risque d'intolérance aux protéines du lait de vache (IPLV)].

Chez le nourrisson de plus de 3 mois : lait sans lactose associé à un régime anti-diarrhéique variable selon l'âge. Retour à une alimentation normale 5 à 10 jours plus tard. Après 3 mois, le risque d'IPLV est faible.

Lorsqu'un germe invasif est isolé ou suspecté (selles glairo-sanglantes et purulentes, état infectieux sévère) un traitement antibiotique est justifié pour éviter les bactériémies.

Convulsions hyperthermiques bénignes (niveau A)

4 % des enfants de moins de 5 ans font au moins une convulsion hyperthermique. **Le plus souvent, elles sont bénignes.** Elles se voient entre 6 mois et 5 ans, le plus souvent vers **9-20 mois**. Fièvre $> 39^\circ$ dans 75 % des cas.

Le cerveau n'est pas atteint par l'agent responsable de la fièvre (virus, bactérie).

Définition de la convulsion hyperthermique **bénigne** : survenue > 1 an, crise non focalisée, durée < 15 minutes, absence de signe neurologique post-critique, EEG normal à distance de la crise (1 mois plus tard).

Evolution : risque de récurrence, surtout si 1^{ère} crise < 1 an : 1/3 des cas font une 2^{ème} convulsion hyperthermique.

RISQUE MAJEUR : ETAT DE MAL, souvent inaugural (lors de la 1^{ère} crise).

Traitement de la convulsion

Le plus souvent, la crise est terminée lorsque le médecin arrive...

Si l'enfant convulse encore à son arrivée :

- **VALIUM INTRA-RECTAL** : 0.5 mg/kg en 1 fois (10 mg maximum par injection),

le plus souvent, une injection arrête la crise en quelques minutes, sinon faire une 2^{ème} dose identique (maximum : 2 mg/kg/24h). **Ce traitement est applicable EN URGENCE à tout enfant qui convulse, avec ou sans fièvre.**

[Antidote du Valium : ANEXATE, 10 µg/kg en IVL (+ 10 µg/kg en perfusion sur 12h)]

- **Puis VALIUM Gouttes** (3 gouttes = 1 mg), 0.5 mg/kg/j en 4 à 6 fois.

Traitement de la fièvre

- **ASPIRINE** : 60 mg/kg/j, en 6 prises, per os,
- **OU PARACETAMOL** : 60 mg/kg/j, en 4 prises, per os,
- **OU ASPEGIC IVL** : 25 mg/kg en 1 fois (Maximum 100 mg/kg/j)

Prévention

- **Surveillance et TRAITEMENT de TOUTE FIEVRE** du nourrisson et du petit enfant.
- Prophylaxie après une 1^{ère} crise hyperthermique : 2/3 des cas ne font qu'une crise.
 - Traitement au coup par coup par Valium IR,
 - Prophylaxie discontinuée par Valium gouttes en cas de fièvre (mais c'est souvent la convulsion qui révèle la fièvre...).

APPRENDRE AUX PARENTS LA TECHNIQUE DU VALIUM INTRA-RECTAL.
Développement psychomoteur normal

âge	motricité	adaptation fine	langage	socialisation
0 à 3 mois		suivi du regard		sourire-réponse
3 à 6 mois	se retourne	intérêt pour objets	gazouillis	rires
6 à 9 mois	tenue assise	porte objets à bouche, manipule d'une main à l'autre	disyllabique	peur de l'étranger
9 à 12 mois	debout avec appui	pince pouce-doigt puis pouce-index	désigne papa, maman	joue à la balle, permanence de l'objet
12 à 18 mois	marche	boit au verre seul, mange à la cuillère	mots séparés, associe 2 mots	
18 mois à 2 ans	monte un escalier marche par marche	tour de 2 cubes	phrases simples, montre une partie de son corps	aide aux travaux simples
2 à 3 ans	saute sur place	tour de 4 à 8 cubes, tient un crayon	fait des phrases, utilisation du je	aide à habillage/déshabillage

3 à 6 ans :

- autonomie ++
- graphisme

3 ans **O** 5 ans **▷**
4 ans 6 ans ?

Pathologies ORL courantes

Pathologies très fréquentes de 3 mois à 3 ans, origine virale le plus souvent ± surinfection bactérienne (*hæmophilus influenzae*, pneumocoque, streptocoque A++), porte d'entrée des méningites bactériennes++

- **rhinopharyngite** : ⇒ désinfection rhinopharyngée (DRP) au sérum physiologique
- **angine** :
 - < 3 ans : H Influenza ⇒ amoxicilline + ac clavulanique : 50 mg/kg/j × 7j
 - > 3 ans : virale ou strepto A ⇒ penicilline G 100 000 U/kg/j × 10j ou CIG × 5j
- **laryngite sous glottique ou striduleuse** : origine virale exclusivement
 - *diagnostic* : dyspnée laryngée, voix rauque, toux aboyante, fièvre peu élevée + EG conservé
 - *traitement* : corticothérapie générale (CELESTENE per os ou SOLUDECA-DRON IM), humidification de l'air
- **épiglottite** : risques d'asphyxie, d'arrêt cardiaque, de méningite ⇒ **urgence** ++
 - *clinique* : dyspnée inspiratoire ou aux deux temps, voix éteinte, *hypersialorrhée*, dysphagie, refus du décubitus, fièvre importante + altération de l'EG (septique)
 - *CAT* : ne pas regarder la gorge, **appel SAMU**, laisser l'enfant assis en attendant leur arrivée
- **otite** : otite congestive = origine virale / otite purulente = origine bactérienne ⇒ ATB
 - < 3 mois : pyocyanique ou enterobacter ⇒ hospitalisation pour traitement IV
 - 3 mois à 5 ans : amoxicilline + ac clavulanique 80 mg/kg/j ou CIG si suspicion de pneumo de sensibilité diminuée à la péniciline
 - paracenthèse si tympan bombant, hyperalgique, non réponse aux ATB ou < 3 mois
- **sinusite** : pneumatisation des sinus frontaux à 10 A / sinus maxillaires à 5 A
- **éthmoïdite** : sinusite du nourrisson
 - *diagnostic* : rhinite purulente + œdème de l'angle interne de la paupière supérieure unilatérale
 - *CAT* : hospitalisation pour bilan Rx et ATB par voie IV
- **inhalation d'un corps étranger** : très fréquent < 3 A, passe inaperçu ++
 - syndrome de pénétration (accès brutal de suffocation ± cyanose, apnée..) ou image pulmonaire localisée persistante (pneumopathie, emphysème, abcès)
 - *CAT* : fibroscopie bronchique confirme le diagnostic et permet l'extraction du CE

Bronchiolite

Bronchopneumopathie aiguë dyspnéisante par atteinte bronchiolaire ou bronchioalvéolaire chez un enfant de moins de 2 ans, d'origine virale (VRS dans 80 % des cas)
⇒ épidémie automno-hivernale, contamination directe manuportée

- *clinique* : débute par une rhinopharyngite, toux sèche puis productive, polypnée régu-

lière puis irrégulière, pauses respiratoires, sifflements expiratoires, fièvre modérée, freinage expiratoire, sibilants, ↓ MV ± crépitants

- *signes de gravité* : polypnée > 60/min, saturation en air ambiant < 94 %, signes de lutte importants ou signes d'épuisement, cyanose, signes d'hypercapnie, troubles hémodynamiques, intolérance digestive totale ⇒ *hospitalisation*
- *population à risque* : âge < 3 mois (risques de mort subite), ATCD prématurité, ATCD respiratoires (dysplasie bronchopulmonaire, réanimation), mucoviscidose, cardiopathie congénitale, déficit immunitaire ⇒ *hospitalisation*
- *indications d'hospitalisation* : S de gravité, pop à risque, surv au domicile insuffisante
- *traitement à domicile* : DRP × 6/j + kiné respiratoire, VENTOLINE sirop (0.2 à 0.3 mg/kg/j)
ou par chambre d'inhalation (2 bouffées × 3/j), antibiothérapie si surinfection bactérienne
- *diagnostic différentiel* : insuf cardiaque (hépatomégalie, œdèmes, tachycardie, ± souffle). Eviction des collectivités
- *bronchiolites à répétition* : > 3 épisodes/an ou > 2 épisodes en 2 mois
⇒ avis spécialisé

Douleurs abdominales aiguës

Pathologie fréquente, non spécifique

causes chirurgicales ⇒ hospitalisation en urgence

appendicite aiguë : diagnostic difficile < 3 A

Invagination intestinale aiguë (IIA) : 6 à 18 mois, crises : douleur + pâleur paroxysmiques, rectorragies ± boudin palpé

hernie étranglée ⇒ palpation des orifices herniaires++

torsion d'une tumeur de l'ovaire / torsion de testicules

causes médicales ⇒ fièvre ?

infectieuses

gastro-entérite, hépatite virale, infections ORL ou pulmonaire, adénolymphite mésentérique (Dg différentiel de l'appendicite++)

infection urinaire ⇒ BU++

sans fièvre

- parasitoses (*oxyures* ++): prurit nocturne, inspection de l'anus
ttt : fluvermal ; 1 mesure à renouveler à J15 + hygiène familiale
- BU : *SHU, Sd néphrotique, acido-cétose diabétique* ⇒ hospitalisation
- purpura rhumatoïde ⇒ rechercher une IIA ⇒ avis spécialisé

Douleurs abdominales chroniques

Eliminer une *constipation*

Penser au *saturnisme* (plombémie en cas de domicile vétuste)

Une origine *psychogène* est fréquente mais reste un Dg d'élimination ⇒ avis spécialisé

Protéinurie

La **protéinurie pathologique** est = 1 g/24h (ou > 50 mg/kg/24h).

Détection par bandelette urinaire (ALBUSTIX*) mais il existe des faux positifs (urines al-

calines, détergents, bactériurie). Le diagnostic est confirmé par le dosage pondéral de la protéinurie des 24 heures.

Le **syndrome néphrotique** se définit par l'association :

- protéinurie > 1 g/24h
- hypoprotidémie < 50 g/l + hypoalbuminémie < 25 g/l
- œdèmes ou prise de poids excessive

CAT : rechercher un Sd œdémateux (œdème palpébral++) prise de poids récente, HTA faire un bilan sg (iono, urée, créat, protidémie, albuminémie) et urinaire (protéinurie ± EC-BU).

Protéinurie asymptomatique (bilan clinique et bio normal) : 10 % des adolescents.

Protéinurie orthostatique (disparaît en décubitus) ou protéinurie intermittente (post exercice, lors d'une fièvre...) ⇒ surv simple

Sd néphrotique ⇒ hospitalisation

Protéinurie symptomatique (anomalies cliniques et/ou biologiques) ⇒ avis spécialisé

Purpura

⇒ infectieux et/ou thrombopénique ?

purpura fébrile

urgence++ (purpura fulminans) ⇒ appel du SAMU pour hospitalisation en réanimation

purpura non fébrile

⇒ dosage des plaquettes

- purpura non thrombopénique
purpura rhumatoïde : + douleurs articulaires
⇒ repos simple si pas de douleurs abdo
⇒ hospitalisation si douleurs abdo
⇒ surveillance BU à distance.
- purpura thrombopénique
⇒ hospitalisation si plaquettes < 100 000/mm³, S cliniques ou NF anormale
⇒ surveillance si plaq > 100 000/mm³ et asymptomatique.
- (origine virale ⇒ vérifier la normalisation spontanée, sinon, avis spécialisé).

Méningites bactériennes du nourrisson

clinique

tableau non spécifique jusqu'à 2 ans ++

- < 2 mois : infection materno-fœtale tardive
⇒ **hospitalisation systématique de tout nourrisson fébrile pour bilan infectieux complet**
- < 2 ans :
 - fièvre souvent élevée, mal tolérée, résistante aux antipyrétiques
 - hypotonie globale ++, troubles du comportement (apathie, anorexie..)
 - fontanelle tendue en dehors des pleurs ++, hypotonie de la nuque

- convulsions
- vomissements fébriles

- > 2 ans : syndrome méningé plus franc

diagnostic différentiel

gastro-entérite fébrile

signe de gravité

purpura ⇒ appel du SAMU pour hospitalisation en REA

CAT

hospitalisation en urgence en cas de suspicion

prophylaxie

- vaccins :
 - méningo A et C dans les zones d'endémie
 - H Influenzae associé au tétracoq
 - pneumocoque chez les enfants à risque (+ PENI 50 à 100 000U/kg/j)
- HInfluenzae : Rifampicine (RIFADINE*) : 20 mg/kg/j × 4j
pour les enfants < 6 ans au contact de l'enfant
- méningocoque : Rifampicine (RIFADINE*) : 5 à 20 mg/kg/j × 2j
ou spiramycine (ROVAMYCINE*) : 75 000U/kg/j × 5j
pour les enfants et sujets au contact de l'enfant les 10 jours précédents
+ déclaration obligatoire pour mesures d'éviction si nécessaire.

Chapitre 21

Pharmacologie

Mise à jour le 31 janvier 2002

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter les enseignants du :

Service de Pharmacologie
Professeur **LECHAT Philippe**
Bâtiment de la Force
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 16 61
Faculté, 4^{ème} étage, l'après-midi

Savoir que

- toute intervention médicale, y compris l'intervention par un médicament, comporte des bénéfices et des risques pour la santé
- il n'est pas éthique et justifié de prescrire des médicaments n'ayant pas démontré leur efficacité (sauf si on veut utiliser un placebo) lorsque l'on dispose de médicament ayant démontré une efficacité.

Exemple : Des études randomisées ont montré que les bêta-bloquants diminuent le risque de récurrence d'infarctus du myocarde. En l'absence de contre-indication, il faut donc prescrire des bêta-bloquants en prévention secondaire après un infarctus du myocarde.

Savoir que

- la demi-vie d'élimination d'un médicament ($t_{1/2}$) donne une indication sur le rythme d'administration
- l'augmentation de la dose d'un médicament prolonge la durée de ses effets

Exemple : La $t_{1/2}$ du paracétamol est d'environ 2 h. La posologie quotidienne recommandée est fonction du poids de l'enfant. Elle de 60 mg/kg/jour à répartir en 4 à 6 prises, soit 15 mg/kg toutes les 6 h voire 10 mg/kg toutes les 4 h.

- l'augmentation de la dose d'un médicament peut augmenter le nombre et l'intensité des effets indésirables chez un sujet donné

Exemple : Un antidépresseur ayant des propriétés anticholinergiques peut induire en fonction de la dose un ou plusieurs symptômes liés à cette propriété : bouche sèche ; trouble de l'accommodation ; confusion mentale.

- l'augmentation de la dose d'un médicament peut augmenter le nombre de patients présentant un effet indésirable

Exemple : Des doses d'un antidépresseur ayant des propriétés anticholinergiques proches de la borne supérieure de la fourchette thérapeutique provoqueront un état confusionnel chez un plus grand nombre de patients.

- certains effets indésirables ne sont pas liés à la dose

Exemple : Des éruptions cutanées peuvent survenir lors de la prise de la première dose d'un antibiotique.

Savoir identifier,

pour un médicament donné, son appartenance à une classe médicamenteuse et **être capable** de raisonner en caractéristiques de classe médicamenteuse.

Exemple : Les diurétiques, les bêta-bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent tous la pression artérielle chez l'hypertendu et les risques de complications cardiovasculaires à long terme en relation avec l'hypertension artérielle.

Antihypertenseurs					
↓		↓		↓	
diurétiques		bêta-bloquants		inhibiteurs de l'enzyme de conversion	
furosémide	hydrochloro-thiazide	propranolol	métoprolol	captopril	lisinopril
Durée d'action :					
courte	longue	3 prises	1 prise	2-3 prises	1 prise
Effets indésirables :					
Hypokaliémie		Bloc auriculo-ventriculaire		Toux	

Prendre en compte

que la réponse à un médicament (effets thérapeutiques et toxiques) peut dépendre de

- l'observance

Une mauvaise observance de la prescription peut diminuer l'effet thérapeutique (quelques causes d'une mauvaise observance : information insuffisante du patient, oubli, nombre et horaire de prises trop contraignants, effets indésirables...) et induire des risques liés à l'arrêt.
- l'âge

Les capacités d'élimination (foie, rein) et la toxicité d'un médicament varient avec l'âge.
- sexe
- fonction rénale
- fonction hépatique
- pathologie associée et co-prescriptions
- induction/inhibition du métabolisme des médicaments par une autre substance

Utiliser

les voies d'administration adaptées à l'objectif thérapeutique

Exemples : La voie inhalée est la voie usuelle d'administration des médicaments de l'asthme. En cas de crise d'asthme sévère, cette voie d'administration peut devenir insuffisante : a) le médicament ne parvient pas aux sites d'action, b) on ne peut pas administrer des doses suffisantes.

Connaître

les règles de prescription d'une ordonnance

Liste	Ordonnance	Durée de la prescription	Quantité délivrée
Liste I	ordonnance simple <i>non renouvelable</i> sauf mention contraire	renouvelée jusqu'à 12 mois	par fraction de 30 jours au maximum ¹
Liste II	ordonnance simple <i>renouvelable</i> sauf mention contraire	limitée à 12 mois	par fraction de 30 jours au maximum ¹⁻² (contraceptifs 3 mois)
Stupéfiants	ordonnance sécurisée	de 7 à 28 jours selon la substance et la forme pharmaceutique	de 7 à 28 jours selon la prescription

¹ première présentation de l'ordonnance moins de 3 mois après sa rédaction

² cas particuliers des hypnotiques et anxiolytiques (durée de prescription limitée de 2 à 12 semaines)

Comprendre

que toute prescription doit être suivie de contrôle consécutif et d'adaptation posologique.

Savoir s'informer

sur le médicament d'une façon critique.

A titre indicatif, une liste non exhaustive des différentes sources d'information sur les médicaments : revues médicales (leur budget peut dépendre à 80 % de la publicité), livres, banques de données, mailing, formation médicale continue, congrès, visite médicale, centres de pharmacovigilance, grande presse, bouche à oreille et le VIDAL.

Savoir que,

au moment de la commercialisation d'un nouveau médicament, la connaissance est limitée au nombre de malades inclus dans les essais des phases I à III et à un nombre souvent restreint de co-prescriptions.

Exemple : Un effet indésirable rare de fréquence inférieure à 1 pour 1000 ne sera pas détecté pendant le développement et donc avant son mise sur le marché d'où l'obligation de notifier les effets indésirables inattendus et graves aux autorités de pharmacovigilance.

Face à une pancarte ou à une ordonnance, posez-vous ces questions pour contrôler vos connaissances.

Pour chacun des médicaments

1. Ce médicament existe-t-il sous d'autres noms ?
2. A quelle classe pharmacologique appartient-il ?
3. Par quelle voie, à quelle dose et à quels intervalles ce médicament doit-il être administré ?
Quelle est la forme pharmaceutique qui a été choisie et quelle dose contient chaque unité ?
4. Quels autres médicaments auraient pu être choisis à la place de ce médicament ?
5. Quel but a-t-on recherché en prescrivant ce médicament ?
6. Quels éléments permettront de juger que le but recherché en prescrivant ce médicament a été atteint ou non ?
7. Combien de temps envisage-t-on de poursuivre ce médicament ? Si une décision d'arrêt doit être prise, sur quoi va-t-on l'étayer ?
8. L'état physiologique ou pathologique du malade risque-t-il de modifier d'une façon quelconque les effets du médicament ?
9. Quels effets indésirables ce médicament risque-t-il de provoquer ?

Pour l'ensemble du traitement

1. Tous les médicaments prescrits sont-ils compatibles entre eux ?
2. En raison de ce traitement, faut-il éviter que ce malade reçoive certains autres médicaments ?
3. Qu'a-t-on expliqué au malade au sujet de son traitement ? Qu'espérait-on qu'il retienne ? L'a-t-il retenu ?
4. Le malade prend-il (de son propre chef ou venant d'ordonnances antérieures) des médicaments non mentionnés sur l'ordonnance ou la pancarte ?

Chapitre 22

Pneumologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **SIMILOWSKI Thomas**
Unité de Réanimation
Service de Pneumologie
Pavillon Rambuteau
LA SALPETRIERE
Tél. : 01 42 17 67 97
Fax : 01 42 17 67 08

Avertissement

1. Ce document, rédigé avec d'importantes contraintes de temps, doit être considéré comme très préliminaire. En particulier, il n'a pas été possible de le faire circuler, ni en interne aux membres de l'équipe du Service de Pneumologie, ni en externe aux membres du Collège des Enseignants de Pneumologie. Il représente donc le travail d'un individu et non d'un groupe, et à ce titre est sujet à caution.
Il sera modifié dans le courant de l'année universitaire 1998-1999, en fonction des critiques et commentaires qui émergeront de sa diffusion.
2. Ces « objectifs » ne sont pas destinés à assurer des connaissances de base en Pneumologie pour le futur spécialiste, mais des connaissances de base en Pneumologie que tout médecin devrait avoir, quelle que soit sa pratique. C'est pour cette raison que de nombreux pans de la pathologie respiratoire ne sont pas abordés, car touchant des pathologies rares ou nécessitant une prise en charge très spécifique diagnostique ou thérapeutique (par exemple, de façon non exhaustive : dilatation des bronches, mucoviscidose, pathologies pulmonaires interstitielles plus ou moins complexes, métastases pulmonaires, hypertension artérielle primitive, traumatismes thoraciques, etc.)

22.1 Les bases sémiologiques

1. **L'interrogatoire pneumologique** doit toujours, outre les données générales, rechercher :
 - tabagisme (passé, actuel, quantification) ;

(un paquet-année correspond à la consommation d'un paquet de cigarettes par jour pendant un an)

- allergies ;
 - exposition professionnelle (actuelle, passée) ;
 - passé tuberculeux et statut vaccinal.
2. Les **signes fonctionnels respiratoires** (surtout toux, dyspnée, expectoration) sont **sous-estimés** par les patients lorsqu'ils sont chroniques, ce qui implique un interrogatoire dirigé.
- **une douleur thoracique** peut avoir des multiples origines mais il faut **suspecter systématiquement** une **embolie pulmonaire** (cf. infra)
 - **l'hémoptysie** doit toujours être gérée sans délai :
 - fibroscopie bronchique impérative ;
 - risque asphyxique si importante ;
 - suspicion de cancer bronchique quelle que soit l'abondance
 - une **modification de la voix** doit faire évoquer cancer ORL ou bronchique
 - un **hoquet chronique** doit faire évoquer une **affection médiastinale** ou œsophagienne.
3. Les **signes de gravité** des affections respiratoires incluent :
- signes directs : cyanose, polypnée, tirage, respiration paradoxale abdominale ;
 - signes indirects : neurologiques (*agitation, troubles de vigilance*) cardiovasculaires (*tachycardie, hypotension*).
- Leur constatation impose une hospitalisation en urgence, généralement via appel « 15 ».*
4. **La radiographie du thorax** est le complément constant de l'examen clinique respiratoire. Elle doit être réalisée **de face et de profil**, et n'est interprétable que si elle répond à des critères de qualité (axe correct, inspiration profonde).
Toujours essayer de retrouver des **clichés antérieurs** pour comparaison.
5. L'évaluation de la **fonction respiratoire** est indispensable à la compréhension des pathologies respiratoires chroniques, à l'établissement de leur pronostic, et à certaines décisions thérapeutiques.
- **spirométrie**, mesure de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone, et **gazométrie artérielle** en constituent la base minimale
 - **définitions et valeurs normales** :
 - *syndrome obstructif* : diminution du rapport VEMS/CV (volume expiré maximal en une seconde/capacité vitale) ;
 - *syndrome restrictif* : diminution de la CV sans diminution du rapport VEMS/CV ;
 - *valeurs gazométriques normales en air ambiant* :
pH 7.40, PaO₂ 90-100 mmHg, PaCO₂ 40 mmHg
6. **Détresse respiratoire aiguë : stratégie globale**

Suspicion

- patient angoissé, agité, cyanosé, en sueurs, polypnéique, avec des signes de lutte respiratoire ;

- **rechercher** retentissement cardio-vasculaire et neurologique ;
- une **respiration paradoxale abdominale** laisse présager d'un épuisement respiratoire à court terme.

Confirmation

- gazométrie artérielle si disponible ;
- mesure de la saturation en oxygène par oxymétrie transcutanée (SpO₂) ;
- **une PaO₂ = 60 mmHg (ou une SpO₂ = 90 %)** expose à la survenue d'accidents hypoxiques rapides et impose oxygénothérapie et hospitalisation en urgence ;
- radiographie thoracique pour classification (« poumons clairs » vs. « poumons blancs », cf. infra, « détresses respiratoires ») et diagnostic étiologique.

Conduite à tenir

- appel du 15 ;
- oxygénothérapie si disponible ;
- bronchodilatateurs jamais nocifs ;
- assistance ventilatoire au masque + ballon si « épuisement respiratoire », bradypnée, troubles de vigilance ;
- en milieu hospitalier, bilan physiopathologique et étiologique (ECG, radiographie du thorax, gazométrie) ;
- traitement symptomatique prioritaire sur étiopathogénique (assurer oxygénation et ventilation) ;
- la seule restriction à l'administration d'oxygène à forte concentration est la quasi certitude d'une insuffisance respiratoire chronique hypercapnique sous-jacente (oxygénothérapie dite « contrôlée à faible débit », 0,5 à 2 l/mn).

7. Anomalies bilatérales du parenchyme pulmonaire à la radiographie thoracique : stratégie générale

- rechercher des signes de gravité à court terme (clinique, hypoxémie) ; si présents, cf. « détresses respiratoires » (paragraphe 6, et section 22.2.1).
- évoquer en premier **insuffisance cardiaque gauche** (aspect des images, contexte cardiologique, échographie cardiaque).
- en l'absence de cause cardiaque et de signes de gravité immédiate, avis pneumologique (endoscopie bronchique avec biopsies, lavage alvéolaire ; scanner ; etc.) (*sarcoïdose, fibrose pulmonaire, lymphangite carcinomateuse, manifestations respiratoires de maladies de système...*).

22.2 La pathologie respiratoire

22.2.1 Détresses respiratoires

22.2.1.1 Œdème aigu pulmonaire cardiogénique

Suspicion

- détresse respiratoire avec expectoration mousseuse, crépitants ;
- contexte cardiologique compatible.

Confirmation

- radiographie thoracique (*cardiomégalie, redistribution vasculaire des sommets, syndrome interstitiel, ligne de Kerley, épanchement pleural*) ;
- contexte cardiologique étiologique :
 - clinique (*cardiopathie connue, rupture régime ou thérapeutique, inotropes négatifs, douleur, souffle*) ;
 - ECG (*ischémie myocardique, troubles du rythme*) ;
 - échographie si disponible (*cinétique ventricule gauche, valves*).

Prise en charge

- rechercher **signes de gravité**
(clinique respiratoire + bas débit : hypotension, marbrures, troubles de vigilance) ;
- appel du 15 si signes de gravité majeurs, hospitalisation dans tous les cas, oxygène si disponible, diurétique d'action rapide (*furosémide*).

22.2.1.2 Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

Suspicion (et définition)

- hypoxémie sévère se corrigeant mal sous oxygénothérapie **avec** opacités radiologiques pulmonaires bilatérales **sans** insuffisance cardiaque gauche ;
- très nombreuses circonstances étiologiques respiratoires et extra-respiratoires (*infection, polytraumatisme, inhalation toxique...*).

Confirmation

- « œdème aigu du poumon » **SANS** insuffisance cardiaque gauche (échographie, cathétérisme cardiaque droit).

Prise en charge

- **transfert en réanimation** d'urgence indispensable ;
- pour ventilation contrôlée avec pression expiratoire positive et bilan étiologique ;

- lors de la prise en charge initiale en urgence, **oxygénothérapie** à fort débit, éviter remplissage sauf choc manifeste.

22.2.1.3 Insuffisance respiratoire aiguë des insuffisances respiratoires chroniques obstructives

Voir section 22.2.2.1 page 182 « Pathologie Bronchique, BPCO ».

22.2.1.4 Hypoventilation

Suspicion

- bradypnée et cyanose + troubles de vigilance ;
- circonstances étiologiques évocatrices
(*tous les comas ; rechercher systématiquement intoxication médicamenteuse ou sur-dose toxicomanie*).

Confirmation

- gazométrie artérielle si disponible (hypercapnie) ;
- radiographie de thorax (normale sauf complication **-inhalation-**) ;
- test par antidote si contexte toxique compatible (*flumazénil* Anexate® pour benzodiazépines, *naloxone* Narcan® pour morphiniques).

Prise en charge

- liberté des voies aériennes supérieures, position latérale de sécurité, ventilation au masque ;
- appel du 15 ;
- antidote, cf. supra ;
- intubation seulement si compétences disponibles.

22.2.1.5 Obstruction aiguë de la filière laryngo-trachéale et des grosses bronches

Suspicion

- détresse respiratoire aiguë avec difficultés **inspiratoires**, wheezing, stridor ;
- auscultation pulmonaire « claire ».

Confirmation

- contexte étiologique évocateur (*inhalation de corps étranger -enfant, alimentation- ; tumeur endo-luminale de l'arbre respiratoire, compression extrinsèque -goitre plongeant, lymphome-, sténose trachéale iatrogène -détresse respiratoire post-extubation-*) ;
- la radiographie de thorax est normale ou montre trouble de ventilation ou pathologie

- causale ;
- endoscopie en milieu spécialisé.

Prise en charge

- dépend du contexte ;
- manœuvre de Heimlich si forte suspicion de corps étranger enclavé ;
- appel du 15, oxygénothérapie si disponible, **maintien position assise** ;
- ne pas chercher à intuber sans diagnostic et sans expérience (risque d'obstruction totale) ;
- réintubation si forte suspicion de sténose trachéale iatrogène en réanimation ;
- désobstruction bronchoscope rigide ± laser en centre spécialisé.

22.2.2 Voies aériennes

22.2.2.1 BPCO

Suspicion

- tout patient tabagique présentant de façon chronique toux, expectoration ou essoufflement, est a priori suspect de bronchite chronique ou d'emphysème.

Confirmation

- radiographie thoracique et explorations fonctionnelles respiratoires (VEMS/CV < 75 % ; valeur pronostique de la réduction de VEMS) ;
- consultation pneumologique si anomalies ou doute ;

Prise en charge

- **la seule mesure thérapeutique susceptible de ralentir l'évolution d'une BPCO est l'arrêt du tabac ;**
- le traitement de fond des BPCO repose sur l'arrêt du tabac, les bronchodilatateurs, le traitement des foyers infectieux chroniques (dents, sinus) ; la vaccination anti-grippale est recommandée ; kinésithérapie et réentraînement à l'effort peuvent être utiles ; une corticothérapie inhalée peut être prescrite dans certains cas ;
- au stade d'insuffisance respiratoire chronique, l'oxygénothérapie au long cours est la seule mesure qui prolonge la survie ; elle doit être discutée dès que la PaO₂ est inférieure à 55 mmHg ; prise en charge spécialisée indispensable.

Attention : insuffisance respiratoire aiguë des BPCO

- tout patient tabagique majeur présentant une *recrudescence des signes fonctionnels respiratoires* ou des *signes de gravité* est **suspect de décompensation aiguë de BPCO** ;
- appel du 15 pour hospitalisation en urgence ;
- oxygénothérapie à faible débit si disponible ;

- bronchodilatateurs inhalés possibles ;
- pas de corticoïdes ou d'antibiothérapie de première intention.

22.2.2.2 Asthme

Suspicion

- crises dyspnéiques paroxystiques sifflantes ;
- manifestations cliniques atypiques possibles (toux...).

Confirmation

- **une clinique typique suffit à la mise en route du traitement ;**
- avis pneumologique si doute, pour test de provocation bronchique.

Prise en charge

crise d'asthme

- rechercher **signes de gravité**
(clinique ± débit expiratoire de pointe < 200 l/min) ; si présents :
 - appel du 15 pour hospitalisation (**transport médicalisé**) ;
 - bronchodilatateurs et corticoïdes **immédiats**
(ex. Ventoline® forte dose, 10-15 bouffées / ± Bricanyl® sous-cutané 0.5 mg / Solumédrol® 60 mg IV).
- sinon (clinique rassurante)
 - traiter la crise (bronchodilatateur **inhalé** d'action rapide) ;
 - corticothérapie orale en cure courte ;
 - puis réévaluer état de base et traitement de fond ;
 - **hospitaliser au moindre doute** (au minimum aux urgences pour nébulisation continue de bronchodilatateurs), impératif si débit expiratoire de pointe = 60 % valeur théorique).

traitement de fond

- rechercher allergène et éviction (enfant +++), asthme professionnel
- imprégnation continue en bronchodilatateurs
- corticothérapie inhalée d'indication très large
- éducation très importante (plans d'action)

Attention

- **jamais de corticoïdes retard ;**
- place de la théophylline et dérivés quasi-nulle ;
- les corticoïdes ne sont pas le traitement de la crise, mais doivent toujours être associés aux bronchodilatateurs si asthme instable ou doute sur gravité.

22.2.3 Pathologie infectieuse

22.2.3.1 Cas général

Suspicion

- fièvre + dyspnée ou douleur thoracique ou toux ou expectoration.

Confirmation

- **radiographie thoracique** si gravité, doute diagnostique, terrain fragile médicalement ou socialement, ou évolution non favorable à 48 heures de traitement ;
- hémocultures +++, prélèvements respiratoires si gravité extrême (endoscopie) seulement, pneumocoque le plus souvent en cause.

Prise en charge

- rechercher **signes de gravité**
(clinique respiratoire + signes de choc infectieux ou troubles neurologiques)
si présents :
 - hospitaliser en urgence ;
 - antibiothérapie par *aminopénicilline* à fortes doses, voie intra-veineuse souvent, ex : Clamoxyl® 1g × 4/j ;
 - association *macrolide* d'emblée justifiée ;
- sinon :
 - antibiothérapie orale ;
 - Clamoxyl® seul possible, Augmentin® **rarement justifié** (BPCO), **macrolide** d'emblée si suspicion clinique ou radiologique de germe « atypique » (mycoplasme, légionnelle) ;
 - réévaluation à 48 heures impérative ;
 - si problème, associer macrolide, discuter hospitalisation et prélèvement.

22.2.3.2 Tuberculose

Suspicion

- fièvre + altération de l'état général + toux ET **terrain à risque** (immigré, « exclusion sociale », immunodéprimé, vieillard).

Confirmation

- radiographie thoracique, **examen microbiologique des crachats** ou du liquide gastrique prélevé le matin à jeun par tubage.

Prise en charge

- hospitalisation, isolement, **traitement précoce** ;

- traitement en externe possible essentiellement selon conditions sociales ;
- recommandation OMS pour tuberculose bacillifère :
quadrithérapie (*rifampicine, isoniazide, éthambutol, pyrazinamide*) **2 mois**, puis **bi-thérapie** (*rifampicine, isoniazide*) **4 mois** ; surveillance hépatique indispensable (terrain ...) ;
- recherche sujets contacts pour dépistage/traitement.

22.2.3.3 Infection respiratoire chez le patient séropositif pour le VIH

Suspicion

- **toute fièvre**, surtout si + dyspnée ou + toux, impose radiographie thoracique et consultation spécialisée chez un patient séropositif pour le VIH ou suspect de l'être.

Confirmation

- **radiographie thoracique** indispensable, indication large des prélèvements microbiologiques y compris par endoscopie bronchique.

Prise en charge

- consultation spécialisée ou hospitalisation le plus souvent.

Pneumocystose

- **suspecter** si fièvre + toux ou dyspnée subaiguës + syndrome interstitiel chez un patient VIH ou suspect de l'être ;
- **Pronostic vital en jeu** ; hospitalier en urgence ; *cotrimoxazole* (*Bactrim®*) à fortes doses d'emblée ; décision corticothérapie réservée milieu hospitalier, impérative si hypoxémie franche.

Attention

- **pneumopathies à répétition**, bronchites purulentes, sinusites récidivantes, otites récidivantes chez un adulte présumé sain, doivent faire **se poser la question d'une séropositivité VIH**, de même que toute pneumopathie interstitielle.

22.2.4 Pathologie pleurale

22.2.4.1 Pneumothorax

Suspicion

- douleur thoracique très brutale ± dyspnée + distension hémithorax et **tympanisme**.

Confirmation

- radiographie thoracique (*jamais de cliché en expiration si pneumothorax visible sur cliché en inspiration*).

Prise en charge

- rechercher **signes de gravité** (clinique respiratoire + « cœur pulmonaire aigu ») ;
si présents :
 - exsufflation immédiate sur place.
- sinon :
 - hospitalisation, repos 48 h, exsufflation ou drainage ;
 - sur poumon pathologique, drainage d'emblée systématique.

Attention

- devant un pneumothorax spontané « idiopathique », évoquer séropositivité VIH si terrain et épidémiologie compatibles.

22.2.4.2 Pleurésie

Suspicion

- douleur caractéristique (inhibition inspiration) ± dyspnée + matité déclive.

Confirmation

- radiographie thoracique, parfois échographie.

Prise en charge

- **tout épanchement pleural liquidien doit être ponctionné ;**
- **tout épanchement pleural liquidien fébrile** doit être ponctionné d'**urgence** : suspicion de **pleurésie purulente** imposant **drainage** ;
- *transsudat* : avant tout insuffisance cardiaque et cirrhose ;
- *exsudat* : rechercher tuberculose, cancer ; biopsie pleurale si diagnostic en suspens.

22.2.5 Pathologie tumorale

22.2.5.1 Cancer bronchique primitif

Suspicion

- **systématiquement** chez tout grand fumeur (> 15 paquet-années) ;
- apparition toux, expectorations, ou **modification de leurs caractères** ;
- hémoptysie ;
- altération de l'état général ;
- toute manifestation respiratoire aiguë (pneumopathie +++), surtout si récidivante.

Confirmation

- chacun de ces éléments imposent **radiographie thoracique** face et profil ;
- toute anomalie radiologique chez un fumeur (ou doute sur...) impose consultation pneumologique pour décision **endoscopie (biopsies), scanner ...**

Prise en charge

- l'objectif thérapeutique idéal est la chirurgie ;
- aucune décision thérapeutique ne peut être prise en dehors d'un cadre spécialisé multi-disciplinaire.

22.2.5.2 Pathologie médiastinale

Suspicion

- modification de la voix, dysphagie, hoquet chronique, syndrome cave supérieur ...
- ou atération état général isolée.

Confirmation

- **radiographie thoracique** mais interprétation difficile ;
- consultation spécialisée au moindre doute pour **scanner** et stratégie d'obtention d'un diagnostic anatomo-pathologique.

Prise en charge

- fonction de la cause, diagnostic anatomo-pathologique indispensable ;
- le **syndrome cave supérieur** est une urgence thérapeutique ; **anticoagulants** urgents.

22.2.6 Pathologie vasculaire

22.2.6.1 Embolie pulmonaire

Suspicion

- douleur thoracique brutale, majorée par inspiration, accompagnée d'une dyspnée, d'une tachycardie, d'une sensation d'angoisse ;
- suspecter en fait systématiquement devant toute douleur thoracique ;
- la douleur manque souvent dans les formes les plus graves (caillots proximaux) ;
- radiographie : surélévation de coupole, petit épanchement pleural, zone d'hyperclarté, atélectasie en bande ;
- gazométrie : hypoxémie hypocapnie.

Confirmation

- probabilité *a priori* selon contexte (*alitement, chirurgie récente, cancer, pathologie chronique de la coagulation, antécédents de maladie thromboembolique*) ;

- dosage sanguin des **D-dimères** (négatifs, éliminent le diagnostic) ;
- recherche thrombose veineuse membres inférieurs (**écho-doppler**) ;
- **imagerie thoracique** si doute (*scintigraphie, angiographie, scanner : indication par spécialiste*).

Prise en charge

- repos strict
- appel du 15 pour hospitaliser via transport médicalisé
- rechercher signes de gravité, essentiellement hémodynamiques (troubles du rythme, hypotension artérielle, cœur pulmonaire aigu) ; si présent : remplissage vasculaire, discussion thrombolyse
- sinon : oxygène, anticoagulants (héparine bas poids moléculaire, relais antivitamine K rapide, traitement 6 mois)
- interruption cave seulement si contre-indication formelle aux anticoagulants.

22.2.7 Appareil respiratoire et système nerveux

22.2.7.1 Retentissement respiratoire des affections neuromusculaires

Problématique

- quelle que soit l'affection en cause, haut risque de retentissement respiratoire, **sous estimé** car peu parlant du fait du handicap moteur ;
- explorations fonctionnelles difficiles, gazométrie (hypercapnie) de faible sensibilité : risque majeur de **décompensation brutale** à l'occasion d'événements intercurrents.

Prise en charge

- avis pneumologique au moindre doute chez un patient neuromusculaire.
- hospitaliser en urgence tout patient atteint d'affection neuromusculaire et présentant des signes respiratoires aigus.

22.2.7.2 Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Suspicion

- physique évocateur (obésité, gros cou)
- ronflements, céphalées matinales, somnolence diurne.

Confirmation

- consultation spécialisée, enregistrements nocturnes (oxymétrie, polysomnographie).

Prise en charge

- suivi spécialisé, pression positive continue via masque

- **implications majeures dans certaines professions** (chauffeur routier).

22.2.8 Pathologie respiratoire professionnelle et toxique

22.2.8.1 Silicose et asbestose

Suspicion

- **silicose** : insuffisance respiratoire ou anomalie radiologique interstitielle nodulaire chez un patient exposé professionnellement à la silice (mineur) ;
- **asbestose** : insuffisance respiratoire ou anomalie radiologique pleurale (épanchement, plaques) ou interstitielle chez un patient exposé à l'amiante.

Confirmation

- consultation spécialisée, **expertise**.

Prise en charge

- celle de la pathologie ;
- importance majeure de faire le diagnostic pour **indemnisation maladie professionnelle**.

22.2.8.2 Alvéolite allergique extrinsèque

Suspicion

- syndrome pseudo-grippal, dyspnée, crépitants survenant par crises ;
- chronologie évocatrice (*4 à 6 heures après l'exposition, le soir après le travail*) ;
- terrain (*fermier, éleveur d'oiseaux, atmosphère climatisée*).

Confirmation

- lavage alvéolaire, précipitines sériques.

Prise en charge

- corticothérapie per os en cas de poussée grave ;
- éviction allergènes (**reclassement professionnel**).

22.2.8.3 Toxicité pulmonaire des médicaments

- De **très nombreuses anomalies respiratoires** (*syndrome de détresse respiratoire aiguë, pneumopathie interstitielle chronique, opacités nodulaires, syndrome pleural, hypertension artérielle pulmonaire, toux chronique ...*) peuvent être en rapport avec une **toxicité médicamenteuse** qui doit systématiquement être évoquée dès lors qu'il n'y a pas d'autre diagnostic facilement établi.

- La recherche minutieuse d'une prise médicamenteuse est un élément majeur de l'interrogatoire pneumologique.
- Certains médicaments particulièrement connus pour donner des troubles respiratoires doivent être surveillés attentivement (amiodarone, bléomycine, nitrofurantoïnes -*pneumopathies interstitielles*-, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine -*toux chronique*-, anorexigènes -hypertension artérielle pulmonaire sévère-).

22.2.9 Pathologie respiratoire et contre-indications médicamenteuses

- bêta-bloquants et asthme (attention aux collyres)
- bêta-bloquants et BPCO
- sédatifs et insuffisance respiratoire
- antitussifs et insuffisance respiratoire.

Chapitre 23

Psychiatrie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **ALLILAIRE Jean-François**
Service de Psychiatrie de l'Adulte
Bâtiment Philippe Chaslin
LA SALPETRIERE
Tél. 01 42 16 12 30
Fax. 01 42 16 12 36

23.1 L'examen psychiatrique

Basé sur l'entretien clinique, c'est à dire la mise en place d'une relation subjective visant à recueillir des données objectives d'observation, à apprécier le degré d'urgence, et à initier une prise en charge.

Difficile à réaliser car le praticien doit transcrire les données d'un entretien en une analyse sémiologique précise aboutissant à une décision thérapeutique. Les plaintes du sujet doivent être cernées pour permettre d'évaluer leur retentissement sur la vie sociale, professionnelle et familiale. Leurs caractères souvent lassant et répétitif ne doit pas aboutir à un rejet de la part du praticien ni à une prescription chimiothérapeutique hâtive.

L'analyse sémiologique tient compte de la présentation (tenue, attitude générale, comportement verbal), de l'activité psychique de base (conscience, fonctions intellectuelles, perceptions, affectivité, comportement psychomoteur).

Peut être complété par des tests psychologiques d'efficience et/ou de personnalité ainsi que par des échelles d'évaluation quantitatives de symptômes (entretiens semi-structurés).

Un examen somatique complet sera fait à la recherche de facteurs étiologiques ou de comorbidités somatiques.

23.2 Le suicide et les conduites suicidaires

Très fréquent en France : 12000 décès par suicide chaque année. Augmentation récente de la fréquence du suicide dans la tranche d'âge 15-30 ans. Première cause de mortalité pour les 25-34 ans. Une tentative de suicide sur dix aboutit à la mort.

Le suicide peut survenir dans un grand nombre de pathologies psychiatriques, mais également chez le sujet indemne de maladies mentales. Toutefois, devant une conduite suicidaire, on doit toujours rechercher activement un certain nombre de diagnostics.

Le syndrome dépressif doit être dépisté avec soin, à la recherche d'une mélancolie au cours de laquelle le risque suicidaire est majeur. Néanmoins, au cours des épisodes dépressifs compliquant les troubles de personnalité le risque suicidaire n'est pas absent. Il est alors important de ne pas banaliser le geste suicidaire.

Certains comportements sont à rapprocher des conduites suicidaires : actes imprudents, alcoolisation massive, toxicomanie, conduite de risque par rapport au sida par exemple.

Le risque suicidaire dans les troubles schizophréniques est proche en fréquence de celui des malades déprimés, mais il est plus difficile à évaluer en raison des difficultés d'expression des affects. Noter le grand nombre de passage à l'acte suicidaire au cours de la première année d'évolution.

Dans les troubles névrotiques, les tentatives de suicide sont fréquentes, souvent caractérisées par leur mise en scène, la fréquence de récurrence surtout lorsqu'elles entraînent des bénéfices secondaires, leur tendance à l'escalade pour forcer l'attention d'un entourage devenu indifférent ou hostile, leur caractère bénin. Il faut toutefois proscrire toute attitude de banalisation pour deux raisons : tout geste suicidaire peut aboutir au décès du patient que celui-ci soit volontaire ou non. De plus, une absence de prise en considération de la pathologie du patient peut aboutir à une escalade suicidaire parfois dramatique.

Chez le psychopathe, le passage à l'acte suicidaire est fréquent, souvent en réponse à des frustrations ; il s'agit d'un passage à l'acte impulsif ou bien survenant lors d'une décompensation dépressive.

Dans la pathologie limite, le passage à l'acte suicidaire fait partie des critères diagnostiques. Les impulsions suicidaires sont fréquentes et le risque de récurrence important.

Les conduites toxicomaniaques peuvent être considérées comme des équivalents suicidaires. Mais on peut également assister à d'authentiques passages à l'acte suicidaire au décours d'une prise aiguë de toxiques (dans un contexte de confusion) ou bien lors d'un sevrage (cocaïne, amphétamines...).

Conduite à tenir : devant l'expression d'idées suicidaires, une démarche diagnostique précise s'impose afin de les rattacher à une pathologie psychiatrique, ce qui permettra une orientation thérapeutique précise et adaptée. Cette démarche s'impose pour prendre des mesures préventives vis-à-vis d'un futur passage à l'acte (hospitalisation sous contrainte si besoin).

Devant une tentative de suicide, l'hospitalisation même courte est nécessaire afin d'éviter les récurrences. Il est parfois nécessaire d'orienter le patient vers un service de psychiatrie et de lui administrer un traitement sédatif si le risque de récurrence immédiate est important pendant le transport.

23.3 Les Troubles de l'humeur

23.3.1 Episode dépressif majeur

Le syndrome dépressif associe typiquement :

tristesse de l'humeur, diminution de l'intérêt et du plaisir, diminution de l'estime de soi et de la confiance en soi, réduction de l'énergie entraînant fatigabilité et diminution de l'activité, diminution de la concentration et de l'attention, idées de culpabilité ou de dévalorisation, attitude morose et pessimiste face à l'avenir, idées ou actes auto agressifs ou suicidaires, troubles du sommeil, troubles de l'appétit, troubles de la sexualité.

Distinguer des syndromes dépressifs d'intensité légère modérée ou sévère, rechercher des éléments en faveur d'une mélancolie (prédominance matinale des symptômes, importance du ralentissement psychomoteur, importance de la perte de poids, existence d'éléments délirants) nécessitant l'hospitalisation rapide du sujet en raison du risque suicidaire important.

Traitement : le syndrome dépressif impose une prise en charge spécifique en raison des conséquences qu'il peut avoir sur le sujet (risque vital lié au suicide, désinsertion sociale et professionnelle). Cette prise en charge associera selon les formes : chimiothérapie (curative ou préventive) psychothérapie ou sismothérapie.

23.3.2 Episode maniaque

L'état maniaque est un état de surexcitation psychique ou prédomine l'euphorie (hyperthymie expansive). Ce trouble de l'humeur présente trois caractéristiques possibles : une gaieté ou euphorie pathologique permanente et fixe ; versatilité de l'humeur où domine le plus souvent l'euphorie parfois l'agressivité ; irritabilité accrue avec de brusques décharges agressives.

Le trouble du contenu des pensées où domine la surestimation de soi, on retrouve parfois des éléments délirants à thème mégalomane.

On retrouve une accélération motrice et psychique (agitation, logorrhée, rapidité des associations de pensée).

Il existe un retentissement somatique avec une insomnie mais parfois aussi une déshydratation qui devrait être systématiquement recherchée si l'agitation est importante.

On distingue selon l'intensité du trouble de l'hypomanie à la manie furieuse. L'existence d'une symptomatologie dépressive associée aux symptômes maniaques fait évoquer le diagnostic d'état mixte de traitement plus difficile.

Traitement : le traitement curatif de l'accès maniaque associe hospitalisation (parfois sous contrainte), mesure de protection des biens (achats inconsidérés), chimiothérapie (en évitant dans la mesure du possible les traitements neuroleptiques et en préférant les traitements thymorégulateurs). Les thymorégulateurs sont également employés dans la prévention des rechutes maniaques.

23.3.3 La maladie maniaco dépressive

Forme cyclique des troubles thymiques dans laquelle alternent, de façon variable des accès maniaques et des accès dépressifs ou mélancoliques. Entre ces épisodes le sujet est normal (normo-thymique). La prévalence des troubles bipolaires est de l'ordre de 0.6 à 0.9 %.

Dans la CIM10, on distingue les troubles unipolaires (épisodes maniaques ou épisodes dépressifs récurrents) des troubles bipolaires (alternance manie-dépression).

Le diagnostic se base sur l'évolution longitudinale de la maladie (nombre d'épisodes, fréquence, polarité du trouble...) et sur les antécédents familiaux du sujet.

Traitement : le traitement sera symptomatique pour chacun des accès (thymorégulateurs, éventuellement neuroleptiques, pour l'état maniaque, antidépresseurs pour l'état dépressif en prenant garde au virage maniaque).

Le traitement prophylactique est ici extrêmement important :

traitement au long cours par antidépresseurs pour les sujets unipolaires dépressifs, voire thymorégulateurs s'il présente des antécédents familiaux de troubles de l'humeur.

Dans le cadre des maladies bipolaires ou unipolaires maniaques on utilise de façon systématique un traitement thymorégulateur (sels de lithium, Carbamazépine, Valproate).

Dans tous les cas, nécessité d'un suivi médical au long cours dans le cadre d'une relation thérapeutique bien conduite.

23.4 Les Troubles anxieux

23.4.1 Anxiété généralisée

L'anxiété ou angoisse se définit comme une peur sans objet, irrationnelle et incompréhensible par un tiers. Elle devient pathologique par sa persistance, son intensité, sa répétition invalidante.

Sur le plan somatique, on retrouve une sensation de tension musculaire, des troubles neurovégétatifs (tachycardie, sueurs froides, sécheresse de la bouche, nausées, pollakiurie). Ces symptômes s'accompagnent d'un état d'hypervigilance, d'une distractibilité, de trouble de l'attention entraînant une plainte mnésique. Les troubles du sommeil sont fréquents dominés par des difficultés d'endormissement. La fréquence élevée de ce trouble, ses complications (alcoolisme, abus d'anxiolytiques, état dépressif, phobies multiples) ainsi que le handicap social qui l'accompagne rend nécessaire de ne pas banaliser cette pathologie. Outre les complications déjà citées l'évolution peut être extrêmement variable le plus souvent marquée par l'alternance de phases de rémission et de périodes d'exacerbation. Nous retiendrons donc que cette pathologie d'allure bénigne est en fait une pathologie à risque élevé de complications. Le traitement principal du trouble anxieux généralisé reste le traitement par benzodiazépines. Toutefois, du fait du risque important de dépendance, ce traitement doit rester limité dans le temps et nécessite d'adjoindre des mesures psychothérapeutiques.

23.4.2 Les Attaques de panique

Le trouble panique correspond à la survenue d'une symptomatologie anxieuse paroxystique se répétant à plusieurs reprises et associant une symptomatologie riche : impression d'étouffement, dyspnée, sensation de vertige, d'instabilité, de malaise, palpitations, tachycardie, tremblements, sueurs, nausées ou troubles abdominaux, dépersonnalisation, déréalisation, paresthésies, sensation de chaud ou de froid, douleurs ou gêne thoraciques, peur de mourir, peur de perdre le contrôle de soi.

La survenue de telles crises entraîne non seulement une gêne sociale, mais également l'apparition d'une anxiété du sujet vis-à-vis de la survenue de nouvelles crises (agoraphobie). La survenue de ce type de crises doit faire rechercher systématiquement un facteur organique (intoxication aux amphétamines, intoxication à la caféine, hyperthyroïdie...).

Traitement : le traitement de la crise aiguë nécessite le recours à un traitement anxiolytique de type benzodiazépines. Mais il est plus important de prévenir les crises, ce qui nécessite la mise en place d'un traitement par antidépresseur de type sérotoninergique (clomipramine ou ISRS).

23.4.3 Le Trouble obsessionnel compulsif

Le trouble obsessionnel compulsif est une pathologie dont la fréquence dans la population générale (3.5 %) a été longtemps sous évaluée. Il s'agit d'une pathologie associant des obsessions (c'est-à-dire des idées, des images, un sentiment qui s'impose de manière répétée et incoercible au sujet) et des compulsions (qui sont l'équivalent dans le domaine de l'action de ce que sont les obsessions dans le domaine de la pensée). Le sujet reconnaît le caractère morbide de ce phénomène (égodystonie) ; il reconnaît que ce phénomène émane de sa propre activité psychique, bien qu'il soit en désaccord avec sa pensée consciente ; le malade lutte avec anxiété pour chasser l'obsession. Le **traitement** comprend l'association d'une chimiothérapie (par inhibiteurs de la capture de sérotonine à forte dose) et d'une psychothérapie de type cognitivo-comportementale.

23.4.4 Etat de stress post traumatique

Succède à un événement psychologiquement traumatique (viol, attaque, guerre, attentat...). On décrit deux modes évolutifs : la réaction aiguë à un facteur de stress et l'état de stress post-traumatique.

Réaction aiguë à un facteur de stress : la symptomatologie est mixte, habituellement fluctuante ; à l'état d'hébétude initiale peuvent succéder des symptômes dépressifs ou anxieux, une crise de colère, un sentiment de désespoir, une hyperactivité ou un repli sur soi, mais aucun de ces symptômes ne se maintient longtemps au premier plan. Elle disparaît habituellement en quelques heures tout au plus des que le sujet n'est plus soumis au facteur de stress.

Etat de stress post-traumatique : constitue une réponse différée ou prolongée à une situation stressante. Les symptômes typiques comportent la reviviscence répétée de l'événement traumatique dans des souvenirs envahissants (Flash-back), des rêves ou des cauchemars ; ils surviennent dans

un contexte d'émoussement affectif, d'anhédonie et d'évitement des situations pouvant réveiller le souvenir du traumatisme. L'exposition à des stimuli réveillant brusquement le souvenir ou la reviviscence du traumatisme peut déclencher une crise d'angoisse, une attaque de panique ou une réaction agressive. Ces symptômes s'accompagnent habituellement d'une hyperactivité neurovégétative, avec hypervigilance et insomnie. On retrouve fréquemment une dépression ou une idéation suicidaire associées. Ce trouble peut-être l'origine d'un abus d'alcool ou d'une autre substance psychotrope.

Traitement : déchocage et debriefing immédiat. Ultérieurement, le traitement principal repose sur la psychothérapie, une chimiothérapie peut-être associée à visée anxiolytique ou antidépressive. Insister sur la prise en charge systématique des sujets soumis à un facteur de stress aigu grave afin de prévenir l'apparition du trouble.

23.5 Les Etats psychotiques aigus et chroniques

23.5.1 Bouffée délirante aiguë

Urgence type en psychiatrie, au même titre que la menace suicidaire. La forme typique de la bouffée délirante polymorphe montre après un début soudain et brutal un état délirant aigu intensément vécu, associé fréquemment à des troubles thymiques. À la période d'état, le sujet présente des troubles du comportement (agitation ou ralentissement, mutisme ou logorrhée), un état délirant à thèmes polymorphes (persécutions, empoisonnement, dépersonnalisation...). Tous les mécanismes délirants peuvent se rencontrer (hallucinations auditives, visuelles, psychiques), avec un automatisme mental presque constant. Il s'agit d'un délire mal structuré, non systématisé où les idées délirantes sont polymorphes, sans liens logiques et souvent contradictoires. Le sujet adhère totalement à son délire. Il s'y associe une humeur instable, une angoisse et une insomnie. L'examen psychiatrique doit être complété systématiquement par un examen somatique complet (à la recherche notamment d'une pathologie infectieuse, métabolique, endocrinienne, neurologique ou d'une intoxication dans le cadre d'une pharmacopsychose).

Evolution : l'évolution sous traitement neuroleptique est généralement favorable en quelques semaines. La bouffée délirante aiguë peut rester isolée, récidiver, être inaugurale d'une schizophrénie (dans ce cas une partie de la symptomatologie persiste) ou d'un trouble bipolaire de l'humeur (ce mode de début est plus fréquent chez l'adolescent).

Traitement : hospitalisation dans un service spécialisé (avec l'accord du patient ou sous contrainte si refus de soins). Il est impératif de réaliser un bilan clinique et paraclinique pour éliminer une étiologie organique et pour apprécier le retentissement somatique d'une agitation (troubles hydro-électrolytiques) qu'il faudra également traiter.

Le traitement médicamenteux emploie essentiellement les neuroleptiques de préférence en mono-

thérapie. Mais il est également important de rassurer le patient afin de faciliter la communication. Au décours de l'épisode aigu ce traitement doit être prolongé pendant quatre à douze mois selon l'évolution, avec réduction progressive des posologies.

23.5.2 Les troubles schizophréniques

Les schizophrénies sont un ensemble hétérogène de troubles mentaux graves par leur symptômes cliniques (dissociation, délire, retrait autistique) et par leur évolution qui désorganise en profondeur la personnalité des sujets jusqu'à la classique évolution démentielle terminale.

On distingue de nombreuses formes cliniques :

Les délires aigus aux invasions psychotiques insidieuses ;

Le syndrome dissociatif de l'hébéphrénie au délire paranoïde des formes du même nom ;

Les évolutions chroniques entrecoupées d'épisodes aigus délirants ;

Les formes productives sensibles à la chimiothérapie aux formes déficitaires plus résistantes ;

Les troubles schizo-affectifs aux autres formes cliniques du fait de leur symptomatologie particulière et de leur bonne réponse aux thymorégulateurs ;

Les formes stabilisées : schizophrénie simple, résiduelle, personnalité schizoïde, personnalité schizotypique.

Evolution : l'évolution tient une place déterminante dans la clinique des schizophrénies. Il s'agit d'une pathologie chronique, débutant à l'adolescence et persistant jusqu'à la fin de la vie.

Traitement : le traitement des différents syndromes schizophréniques associe la chimiothérapie neuroleptique à des mesures de prise en charge psychosociale puis des programmes de réhabilitation qui visent à la réinsertion sociale du sujet, où tout au moins à son autonomisation. Néanmoins, malgré les efforts des équipes soignantes un certain nombre de patients restent hospitalisés au long cours. Nous sommes ici confronté aux limites de nos possibilités thérapeutiques.

23.5.3 Paranoïa

Le délire paranoïaque peut se développer chez un sujet présentant des traits tels que : méfiance, orgueil, psychorigidité, fausseté du jugement, surestimation de soi, absence d'autocritique, susceptibilité. Sur cette constitution le délire se développe comme une exacerbation des traits de personnalité pathologique et comme la survenue d'une activité créatrice idéique.

Les délires paranoïaques sont dits systématisés car ils donnent une impression d'ordre, de clarté et de cohérence. On distingue plusieurs types de délires paranoïaques : les délires passionnels s'accompagnant d'une exaltation passionnelle subdivisés en délires de revendication et en délires à thème passionnel (au sens de la passion amoureuse), il s'agit de l'érotomanie ou des délires de jalousie ; les délires d'interprétation décrits par Sérieux et Capgras et les délires de relation des sensitifs décrits par Kretschmer.

Certains paranoïaques peuvent être dangereux. Leur délire est peu sensible à la thérapeutique. Une vigilance toute particulière doit s'imposer lorsqu'il existe un persécuteur désigné ou que le patient a épuisé toutes les voies de recours médiatisées (plaintes diverses, procès, lettres aux plus hautes autorités).

Traitement : l'hospitalisation est impérative en cas de dangerosité avec risque de passage à l'acte. Si le sujet doit être hospitalisé sous contrainte il est souvent préférable d'avoir recours à l'hospitalisation d'office plutôt qu'à une hospitalisation à la demande d'un tiers, cette dernière risquant de désigner un persécuteur au malade. Le traitement de ce type de pathologie est neuroleptique. Le plus gros problème est celui de l'acceptation puis de l'observance du traitement.

23.6 Les conduites addictives

Pathologie dont la fréquence est difficile à appréhender en épidémiologie. Elle représenterait environ 100 à 150 000 sujets en France. Toutes les classes sociales sont représentées. La tranche de population la plus atteinte étant les hommes de 20 à 25 ans si l'on se réfère aux prises de cannabis et d'héroïne. En effet la toxicomanie peut prendre de nombreuses formes, notamment celle de l'addiction médicamenteuse qui intéresse encore plus le médecin généraliste alors que les pouvoirs publics s'alarment de la surconsommation en psychotropes de la population française.

Il n'existe pas de causalité unique pour la toxicomanie, mais souvent plusieurs facteurs qui coexistent : d'ordre psychiatriques (fréquence élevée des pathologies psychiatriques) ; d'ordre sociologique ; enfin il existe un facteur lié au produit lui-même et à son potentiel de dépendance.

Aspect psychologiques : on peut retrouver plusieurs traits de personnalité chez les toxicomanes. Une faible estime de soi, une tolérance aux frustrations, une impulsivité, un besoin de satisfaction immédiate, une dévalorisation narcissique.

Ainsi, la personnalité psychopatique concerne un tiers des toxicomanes, mais dix pour cent d'entre eux présentent une structure psychotique, et dix pour cent un état dépressif chronique. Une évaluation clinique rigoureuse permettra donc une meilleure prise en charge du sujet toxicomanes.

Traitement : le seul motif d'hospitalisation en urgence d'un sujet toxicomane est l'intoxication aiguë par des substances psychoactives. En dehors de ces situations, l'hospitalisation pour une prise en charge et un sevrage doit être soigneusement préparée au cours de consultations ambulatoires. Néanmoins, il n'est pas rare que le toxicomane soit hospitalisé pour une raison médicale ou chirurgicale et il est ici important de savoir prescrire un traitement substitutif à son intoxication.

23.6.1 Les conduites alcooliques

La notion d'abus d'alcool est définie par la présence de conséquences psychiques, physiques, sociales et familiales, négatives, attribuables à l'excès répété de consommation d'alcool.

Le syndrome de dépendance alcoolique (tolérance, sevrage, besoin compulsif, impossibilité de maîtriser la consommation) en est une conséquence possible mais non obligatoire.

On distingue l'alcoolisme primaire, périodique ou permanent de l'alcoolisme secondaire (trouble mental préexistant). L'alcoolisme est la troisième cause de mortalité en France.

L'intoxication aiguë dépend de la quantité d'alcool absorbée et de la tolérance du sujet.

On distingue ivresse simple (phases d'excitation psychomotrice, d'ébriété, d'anesthésie, de coma, risque vital) et ivresses pathologiques (ingestion récente et massive d'alcool ivresses excitation

motrice, hallucinatoire délirante).

L'intoxication chronique est à l'origine du syndrome alcoolique associant : habitus caractéristique, symptômes somatiques et de dépendance, stigmates biologiques, syndrome psychique, (irritabilité, impulsivité, désinvestissement social et affectif, labilité affective, troubles du sommeil). Elle expose aux accidents de sevrage (signes de sevrage matinaux, delirium tremens, délires alcooliques subaigus, crises convulsives du sevrage, hallucinose des buveurs).

Chez un alcoolique présentant un syndrome confusionnel, il est important d'éliminer une cause autre que le sevrage en pratiquant une alcoolémie, un ionogramme sanguin, une glycémie, un examen clinique à la recherche d'une fièvre ou d'un signe de localisation neurologique qui fera pratiquer un scanner cérébral au moindre doute.

Le **traitement** de la dépendance alcoolique n'a lieu d'être qu'avec la participation effective du sujet : sevrage total et définitif de toute boisson alcoolisée, prévention des accidents de sevrage, postcure (assistance médicopsychosociale, rechutes fréquentes). La prévention est capitale.

23.7 Les Intrications Médico-Psychiatriques

De nombreuses affections somatiques peuvent présenter au premier plan des troubles psychiques. Des antécédents psychiatriques ou l'apparition d'un syndrome psychiatrique ne doivent pas faire éliminer systématiquement une étiologie organique.

En particulier, le diagnostic de tumeur cérébrale doit être envisagé devant toute symptomatologie psychiatrique atypique, en l'absence d'antécédents psychiatriques, récente ou d'aggravation progressive, résistante au traitement psychotrope.

Des syndromes confusionnels peuvent être dus à une hémorragie méningée, des ictus répétitifs, des encéphalites ou des méningites, à des intoxications médicamenteuses, à des troubles métaboliques, à des collagénoses (lupus érythémateux disséminé). Toutes les affections endocriniennes peuvent présenter des signes psychiatriques. A l'inverse, des pathologies psychiques peuvent prendre une expression somatique (versant somatique de l'angoisse) :

- dépression masquée (diagnostic ne pouvant être posé qu'en l'absence d'une affection organique, symptômes somatiques au premier plan affectant les différents appareils et les grandes fonctions, troubles de l'humeur, facteurs déclenchants, terrain, efficacité des antidépresseurs) ;
- affections psychosomatiques ;
- conversion (déplacement de difficultés et conflits psychologiques au niveau du corps, manifestations atteignant préférentiellement les organes de la vie de relation, anorganicité des troubles) ;
- hypochondrie : pose des problèmes difficiles surtout si associée à comorbidité somatique.

23.7.1 Les Etats d'agitation

L'agitation est un trouble psychomoteur impliquant une perte de contrôle du sujet.

Symptôme qui traduit l'existence d'une situation traumatique, d'un conflit ou d'une pathologie sous-jacente. Celle-ci peut être organique, addictionnelle ou participer à un des grands syndromes psychiatriques. L'examen clinique tente d'apprécier la nature de la pathologie à l'origine du symptôme, la gravité et le pronostic de cette agitation :

- agitation de négociation où un dialogue est possible ;
- agitation incoercible demandant un geste sédatif immédiat.

La nature du traitement dépend largement de cette appréciation, que ce soit dans :

- l'abord relationnel ;
- le choix d'un produit sédatif (tranquillisant ou neuroleptique) ;
- ou la nécessité d'une hospitalisation, parfois sous contrainte.

23.8 Refus de soins

Les différentes modalités d'hospitalisation en psychiatrie sont régies par la loi du 27 Juin 1990 qui prévoit trois régimes d'hospitalisation :

- **L'hospitalisation libre** nécessite le consentement du patient.
- **L'hospitalisation à la demande d'un tiers** nécessite une demande manuscrite par un proche, deux certificats médicaux datés de moins de 15 jours, dont un seul peut-être rédigé par un médecin de l'établissement d'accueil, qui peut aussi rédiger le seul certificat nécessaire à la procédure d'urgence.
- **L'hospitalisation d'office** nécessite un certificat médical qui n'est pas obligatoire dans la procédure d'urgence et un arrêté du préfet.

Dans le cadre d'une hospitalisation d'office ou d'une hospitalisation à la demande d'un tiers, **le psychiatre de l'établissement**, qui ne doit pas être un des deux médecins certificateurs de l'entrée, doit rédiger : **le certificat médical** de 24 heures, le certificat de quinzaine, les certificats mensuels. **La levée de l'hospitalisation** d'office nécessite un arrêté préfectoral, alors que la levée de l'hospitalisation à la demande d'un tiers fait suite à un certificat médical du psychiatre ou peut aussi être exigée par un membre de la famille.

La loi prévoit aussi des **sorties d'essai** pour une période de trois mois renouvelable pour favoriser la guérison et la réinsertion des patients.

Toutes les pièces de l'admission et les certificats médicaux de situation sont **transmis au directeur de l'établissement** qui doit **vérifier le respect de la procédure**.

Des **commissions départementales** des hospitalisations en psychiatrie sont créées par la loi. Leur rôle est de vérifier le respect des droits et des libertés individuelles des patients hospitalisés.

La protection des biens des incapables majeurs est régie par la loi du **03 Janvier 1968**.

- **La sauvegarde de justice** est le régime le plus simple. Elle peut être demandée en urgence pour toute personne ayant besoin d'être protégée dans les actes de la vie civile. Elle s'effectue sur simple déclaration du médecin traitant au procureur de la République et nécessite l'avis

d'un psychiatre. Elle est valable 2 mois, renouvelable pour 6 mois puis ensuite tous les 6 mois.

- **La tutelle** est la mesure de protection la plus complète. Elle s'adresse aux personnes ayant besoin d'être représentées d'une manière continue dans les actes de la vie civile. Elle nécessite un jugement du juge des tutelles qui fait suite à la requête d'un membre de la famille ou de l'intéressé lui-même ainsi qu'à l'avis d'un spécialiste, et aboutit à la nomination d'un tuteur.
- **La curatelle** est un régime où l'intéressé n'est pas remplacé mais assisté dans les actes de la vie civile. Les conditions de son ouverture sont les mêmes que pour celles de la tutelle. Le majeur est frappé d'incapacité civile partielle. Il peut faire seul les actes de conservation et d'administration, mais il ne peut faire aucun acte de disposition ni recevoir ou employer des capitaux sans l'assistance du curateur nommé par le juge.

Chapitre 24

Réanimation

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **ROUBY Jean-Jacques**
Département d'Anesthésie Réanimation
Pavillon Gaston Cordier
LA PITIE
Tél. 01 42 17 73 00
Fax 01 45 83 52 96

24.1 L'arrêt cardiorespiratoire

- *Le diagnostic d'arrêt cardiorespiratoire* est porté sur les éléments suivants : absence de toute réponse verbale, absence de pouls carotidien ou fémoral et absence de toute ventilation spontanée.
- *Avant toute réanimation cardiorespiratoire*, les gestes suivants doivent être effectués : mise du sujet en décubitus dorsal, à plat et sur un plan dur. En cas de polytraumatisme (suspicion de fracture du rachis), cette manœuvre doit être pratiquée en bloc en alignant toujours le rachis cervical et dorsal. La deuxième manœuvre est de libérer les voies aériennes supérieures (bouche et pharynx) de tous débris alimentaires ou autres obstruant la filière laryngo-pharyngée.
- *Le massage cardiaque externe se pratique de la manière suivante* : le médecin se met à genou et place ses 2 mains l'une sur l'autre au niveau de la partie basse du sternum. Les bras tendus et à la verticale du plan du sternum, il effectue des mouvements de compression brusque à une fréquence de 80 à 100 bpm.
- *La ventilation artificielle par bouche à bouche se pratique de la manière suivante* : après luxation vers l'avant du maxillaire inférieur, l'opérateur applique ses lèvres sur les lèvres du patient en arrêt cardiorespiratoire et insuffle lentement environ 500 ml à une fréquence de 15/min. Il faut prendre la précaution avec la main gauche, d'obstruer les narines au moment de l'insufflation.
- Dès le début des manœuvres de réanimation cardiorespiratoire, le SAMU ou les pompiers doivent être immédiatement appelés en faisant le 15 ou le 18.

24.2 Signes cliniques évocateurs d'un asthme aigu grave au cours d'une crise d'asthme

- *L'incapacité de parler*, l'existence d'une cyanose et d'un tirage, de sueurs, d'une hypertension artérielle, de *troubles de la conscience*, la diminution du murmure vésiculaire et la bradypnée sont des éléments cliniques devant faire suspecter une crise d'asthme grave.
- *L'existence d'un retentissement hémodynamique* avec une tachycardie supérieure à 120/min., l'existence d'un pouls paradoxal, défini comme une pression artérielle systolique mesurée en expiration supérieure de 15 mmHg à ce qu'elle est en inspiration et des signes d'insuffisance cardiaque droite avec troubles du rythme confirment qu'il s'agit d'un asthme aigu grave.
- *L'existence d'un collapsus cardio-vasculaire* avec hypotension artérielle est un facteur affirmant l'existence d'un asthme aigu grave.
- *L'impossibilité de générer tout débit expiratoire de pointe* ou l'impossibilité de générer un débit expiratoire de pointe supérieur à 120 l/min. permet aussi d'affirmer l'asthme aigu grave.

24.3 Une fois diagnostiqué, l'asthme aigu grave doit être immédiatement traité par les médicaments suivants

- *Salbutamol en nébulisation* à la dose de 5 mg que l'on peut renouveler plusieurs fois. En cas d'échec, la voie intraveineuse peut être utilisée à la dose de 1-10 mg/h. En cas de collapsus cardio-vasculaire, l'Adrénaline à raison de 0,1 à 0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. peut être administrée en intraveineux.
- *La corticothérapie doit être systématique*, débutée immédiatement à raison d'une dose d'hémisuccinate d'hydrocortisone de 600 à 1200 mg/j répartie en injections toutes les 2 h. Les corticoïdes potentialisent l'effet des béta-agonistes sur le muscle lisse bronchique. En aucun cas la corticothérapie ne peut être considérée comme le traitement unique de la crise d'asthme aigu grave.
- *Le médecin doit immédiatement alerter le SAMU* ou les pompiers en appelant le 15 ou le 18, tout asthme aigu grave devant être systématiquement hospitalisé.

24.4 Le choc hémorragique se définit par les signes cliniques suivants

- *Hypotension artérielle systolique avec différentielle pincée*, pouls filant et rapide (supérieur à 100/min.).
- *Troubles de la conscience* avec pâleur des téguments et des muqueuses.
- Oligurie et marbrures des extrémités qui sont froides et vasoconstrictées.
- *Il peut exister une hémorragie extériorisée* (méléna, hématomèse, plaie ouverte). L'hémorragie peut être non extériorisée comme c'est souvent le cas au cours des accidents traumatiques : il est alors en rapport avec une fracture fermée du fémur, une fracture du bassin, une rupture de rate, une rupture traumatique de l'aorte ou un hémothorax traumatique. La grossesse extra-utérine est aussi une cause de choc hémorragique sans hémorragie extériorisée.

24.5 Le score de glasgow permet de déterminer la profondeur d'un coma et est basé sur les éléments suivants

- *Ouverture des yeux* : spontanée = 4, sur ordre = 3, à la stimulation douloureuse = 2, absente = 1.
- *Réponse verbale* : cohérente = 5, confuse = 4 ; mots inappropriés = 3, sons incompréhensibles = 2, absente = 1.
- *Réponse motrice* : sur ordre = 6, localisée vers la douleur = 5, flexion = 4, décortication = 3, décérébration = 2, absente = 1.
- *Le coma profond* correspond à un score de glasgow inférieur à 7, les états de stupeur, d'obnubilation et de somnolence sont cotés de 8 à 13.

24.6 Signes et traitement d'une hyperkaliémie

- *L'existence d'une kaliémie supérieure à 5,5 meq/l est une urgence vitale nécessitant un traitement immédiat*. En effet, l'arrêt cardiaque peut survenir à tout moment par fibrillation ventriculaire ou bloc auriculo-ventriculaire complet.
- *Electriquement*, il existe de grandes ondes T pointues et symétriques, un élargissement des complexes QRS, des troubles de la conduction voire une fibrillation ventriculaire.
- *Le traitement en urgence associe* : l'administration intraveineuse par voie périphérique de

500 ml de bicarbonate à 14 %, l'administration intraveineuse par voie centrale de 500 ml de glucosé à 30 % avec 15 unités d'Insuline ordinaire dans le flacon et l'administration de kayexalate en lavement ou par voie gastrique à la dose de 50 à 100 g.

- *L'administration de gluconate de calcium* par voie intraveineuse est un traitement adjuvant qui limite la potentialisation entre hypocalcémie et hyperkaliémie.

24.7 Le diagnostic de choc septique se fait cliniquement sur les éléments suivants

- *Existence d'une hypotension artérielle* définie par une pression systolique inférieure à 90 mmHg associée à un élargissement de la différentielle.
- *Pouls bien perçu* avec héréisme cardio-vasculaire et tachycardie supérieure à 100/min.
- *Absence de vasoconstriction des extrémités* qui restent chaudes et bien perfusées.
- *Température centrale* supérieure à 38°C ou inférieure à 36,5°C avec frissons.
- *Troubles psychiques* à type de confusion mentale et agitation.

24.8 Le diagnostic de dissection aortique peut être évoqué uniquement sur les signes suivants

- *Douleur thoracique constrictive*, atroce, de localisation et d'irradiation postérieure pouvant migrer de bas en haut.
- *Electrocardiogramme* normal montrant une simple tachycardie.
- Douleur résistante à la trinitine et ne cédant qu'à l'administration de morphiniques.
- Il peut exister des signes de choc hémorragique.
- On recherchera systématiquement l'abolition d'un des pouls, une différence tensionnelle aux 2 membres supérieurs et un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

24.9 Une embolie pulmonaire grave doit être suspectée devant les signes cliniques suivants

- *Point de coté douloureux et brutal* majoré par l'inspiration et de localisation thoracique.

- Polypnée supérieure à 25/min. et tachycardie supérieure à 100/min.
- *Hypotension artérielle systolique* avec turgescence des veines jugulaires et hépatomégalie douloureuse.
- *Troubles de la conscience* à type d'agitation et de ralentissement psychomoteur.
- *Dyspnée majeure* obligeant le patient à se maintenir en position assise.

24.10 Le diagnostic de méningite aiguë se fait sur les éléments suivants

- *Cliniquement*, le syndrome méningé associe céphalées diffuses en casque, très vives, continues avec recrudescence paroxystique, associées à une photophobie et de l'insomnie. La fièvre est constante et associée fréquemment à des frissons. L'examen clinique doit rechercher des signes méningés : raideur de la nuque, signe de Kernig (la tentative de flexion de la tête entraîne une flexion des jambes et des cuisses) et le signe de Brudzinski (la flexion des cuisses jambe tendue entraîne la flexion de la nuque).
- *Il existe fréquemment des troubles de la conscience* et parfois des signes de localisation neurologique.
- *La ponction lombaire est systématique mais en aucun cas ne doit retarder l'administration d'antibiotiques et montre* : en cas de méningite bactérienne une hypoglycorachie (la glycorachie doit être inférieure à 50 % de la glycémie prélevée au même moment), une hyperprotéinorachie avec un taux de protéides dans le LCR supérieur à 0,60 g/l et la présence de nombreuses cellules à type de polynucléaires plus ou moins altérés. En cas de méningite virale, la glycorachie est normale, il existe une hyperprotéinorachie et la population cellulaire retrouvée est à prédominance lymphocytaire.
- *L'existence d'un syndrome méningé associé à des troubles de la conscience et à un purpura cutané* doit faire évoquer la possibilité d'un purpura fulminans à méningocoque et faire prescrire immédiatement avant le transfert à l'hôpital ou la réalisation de tout examen complémentaire, une injection d'amoxicilline ou de cefotaxime.

24.11 Tentative de suicide par ingestion de toxiques

- *L'existence d'un coma* après ingestion de toxique nécessite la mise en position latérale de sécurité et l'intubation à partir d'un score de glasgow de 10.
On doit tenter d'identifier le toxique :
 - par l'interrogatoire du patient ou de son entourage
 - par la recherche d'emballages vides

- par des dosages sanguins orientés par la clinique.
- *L'existence de convulsions* après ingestion de toxique impose la ventilation assistée et l'injection de Clonazepam.
- L'existence d'un collapsus cardio-vasculaire après ingestion de toxique impose la pratique d'un ECG, la mise en place d'une perfusion pour prescrire éventuellement remplissage et ou médicaments vasoactifs et inotropes.
- L'existence de troubles de la conduction intraventriculaires après ingestion de toxique évoque une intoxication par les anti-arythmiques, les antidépresseurs tricycliques, la chloroquine ou les quinidiniques. Le traitement consiste en la perfusion de 150 à 250 ml de lactate ou de bicarbonate de sodium molaire.
- Le plus rapidement possible, il faut pratiquer une évacuation gastrique par lavage gastrique. Celui-ci est contre-indiqué lorsque le malade n'est pas intubé et a des troubles de la conscience.

24.12 Asphyxie aiguë par inhalation de débris alimentaires

- Devant une asphyxie aiguë par corps étrangers intrapharyngée ou trachéal haut, il convient de pratiquer une manœuvre de Heimlich.
- L'opérateur debout, se place derrière le sujet asphyxique et exerce à l'aide de ces mains jointes une suite de violentes pressions dans la région épigastrique.

Chapitre 25

Rhumatologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **BOURGEOIS Pierre**
Service de Rhumatologie
Bâtiment Benjamin Delessert
LA PITIE
Tél. 01 42 17 78 00

Réflexe n°1

Savoir distinguer rapidement une pathologie « mécanique » d'une pathologie « inflammatoire » sur les caractéristiques de la douleur à l'interrogatoire et savoir qu'un minimum d'examen complémentaires, centrés sur la VS, sont utiles pour cette distinction.

Réflexe n°2

Savoir que toute articulation douloureuse et gonflée impose une ponction pour prélèvement du liquide articulaire aux fins d'une analyse cytologique (numération et formule cellulaire), d'une recherche bactériologique et d'une recherche de microcristaux. La seule exception à cette règle est l'existence ou la forte suspicion d'une infection cutanée ou des tissus sous-cutanés (cellulite, érysipèle) en regard de l'articulation suspecte.

Réflexe n°3

Il est très important de savoir identifier à l'examen clinique toute « manœuvre » permettant de reproduire la douleur **spontanée** du patient. Ce signe de la « sonnette » (par analogie avec le déclenchement d'une douleur sciatique par pression sur la région para-vertébrale lombaire basse) est une aide très précieuse pour le diagnostic topographique d'une douleur. Le corollaire inverse de ce signe peut être obtenu par ce que l'on appelle le « test anesthésique » : extinction d'une douleur après injection d'un dérivé anesthésique local dans ou au contact de la structure anatomique supposée responsable de cette douleur.

Réflexe n°4

La lecture des radiographies standard ostéo-articulaires doit être méthodique et comporter successivement l'analyse de l'alignement des pièces osseuses (recherche de désaxation, de perte des courbures physiologiques...), de la structure osseuse (identification des contours des repaires anatomiques normaux, étude des corticales et de l'os spongieux), des cartilages (épaisseur des interlignes articulaires) et des parties molles (recherche de gonflement, de calcification...).

Réflexe n°5

Une polyarthrite est définie par l'atteinte inflammatoire de plus de trois articulations. On distingue schématiquement les polyarthrites axiales (spondylarthropathie) et les polyarthrites périphériques (dont le prototype est la polyarthrite rhumatoïde). Le caractère aigu ou chronique (après six semaines à trois mois d'évolution) doit être précisé. De même, il faut rechercher l'existence de destruction ostéo-cartilagineuse. L'enquête étiologique d'une polyarthrite doit toujours rechercher l'existence de signes extra-articulaires dont la présence est souvent précieuse pour l'identification de la cause.

Réflexe n°6

Toute arthrite fébrile impose une ponction articulaire avec examen cyto-bactériologique dans l'arrière-pensée d'une arthrite septique, dont les portes d'entrée les plus fréquentes ou les plus importantes à rechercher sont la notion de geste intra-articulaire récent (infiltration, arthrographie, arthroscopie), les portes d'entrée cutanées, les infections gonococciques et les infections cardiaques (endocardite, infection sur prothèse valvulaire, sur pacemaker).

Réflexe n°7

Devant toute radiculalgie, il est capital de rechercher des signes neurologiques de gravité en raison du caractère d'urgence de la démarche diagnostique, étiologique et thérapeutique que leur présence impose. Ce déficit neurologique peut être soit un déficit moteur présent d'emblée à moins de 3, soit un déficit moteur s'aggravant rapidement entre deux examens successifs, soit pour les radiculalgies lombaires, un syndrome de la queue de cheval, avec notamment des troubles génito-sphinctériens.

Réflexe n°8

Devant une cruralgie, il est important de penser à rechercher des causes extra-rachidiennes : hématome ou abcès du psoas, anévrisme de l'aorte abdominale (la cruralgie est alors souvent révélatrice d'une fissuration de l'anévrisme, imposant donc un avis chirurgical urgent), tumeur rénale...

Réflexe n°9

Toute rachialgie aiguë traînante impose la prescription de radiographies du segment de rachis considéré et d'une VS. Le caractère « traînant » est défini par la persistance de la douleur rachidienne après deux semaines d'un traitement symptomatique antalgique et anti-inflammatoire non stéroïdien. A l'inverse, la demande de ces examens complémentaires est inutile en cas de guérison complète de la rachialgie aiguë dans un délai de 8 à 10 jours.

Réflexe n°10

Une douleur du genou peut révéler une pathologie de la hanche. L'irradiation typique d'une douleur coxo-fémorale est inguino-crurale, mais peut toucher, et de façon isolée, la région du genou. Dans ce cas, la douleur du genou est réveillée par la mobilisation coxo-fémorale.

Réflexe n°11

Devant une douleur de hanche, il est important de rechercher une pathologie loco-régionale en pensant à toutes les structures anatomiques présentes dans ce carrefour très fréquenté : structure articulaire, péri-articulaire, osseuse, vasculaire, ganglionnaire, digestive.

Réflexe n°12

L'examen de l'épaule comporte systématiquement l'étude des mobilités actives, passives et contrariées, afin de définir le tableau clinique responsable de la douleur et de l'impotence fonctionnelle (tendinopathie de la coiffe des rotateurs, rupture de la coiffe, rétraction capsulaire, arthropathie gléno-humérale, épaule aiguë hyperalgique).

Réflexe n°13

Le bilan phosphocalcique « minimum » nécessaire pour l'exploration de première intention d'une pathologie osseuse ou métabolique comporte : calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines, créatininémie et calciurie des 24 heures. Dans certaines situations, il peut être utile de répéter ces dosages sur plusieurs jours à court terme, la calcémie normale est comprise entre 2,25 et 2,60 mmol/litre, la phosphorémie normale est comprise entre 0,9 et 1,2 mmol/litre, la calciurie normale est inférieure à 0,1 mmol/kg/24 heures. Les examens de seconde intention (marqueurs bio-chimiques du remodelage, dosages hormonaux...) ne sont utiles qu'en fonction des données de ce bilan minimum et du contexte clinique.

Réflexe n°14

Devant une déminéralisation squelettique plus ou moins fracture, il est important d'envisager quatre grands diagnostics : ostéoporose, ostéomalacie, ostéolyse myélomateuse et ostéolyse métastatique. Les examens complémentaires nécessaires en première intention sont donc le bilan phosphocalcique minimum, la vitesse de sédimentation et l'électrophorèse des protides et des clichés standard du bassin, du rachis lombaire et dorsal et du crâne.

Réflexe n°15

La prévention de l'ostéoporose doit être envisagée chez toute femme ménopausée. Il n'est pas utile d'avoir recours à une densitométrie osseuse si la femme accepte d'emblée un traitement hormonal substitutif.

Réflexe n°16

L'hypercalcémie est diagnostiquée sur un chiffre de calcémie total supérieur à 2,63 mmol/litre. Toute hypercalcémie symptomatique (deshydratation, syndrome confusionnel, troubles digestifs...) impose une hospitalisation pour prise en charge diagnostique et thérapeutique. Les hypercalcémies sont dans plus de 90 % des cas dues à une ostéolyse maligne ou à une hyperparathyroïdie primitive.

Réflexe n°17

Toute douleur articulaire aiguë, en particulier aux membres inférieurs, doit faire rechercher, outre une arthropathie, une pathologie osseuse juxta-articulaire (fissure, ostéonécrose, algodystrophie) ou une pathologie micro-cristalline péri-articulaire (calcification tendineuse ou des parties molles).

Réflexe n°18

Il existe cinq grandes urgences diagnostiques et thérapeutiques en rhumatologie :

- Arthrites aiguës fébriles avec l'arrière-pensée d'une arthrite septique
- Polyarthrite ou connectivite fébrile devant faire rechercher une complication infectieuse ou une poussée de la maladie générale
- Radiculalgie déficitaire (paralysante ou syndrome de la queue de cheval)
- Hypercalcémie symptomatique
- Maladie de Horton évolutive, en particulier avec la présence de signes oculaires.

Réflexe thérapeutique n°1

Il ne faut pas se précipiter sur les antibiotiques si l'on suspecte une arthrite septique ou une spondylodiscite en dehors de l'urgence imposée par un choc septique. Dans tous les autres cas, il faut prendre le temps d'identifier le germe par des prélèvements bactériologiques (ponction articulaire, ponction biopsie disco-vertébrale, biopsie synoviale, hémoculture, prélèvement de portes d'entrée).

Réflexe thérapeutique n°2

Toute prescription d'anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) doit faire penser à l'estomac. Il est indispensable de rechercher des antécédents digestifs hauts, notamment un ulcère gastro-duodéal, d'avertir le patient du risque digestif, de lui dire d'interrompre le traitement en cas de douleurs épigastriques persistantes aux pansements gastriques, de dire au patient que tout vomissement sanglant ou tout mælena impose une consultation urgente, de prescrire un traitement préventif chez les patients à risque élevé.

Réflexe thérapeutique n°3

Les traitements cortisoniques au long cours utilisés en rhumatologie exposent à un risque infectieux accru (penser aux infections opportunistes, aux parasitoses en particulier) et à l'ostéoporose cortisonique (une ostéodensitométrie est nécessaire chez tout patient commençant une corticothérapie au long cours). Une supplémentation vitamino-calcique doit être envisagée chez ces patients.

Réflexe thérapeutique n°4

La douleur étant un symptôme très fréquent en pathologie rhumatologique, l'utilisation des antalgiques doit être bien connue. Elle doit toujours être adaptée à la douleur en fonction de l'échelle des antalgiques de l'OMS. Il faut savoir recourir aux antalgiques majeurs, c'est-à-dire de niveau 3, non seulement en cas de douleurs d'origine néoplasique, mais aussi en cas de douleurs aiguës par exemple d'une arthrite septique, d'une spondylodiscite ou d'une radiculalgie.

Réflexe thérapeutique n°5

La plupart des traitements utilisés en rhumatologie ont une toxicité hépatique. Il est donc nécessaire d'y penser et de surveiller périodiquement les transaminases pour les traitements prolongés. La surveillance spécifique de la toxicité rénale, pulmonaire ou autre des traitements doit être aussi mise en œuvre.

Réflexe thérapeutique n°6

La réalisation d'une infiltration pose un minimum de mesures d'asepsie comportant la désinfection des mains du médecin et de la peau du malade et des précautions lors de la manipulation du flacon ou de la seringue contenant le produit à infiltrer et de l'aiguille servant pour l'infiltration. L'utilisation de gants et de champs stériles peut se discuter.

Chapitre 26

Urologie

Pour tout renseignement complémentaire, veuillez contacter :

Monsieur **CONORT Pierre**
Service Urologie
Pavillon Gaston Cordier
LA PITIE
Tél. 01 42 17 71 18
Fax 01 42 17 71 22

26.1 Cancer du rein

1. Il s'agit d'un adénocarcinome à cellules claires (75 % des cas) mais il peut également s'agir d'une tumeur tubulo-papillaire (10 % des cas), d'un oncocytome (5 % des cas) ou d'autre tumeur.
2. Le diagnostic peut être posé, dans la plupart des cas, par un uro-scanner. Toute masse solide, hétérogène, vascularisée de plus de 2 cm de diamètre ne comportant pas de composant graisseux, peut être considérée comme un cancer du rein et doit être considérée et traitée comme tel.
3. Des anomalies chromosomiques sont fréquentes chez ces patients.
4. L'extension veineuse est caractéristique, le thrombus pouvant atteindre la veine cave et remonter jusque dans l'oreillette droite.
5. Les syndromes paranéoplasiques sont nombreux : polyglobulies, hypercalcémie, fièvre au long court, syndrome de Stauffer etc....
6. Le bilan d'extension comporte un uro-scanner abdominal (ou scanner abdominal plus urographie intraveineuse), et une radio de thorax. En cas de suspicion d'envahissement de la veine rénale au scanner, une IRM avec coupes frontales de la veine cave est indispensable.
7. Le traitement de référence est la néphrectomie élargie. Une chirurgie conservatrice peut être discutée dans certains cas. En cas de métastases multiples, l'immunothérapie (Interféron, Interleukine) peut être proposée.

26.2 Cancer du testicule

1. C'est une tumeur très lymphofile. Les premiers ganglions envahis sont les ganglions lombos-aortiques.
2. Le diagnostic de tumeur du testicule est clinique. Dans la forme typique, aucun examen complémentaire à visée diagnostique n'est utile.
3. L'orchidectomie élargie est le premier temps thérapeutique de tout cancer du testicule.
4. L'orchidectomie doit être précédée d'un prélèvement sanguin pour dosage de l'alphafœtoprotéines et bétaHCG (+/-LDH), d'un bilan, préopératoire, d'un prélèvement de sperme (CE-COS) et d'un scanner thoraco-abdominal.
5. Après l'orchidectomie, le traitement complémentaire dépend du type histologique de la tumeur et du stade tumoral.
6. Les tumeurs séminomateuses de stade I sont, en règle, traitées par radiothérapie sous diaphragmatique. Les tumeurs non séminomateuses de stade 1 sont, en règle, traitées par une chimiothérapie complémentaire à base de platine.
7. Le pronostic vital du cancer du testicule est bon : 95 à 100 % de guérison dans les stades I.

26.3 Adénome et cancer de la prostate

1. L'adénome ou Hypertrophie Bénigne de la Prostate (HBP) concerne 2 hommes sur 3. Seule la moitié de ces derniers aura des symptômes.
2. Les signes cliniques à l'interrogatoire sont de type obstructif (faiblesse du jet ou dysurie, impression de mal vider la vessie, retard du jet, jet en plusieurs fois...) ou de type irritatif (pollakiurie nocturne et diurne, impériosité...). Un (ou plusieurs) signe peut être révélateur. Les symptômes sont cotés par un score (IPSS).
3. Le bilan comprend : toucher rectal, ECBU, créatinine, PSA, échographie rénale ; en Urologie aussi : échographie vésicale post-mictionnelle après mesure du débit urinaire.
4. L'échographie transrectale n'est pas systématique. Elle permet de préciser le volume de la glande, son échogénicité et de guider d'éventuelles biopsies (selon TR et PSA).
5. Le traitement va de la simple surveillance annuelle (> 60 ans) avec TR et PSA, jusqu'à la chirurgie en passant par les traitements médicaux.
6. Les médicaments oraux (inhibiteur de la 5 alpha-réductase, alphabloquants principalement) améliorent les symptômes dans 30 % des cas environ. Ils sont indiqués si le débit est inférieur à 15 ml/sec et/ou le résidu postmictionnel est important.
7. La chirurgie par résection endoscopique (< 60 g de prostate) ou l'adénomectomie à ciel ouvert (> 60 g) lève au mieux l'obstacle prostatique.
8. L'éjaculation rétrograde est le principal inconvénient de cette chirurgie.
9. Des techniques nouvelles sont en évaluation : thermothérapie, laser, ...(cf RMO).
10. Les atropiniques sont contre-indiqués dans les obstacles uréthro-cervico-prostatiques.
11. Le cancer de la prostate est le premier cancer urologique de l'homme. Il se développe dans la zone périphérique dans 75 % des cas et dans 25 % dans la zone de transition (où siège l'adénome).

12. Le PSA n'est pas spécifique du cancer de la prostate. Son interprétation tient compte du volume prostatique. Son dosage systématique n'est pas recommandé avant 60 ans.
13. Le PSA est un bon marqueur pour suivre le patient après un traitement.
14. Le TR retrouve typiquement une prostate irrégulière, asymétrique ou un nodule dur.
15. L'échographie transrectale recherche des nodules hypo-échogènes, non spécifiques. Elle guide au mieux les biopsies multiples, sous antibioprofylaxie.
16. La prostatectomie totale ou radicale (rarement réalisée après 70 ans) est un des traitements du cancer dans sa forme localisée (intracapsulaire = T1 et T2) ; il y a environ 50 % de récurrences biologiques. La radiothérapie est l'alternative thérapeutique (cf RMO).
17. Impuissance (> 75 %) et incontinence (15 %) compliquent la prostatectomie radicale.
18. Le cancer de la prostate métastase aux os (ostéocondensant), surtout du rachis et du bassin. La radiothérapie externe a un effet antalgique sur ces lésions.
19. Le cancer de la prostate est en partie sensible à la privation hormonale mâle. Le traitement des formes métastatiques est en première intention une pulpectomie testiculaire bilatérale ou une castration chimique par agonistes de la LH-RH (voie injectable), associée à un antiandrogène oral.
20. La place de la chimiothérapie n'est pas bien définie car les protocoles montrent des résultats modestes et de courte durée.

26.4 Lithiase urinaire

1. La lithogénèse s'explique par un phénomène de sursaturation dans les urines.
2. Les principaux composants chimiques des calculs urinaires sont : calcium, oxalate, carbonate, phosphate, phospho-ammoniac-magnésien (PAM), urate, cystine. Les calculs médicamenteux sont devenus exceptionnels (Glaféline par exemple).
3. Un bilan métabolique s'impose dès le premier calcul : dans le sang doser créatinine, calcium, (phosphore, acide urique, réserve alcaline,) protéines, urée ; dans les urines de 24 heures doser calcium, (phosphore, acide urique,) urée, densité, (pH sur urines du matin). L'analyse des calculs éliminés en spectrophotométrie à infrarouge est indispensable.
4. Le bilan métabolique est anormal dans moins de 5 % des cas.
5. Les calculs d'acide urique sont radiotransparents mais échogènes et visibles au scanner. Ils se dissolvent à pH urinaire alcalin (7-7.5) (eau de Vichy).
6. Les calculs de cystine sont peu opaques et se dissolvent à pH urinaire alcalin, moins bien que l'acide urique. Cette maladie héréditaire, dans sa forme monozygote, peut imposer un traitement médical (D-pénicillamine par exemple).
7. Les calculs PAM sont liés à une infection à germes uréasiques (*Protéus mirabilis*).
8. Les calculs coralliformes sont souvent PAM et évoluent de façon insidieuse.
9. Les calculs entretiennent l'infection urinaire comme tout corps étranger.
10. Une anomalie des cavités urinaires peut favoriser la formation de calculs (rein en fer à cheval, anomalie de la jonction pyélorétérale).
11. Le bilan (en dehors du métabolisme) impose une urographie intraveineuse (l'ASP est inclus), éventuellement une Échographie (tous les calculs ont le même aspect échographique) des tomodensitographies, un ECBU avec éventuel antibiogramme.

12. Le meilleur traitement de la colique néphrétique est un AINS à demi-vie courte (Profénid, Indocid) associé à une restriction hydrique dans un premier temps.
13. Une colique néphrétique fébrile est une urgence thérapeutique, imposant un drainage par montée de sonde urétérale ou néphrostomie, associé à une antibiothérapie à l'aveugle après prélèvements bactériologiques.
14. La chirurgie à ciel ouvert est rare : 1 %.
15. L'endoscopie rétrograde permet de traiter les calculs de vessie et de l'uretère pelvien.
16. La néphrolithotomie percutanée (NLPC) traite les calculs volumineux (> 20 mm) du rein et de l'uretère initial.
17. La lithotripsie extracorporelle (LEC) repère les calculs par radio ou échographie. Elle traite les calculs du rein (< 20 mm) avec éventuel drainage préalable par sonde interne (double J) et les calculs de l'uretère. Les troubles de l'hémostase non corrigés, la grossesse sont les principales contre-indications ; les urines doivent être stériles et la voie urinaire en aval libre.
18. La boisson (> 2 litres par 24 heures) est le meilleur traitement préventif des récidives. En dehors de troubles métaboliques spécifiques, il est conseillé de réduire les apports protéiques, sodés, mais = 800 mg de calcium/24h (calcul oxalo-calcique > 80 % des cas).
19. Une surveillance annuelle (ASP, ± échographie, et/ou ECBU) s'impose après tout traitement lithiasique.
20. Un calcul vésical doit faire rechercher un obstacle uréthro-cervico-prostatique.

26.5 Tumeur de la vessie

1. Le tabac est le principal facteur favorisant la survenue de tumeurs urothéliales.
2. L'hématurie microscopique isolée et unique peut être le seul signe révélateur. Parfois, une anémie peut-être révélatrice ou une rétention urinaire sur caillots.
3. Le diagnostic impose la réalisation d'une urographie intraveineuse, éventuellement d'une échographie vésicale, cystoscopie et cytologie urinaire.
4. L'urographie recherche une tumeur de la voie excrétrice supérieure associée.
5. L'aspect typique est une lacune intra-cavitaire que peut simuler un caillot, plus rarement un calcul d'acide urique.
6. Le traitement est la résection endoscopique de la tumeur avec examen anatomopathologique.
7. Il peut s'agir d'une tumeur superficielle (polype) respectant le chorion (Ta) ou n'envahissant au maximum que le chorion (T1). Une surveillance régulière tous les 3 à 6 mois s'impose avec cytologie, endoscopie (avec éventuelles biopsies de contrôle) et/ou échographie.
8. La récurrence superficielle dans un délai court (inférieur à 2 ans), et/ou la multifocalité, et/ou T1G3 imposent un traitement endovésical (instillations) de BCG ou d'Amétycine.
9. Le carcinome in-situ isolé impose d'emblée un traitement local par BCG.
10. Le passage d'une tumeur superficielle bénigne à une tumeur maligne qui infiltre la paroi vésicale au-delà du chorion (muscle = T2) est un facteur de mauvais pronostic, la non réponse ou la récurrence sous instillations également.
11. Une tumeur infiltrante, de pronostic grave, impose un traitement radical (cystectomie) ou éventuellement une radiochimiothérapie, voire une cystectomie partielle (rare).
12. Une évolution métastatique (vers ganglions, poumons, os, cerveau) peut répondre à une

- chimiothérapie systémique comprenant du Cisplatine (MVAC, CMV...).
13. Après cystectomie (cystoprostatectomie chez l'homme, pelvectomie antérieure chez la femme), une dérivation urinaire s'impose : entérocystoplastie de substitution (chez l'homme parfois la femme), ou urétérostomie cutanée trans-iléale (Bricker) ou directe.
 14. Les principales complications à long terme des entérocystoplasties sont : l'incontinence (à l'effort et nocturne), les troubles métaboliques (surtout si la fonction rénale est altérée) dus la résorption du Chlore (acidose), la distension du réservoir. La récurrence d'une tumeur urothéliale sur le greffon est rare. Elle doit être recherchée par contre au niveau de l'urètre.
 15. L'histologie montre dans 95 % un cancer de type urothélial, rarement un cancer épidermoïde.
 16. Le bilan annuel après traitement d'une tumeur infiltrante comprend un scanner abdomino-pelvien, une radiographie pulmonaire, une urographie intraveineuse qui seront renouvelés pendant la surveillance post-thérapeutique.

26.6 Infections de l'appareil urinaire

1. L'urine est un milieu stérile mais favorable au développement de certains germes.
2. L'urine est le plus souvent contaminée par voie rétrograde que hématogène.
3. La récurrence de l'infection ou sa sévérité doit faire rechercher une étiologie.
4. La fièvre indique la contamination d'un parenchyme (rein ou prostate).
5. L'obstruction fébrile impose un traitement en urgence : drainage, antibiothérapie.
6. L'ECBU affirme l'infection s'il y a plus de 10 leucocytes par mm³ et plus de 10⁵ colonies pour une infection à risque ou compliquée, 10⁴ colonies pour une pyélonéphrite aiguë simple de la femme, 10³ colonies pour une cystite simple de la femme.
7. L'antibiogramme de l'ECBU permet d'adapter au mieux l'antibiothérapie.
8. La prescription d'antibiotiques doit tenir compte de la fonction rénale et des allergies.
9. La recherche de leucocytes et de nitrites par bandelette urinaire pratiquée sur des urines fraîches ayant séjourné 4 heures dans la vessie, a une excellente valeur prédictive négative chez des patients sans antécédent urologique récent.
10. Les germes identifiés sont le plus souvent des Bacilles à Gram Négatif (comme E. coli) et des Cocci à Gram Positif (Staphylocoque doré, Streptocoque du groupe D).
11. La résistance aux antibiotiques s'accroît régulièrement, principalement par sélection. L'antibiothérapie ne doit pas être de principe à large spectre.
12. Les principaux antibiotiques utilisés en urologie appartiennent aux bêta-lactamines, aux aminosides, aux quinolones et aux sulfamides. L'association la plus souvent retenue, si une bithérapie est nécessaire, comprend un aminoside dont la posologie dépend de la fonction rénale (créatininémie et âge -formule de Cockcroft-).
13. Le bacille Pyocyanique évoque une infection nosocomiale.
14. Le Protéus mirabilis doit faire rechercher une lithiase urinaire (activité uréasique).
15. Une sonde à demeure doit être surveillée bactériologiquement. L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas de symptômes ou de manœuvre urologique.
16. Dysurie et fièvre chez l'homme doivent faire pratiquer un toucher rectal à la recherche d'une prostatite aiguë. L'antibiothérapie est poursuivie 15 à 21 jours.
17. La prostatite aiguë peut entraîner une rétention d'urines imposant la mise en place d'un cathé-

ter suspubien jusqu'à reprise satisfaisante des mictions.

18. Douleur lombaire et fièvre évoquent une pyélonéphrite aiguë. Dans sa forme simple chez la femme, elle impose un diagnostic bactériologique, un ASP, une échographie et une antibiothérapie adaptée au plus vite, en monothérapie, pour 10 à 20 jours.
19. Pyélonéphrite aiguë : l'Uro-Scanner est l'examen le plus sensible et le plus spécifique, pratiqué en cas de doute diagnostique, d'évolution défavorable, ou pour une forme à risque (ou compliquée).
20. Pollakiurie, brûlures mictionnelles, pyurie évoquent une cystite. Dans sa forme simple (femme, 15-65 ans, sans antécédent urologique, sans déficit immunitaire, sans diabète, en dehors de la grossesse), à plus de 1 mois d'un épisode identique, la cystite peut se traiter par une antibiothérapie à prise unique (Quinolones fluorées, Fosfomycine-trométamol par exemple).

26.7 Incontinence

1. La continence est assurée par un équilibre entre capacité fonctionnelle du réservoir vésical (capacité, compliance, absence d'onde de contraction désinhibée) et celle d'un système sphinctérien capable de rester fermé au repos et de s'ouvrir à la miction de façon synchrone précédent la contraction vésicale.
2. La classification clinique de l'incontinence comprend l'incontinence urinaire d'effort, l'incontinence urinaire par impériosité et l'incontinence urinaire mixte (effort et impénosité).
3. Le premier bilan d'une incontinence est clinique. Il comprend l'interrogatoire à la recherche des circonstances des fuites, l'interrogatoire mictionnel complété par un catalogue mictionnel et un examen clinique.
4. En dehors d'un contexte neurologique l'incontinence urinaire masculine est essentiellement liée aux séquelles de la chirurgie prostatique qu'il s'agisse de l'adénomectomie (0,5 à 1 % des patients opérés) ou de la prostatectomie radicale (5 à 10 % des patients opérés).
5. En dehors d'un contexte neurologique l'incontinence urinaire féminine est favorisée par les grossesses, la ménopause et l'altération de la qualité des tissus, le surpoids et des facteurs locaux personnels rares (traumatisme du bassin, séquelles chirurgicales, irradiation, etc).
6. Dans les deux sexes les pathologies encéphaliques ou médullaires peuvent être causes de troubles mictionnels parmi lesquels l'incontinence est un des symptômes possible.
7. Classiquement en cas de vessie centrale l'incontinence est une incontinence liée à des contractions non inhibées du réservoir vésical. En cas de vessie périphérique, hypo-active, il s'agit généralement d'une incontinence par regorgement.
8. En cas d'échec de la rééducation l'incontinence urinaire d'effort féminine peut être traitée chirurgicalement. Le principe général des traitements est de suppléer la fonction défaillante du support uréthro-cervico-vésical. et/ou de la fonction sphinctérienne.
9. En cas d'incontinence par impériosité pure sans incontinence d'effort des traitements médicamenteux de la classe des anti-cholinergiques ou parasympholytiques doivent être prescrits sous couvert d'une surveillance du résidu post-mictionnel et de la bonne vidange vésicale.
10. L'innervation du système vésico-sphinctérien est de façon prédominante assurée par le système nerveux autonome.
11. Le système sympathique assure la fermeture du col vésical et le tonus urétral (récepteur al-

pha-adrénergique). Le système parasympholytique assure la contraction du détrusor pendant la phase mictionnelle.

De façon générale les thérapeutiques lytiques sont les plus efficaces sur le système nerveux autonome et en particulier sur le système vésico-sphinctérien.