

REPUBLIQUE DEMOCRATIQUE DU CONGO

MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE

SECRETARIAT GENERAL



**GUIDE CLINIQUE ET
THERAPEUTIQUE A L'USAGE DES
PRESTATAIRES DES HOPITAUX
GENERAUX DE REFERENCE EN
RDC**

TOME 1

MEDECINE INTERNE

Edition Mai 2016

Table des matières

PREAMBULE.....	4
REMERCIEMENTS.....	5
INSTRUCTIONS SUR L'UTILISATION DU GUIDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE.....	6
CHAPITRE I. URGENCES EN MEDECINE INTERNE.....	11
I.1. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (AVC).....	11
I.2. CRISE D'ASTHME.....	14
I.3. COMA	17
I.4. CHOC.....	22
I.4.1. CHOC HYPOVOLEMIQUE :	23
I.4.2. CHOC SEPTIQUE :.....	23
I.4.3. CHOC CARDIOGENIQUE :.....	23
I.4.4. CHOC ANAPHYLACTIQUE :.....	23
I.5. LES HEMORRAGIES DIGESTIVES.....	25
a) Maladie de CROHN.....	28
I.6. MORSURES ET PIQURES VENIMEUSES	29
I.6.1. MORSURE DE SERPENT ET ENVENIMATION.....	29
I.6.2. PIQURES DE SCORPIONS ET ENVENIMATION.....	30
I.6.3. MORSURES D'ARAIGNEE ET ENVENIMATION	30
I.6.4. PIQURES D'HYMENOPTERES (Abeilles – Guêpes – Frelons).....	31
I.6.5. RAGE.....	32
I.7. ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE	33
CHAPITRE II. PATHOLOGIES HEMATOLOGIQUES	35
II.1. LES ANEMIES.....	35
II.2. SYNDROME HEMORRAGIQUE	39
CHAPITRE III. PATHOLOGIES HEPATO-GASTRO-INTESTINALES.....	41
III.1. Œsophagite.....	41
III.2. REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN(RGO).....	44
III.3. GASTRITE AIGÛE.....	47
III.4. ULCERE GASTRODUODENAL.....	50
III.5. SYNDROME DIARRHEIQUE	52
III.6. ICTERE.....	56
a. ICTERE HEMOLYTIQUE.....	56
b. ICTERE HEPATIQUE	57
c. ICTERE CHOLOSTATIQUE	57
III.7. HEPATHOMEGALIE	60

III.8. CIRRHOSE HEPATIQUE.....	62
III.9. HÉMORROÏDES	64
III.10. HEPATOCARCINOME	66
III.11. AMIBIASE COLOHEPATIQUE	67
III.12. LES HEPATITES	69
III.13. SYNDROME DE MALABSORPTION	72
III.14. Les Helminthiases.....	73
III.15. CONSTIPATION	74
III.16. PANCREATITES.....	80
CHAPITRE IV. PATHOLOGIES DU SYSTÈME RESPIRATOIRE.....	82
IV.1. PNEUMONIE	87
IV.2. PLEURESIES.....	88
IV.3. PNEUMOTHORAX.....	93
IV.4. BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO).....	94
1. BRONCHITE CHRONIQUE.....	94
2. EMPHYSEME PULMONAIRE.....	94
IV.5. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE	97
IV.5.1. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË.....	97
IV.5.2. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE	98
IV.6. LA TUBERCULOSE Cfr PATI 5.....	102
CHAPITRE V. PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES.....	102
V.1. DIABETE SUCRE	102
V.2. DIABETE SUCRE NON COMPLIQUE.....	103
V.3. SYNDROME DE CUSHING (REFERENCE AU NIVEAU TERTIAIRE).....	118
V.4. LES TROUBLES THYROÏDIENS	119
CHAPITRE VI. PATHOLOGIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES.....	124
VI.1. FIÈVRE TYPHOÏDE	124
VI.2. FIEVRE HEMORRAGIQUE A VIRUS ÉBOLA	130
CHAPITRE VI. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES.....	132
VI.1. NSUFFISANCE CARDIAQUE.....	134
1. ANGINE DE POITRINE (ANGOR)	136
2. INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE (IDM)	138
VI.2. THROMBOSES VEINEUSES.....	146
VI.3. RHUMATOLOGIE	149
VI.4. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)	161
VI.5. LUMBAGO	162

NEPHROLOGIE.....	165
II. Grands syndromes et Pathologies courantes des reins et des voies urinaires.....	165
I. Manifestations des maladies des reins et des voies urinaires.....	165
I. Grands syndromes et Pathologies courantes des reins et des voies urinaires.....	169
II.1. Infections urinaires.....	169
B. Insuffisance rénale aiguë.....	174
C. Insuffisance rénale chronique.....	177
3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :	182
III. Hématurie.....	184
LA GESTION DE DOULEUR	186
ECHELLE DES ANALGIQUES SELON L 'OMS	189
REFERENCES.....	190
Liste générale des experts et personnel d'appoint ayant participé à l'élaboration et/ou la validation technique et la finalisation des Guides cliniques thérapeutiques des prestataires des Hôpitaux Généraux de Référence en RDC.....	Erreur ! Signet non défini.

PREAMBULE

La République Démocratique du Congo (RDC), a adhéré à la stratégie des Soins de Santé Primaires en 1978. Cette stratégie a pour but l'amélioration de la santé de la population et de la qualité des soins et services offerts à celle-ci pour répondre aux objectifs d'un système de santé. C'est dans cette optique que le système de santé congolais a été restructuré à tous les niveaux et spécifiquement au niveau opérationnel de manière à faciliter la continuité des soins par la mise en place des hôpitaux généraux de référence (HGR), autour desquels gravitent les centres de santé pour assurer la référence et contre-référence afin que les soins offerts soient globaux, continus, intégrés et de qualité.

Ce système d'orientation recours permet une bonne prise en charge des patients dans une aire de responsabilité du personnel soignant qui doit le faire en suivant les stratégies des soins édictées par le niveau central/national qui est normatif et régulateur du système de santé, cela dans le souci d'assurer ces soins de la même manière pour toute la population de la RDC. De ce point de vue, il était impérieux de standardiser ces stratégies de prise en charge des patients non seulement pour garantir l'équité dans l'offre des soins et services de qualité, mais aussi pour permettre la comparabilité sur le plan aussi bien national qu'international.

La stratégie des soins de santé primaires recommande la rationalisation et l'amélioration de la qualité des soins et services par l'implantation d'un paquet complémentaire d'activités (PCA) dans les HGR des zones de santé, pour assurer la prise en charge équitable des cas référés pour les mêmes causes par les structures de premier contact appelés Centres de Santé en RDC.

A l'instar des ordigrammes des soins élaborés et actuellement utilisés dans les centres de santé, et qui servent d'aide-mémoire au personnel soignant et de "garde-fous" pour garantir la qualité des soins et des services par une prise en charge correcte des problèmes de santé. Il y avait au niveau du pays une impérieuse nécessité que les stratégies des soins soient également standardisées pour les HGR et rendues disponibles sous forme de guides thérapeutiques ou protocoles de soins et de prise en charge adéquate selon les normes admises en RDC et dans d'autres pays.

Ces guides thérapeutiques ou protocoles de prise en charge servent d'**aide-mémoire aux prestataires des soins dans les 4 services classiques** d'un HGR (Médecine Interne, Gynéco-Obstétrique, Pédiatrie, Chirurgie et leurs Urgences), ainsi que dans les spécialités à connaître par le généraliste avant de référer comme la Dermatologie, l'Oto-Rhino-Laryngologie, la Dentisterie, l'Ophtalmologie et la Neuro-psychiatrie. Ces spécialités nécessitent un renforcement des capacités des prestataires des soins dans la prise en charge des cas au niveau de l'Hôpital Général de Référence, en vue de les permettre d'y recourir pendant leur exercice de l'art de guérir pour garantir la standardisation des soins selon les principes et les normes scientifiques éprouvés.

Je recommande vivement l'utilisation de cet outil à tous les prestataires de soins au niveau des Hôpitaux Généraux de Référence qui font les soins de référence primaire dans notre système de santé.

Pour besoin d'efficacité dans nos actions à tous les niveaux, ces documents normatifs sont opposables à tous les acteurs et intervenants dans le système de santé en République Démocratique du Congo.

Le Ministre de la Santé Publique,

Dr Félix KABANGE NUMBI MUKWAMPA

REMERCIEMENTS

Le Ministère de la Santé Publique s'acquitte de son devoir de reconnaissance envers ses partenaires et experts dont les noms, institutions, numéros de contact et adresses mail sont repris sur les listes en annexe, pour tous les efforts consentis dans le processus inclusif d'élaboration depuis 2012 de cet outil harmonisé et standardisé qui vient de combler un vide énorme dans le système de prise en charge des malades, surtout ceux référés par les Centres de Santé pour les soins appropriés au niveau des Hôpitaux Généraux de Référence. Tous ces experts du Secrétariat Général, des Directions Centrales et Programmes Spécialisés ayant contribué efficacement à la production de ces documents, qu'ils trouvent ici l'expression de la gratitude du Ministère de la Santé Publique.

Une mention spéciale va aux sommités scientifiques du pays notamment tous les spécialistes des grands hôpitaux des provinces, les experts venus des institutions de formation supérieures et universitaires, ceux de l'Institut Supérieur des Techniques Médicales et des facultés de Médecine de nos différentes universités, les spécialistes des hôpitaux des confessions religieuses et ceux travaillant auprès de nos partenaires techniques et financiers.

Nous remercions sincèrement tous les membres de l'équipe technique de rédaction pour leur sens d'abnégation, du devoir et du sérieux pour un travail bien fait depuis la production de l'ossature des guides cliniques et thérapeutiques, des différents drafts jusqu'à la validation technique et la finalisation de ces documents malgré leurs multiples occupations en dehors de ce travail.

Nos remerciements vont spécialement à l'OMS, l'UNICEF, la JICA, la Coopération Allemande au travers de la GIZ pour les 2 Projets Health Focus et celui de Renforcement des Services de Santé au Kwango et Sud Kivu (PRSS), au projet Accès aux Soins de Santé Primaires (ASSP) de IMA, MSH-PROSANI+, SANRU, respectivement financés par DFID, l'USAID et le Fonds Mondial. Nous reconnaissons l'expertise technique des hôpitaux, des institutions de l'enseignement supérieur et universitaire, de l'Union Européenne, du BDOM, de l'ECC, de l'église Kimbanguiste et de la Caritas Congo. Ces différents partenaires ont contribué financièrement et/ou techniquement à l'élaboration de ces documents.

Nous remercions aussi les autorités de la province du Sud Kivu qui se sont impliquées et ont accepté que ces outils soient consolidés avec l'appui des spécialistes œuvrant dans les formations sanitaires et les services de leurs ressorts.

Enfin, le Ministère de la Santé Publique remercie sincèrement tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué efficacement à ce chef d'œuvre qui aura dans le futur des versions de poche et celles adaptées aux téléphones androïdes dans le seul but de faciliter leur utilisation par les prestataires des soins.

Le Secrétaire Général à la Santé a.i.

Dr MUKENGESHAYI KUPA

AVANT PROPOS

Ce guide clinique et thérapeutique consacré à la Médecine interne est élaboré pour répondre au besoin d'harmoniser la prise en charge au niveau de l'Hôpital Général de référence dans notre pays.

C'est un outil précieux conçu en vue de renforcer les capacités des prestataires dans leurs pratiques quotidiennes.

Les différentes affections sont décrites selon le schéma classique, à savoir dans l'ordre : définition, étiologie, éléments cliniques, explorations paracliniques, conduite thérapeutique, évolution ainsi que d'éventuelles complications.

Les pratiques reprises dans ce guide tirent leurs fondements des données actuelles de la science telles que proposées et recommandées dans les manuels qui font autorité, et enseignées dans nos facultés, mais également des ajustements dictés par la réalité sur le terrain prenant en compte les aspects de Santé Publique dans le respect du système de santé en RDC. Elles sont dès lors considérées comme 'pratiques validées'

INSTRUCTIONS SUR L'UTILISATION DU GUIDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

I. Introduction

Pour réduire la morbidité et la mortalité élevées que connaît la République Démocratique du Congo, il faut offrir à la population de la zone de santé les services minima de qualité définis dans le paquet complémentaire d'activités. Parmi ces services, il y a les prestations qui permettent de prendre en charge les phénomènes morbides qui surviennent.

Ce guide essaie de répondre le plus simplement possible aux questions et problèmes auxquels est confronté le professionnel de santé par des solutions pratiques, conciliant l'expérience acquise sur le terrain, les recommandations des organismes de référence tels que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et celles des ouvrages spécialisés en la matière.

Seuls les aspects curatifs sont abordés dans ce guide, pour les principales pathologies rencontrées sur le terrain. La liste des pathologies n'est pas exhaustive, mais couvre l'essentiel des besoins en soins. Ce guide a été élaboré dans un processus inclusif et participatif impliquant des professionnels de santé pluridisciplinaires et d'origines multi-institutionnelles possédant tous une longue expérience du terrain, sans oublier l'implication des professeurs d'universités et des instituts supérieurs des techniques médicales.


Malgré les efforts d'attention portée sur l'élaboration du présent document, des erreurs peuvent s'être glissées dans le texte. Les auteurs remercient d'avance les utilisateurs, si tel est le cas, de bien vouloir les signaler afin qu'ils puissent en tenir compte dans les prochaines éditions. Ils rappellent qu'en cas de doute, il appartient au prescripteur de s'assurer que les posologies indiquées dans ce guide sont conformes aux spécifications des fabricants.

Les utilisateurs de ce guide sont invités à communiquer au Secrétariat Général de la Santé/5^{ème} Direction, leurs commentaires, observations et critiques, afin d'assurer à cet ouvrage l'évolution la plus adaptée aux réalités du terrain et du moment.

II. Définition

Le guide clinique et thérapeutique est un document destiné aux prestataires cliniciens de l'HGR, qui donne des renseignements et des instructions sur la conduite à tenir face à une pathologie donnée.

III. Objectif Général



Réduire la morbidité et la mortalité en offrant des soins de qualité et des traitements bien observés sur les pathologies prioritaires comme les maladies infectieuses et carenciales.

IV. Objectifs spécifiques

1. Standardiser la démarche clinique et le traitement dans les hôpitaux généraux de référence.
2. Minimiser vis-à-vis du malade les conséquences de la maladie pour lui-même et son entourage (risque de transmission par exemple).
3. Améliorer la prescription médicale et partant, la gestion efficiente des médicaments.
4. Veiller à la référence des malades dont la prise en charge et le plateau technique l'exigent.
5. Améliorer la référence secondaire vers les hôpitaux généraux de référence provinciaux.

V. Stratégie

Il convient pour tout prescripteur de s'informer de l'épidémiologie environnant la structure médicale où il exerce (maladies épidémiques ou endémiques, fréquence de traumatismes, etc.) ainsi que de la démographie de la population desservie (proportion d'enfants de moins de cinq ans, femmes enceintes, à cause de leur plus grande vulnérabilité).

Pour répondre à ces particularités épidémiologiques, il faut adapter les protocoles de traitements et les médicaments utilisés.

VI. Moyens

La qualité de la prescription repose sur la bonne formation du personnel prescripteur (infirmier, sage-femme, médecin). Celle-ci est variable selon les régions et le niveau de cette formation, ainsi que de la structure médicale du lieu où il travaille. L'évaluation de ce niveau est souvent nécessaire pour adapter une formation adéquate, dont ce guide et la liste nationale des médicaments essentiels doivent servir de base.

La standardisation des protocoles thérapeutiques est la plus importante des règles de base d'un programme de prescription. Elle est essentielle à l'efficacité globale des traitements proposés, à la formation du personnel soignant et à la continuité des soins malgré les mouvements de personnel.

La rédaction des protocoles proposés dans ce guide observe ces principes :

1. Utilisation systématique de la dénomination commune internationale (DCI) pour les médicaments ;
2. Sélection sur des arguments cliniques, épidémiologiques et des preuves scientifiques qui puissent être discutées et acceptées par les utilisateurs ;

3. Sélection pour faciliter l'observance : traitements les plus courts possibles et les moins fractionnés dans la journée, traitement à dose unique systématiquement privilégié, nombre de médicaments d'une prescription le plus limité possible. A efficacité comparable, la voie orale est privilégiée pour limiter les risques de contamination par les injections et éviter d'autres conséquences telles que le traumatisme du nerf grand sciatique chez les tout-petits.

Il vaut mieux avoir un nombre suffisant de prescripteurs par rapport au nombre de patients attendus pour préserver une durée de consultation minimum (20 à 30 minutes) pour chaque malade.

Le lieu de la consultation pour le diagnostic et le traitement doit être soigneusement aménagé pour respecter la confidentialité de l'entretien avec le patient et son confort.

La qualité et le résultat du traitement ne dépendent pas uniquement du protocole. Son observance repose aussi sur la relation de confiance établie par le prescripteur et du respect qu'il manifeste au patient. Bref les soins doivent être centrés sur le patient.

Le prescripteur doit connaître les habitudes locales, par exemple en ce qui concerne la séparation des sexes pour la consultation si c'est la coutume, ou la règle stipulant que l'examen doit être pratiqué par un prescripteur de même sexe que le patient, ou se faire accompagner d'une infirmière pour l'examen gynécologique d'une femme/fille.

Il est souvent nécessaire d'avoir recours à un interprète que l'on doit former à l'interrogatoire systématique du malade sur ses plaintes et son histoire. L'interprète, comme professionnel de santé entourant la consultation doivent savoir qu'ils sont soumis, comme le prescripteur, au secret professionnel.

Le diagnostic repose d'abord et parfois uniquement sur l'examen clinique, d'où l'importance du soin qu'on lui apporte : histoire de la plainte et des symptômes, examen systématique et complet. Afin de suivre l'évolution du malade, les données sont à reporter sur un carnet de santé, une fiche d'hospitalisation ou un registre. La bonne tenue de ces outils est fortement recommandée pour le suivi de la qualité des soins offerts.

VII. Aide au diagnostic

L'équipement pour examens complémentaires dépend du niveau de la structure où se déroule la prise en charge. Lorsque le laboratoire n'est pas suffisamment équipé, que ce soit pour la consultation ou l'hospitalisation, des tests rapides peuvent être mis à disposition : diagnostic du paludisme, HIV, hépatite B et C, etc.

Certaines pathologies endémiques exigent la mise en place d'un laboratoire : tuberculose, trypanosomiase humaine africaine, leishmaniose viscérale, etc.

L'imagerie médicale (radiographie, échographie) peut être inexistante. Dans ce cas, il faut référer les patients dont le diagnostic ne peut s'établir sans imagerie (traumatologie en particulier).

VIII. Utilisation du Guide clinique et thérapeutique :

Dans le cadre de l'évaluation et l'amélioration de la qualité des soins, l'utilisation de ce guide s'inscrit dans la dynamique de la formation continue du prestataire clinicien.

1. Il faut obligatoirement procéder, après l'interrogatoire du (de la) malade, à un examen clinique approfondi qui orientera les actions à entreprendre.
2. Après l'interrogatoire et l'examen clinique approfondi, cerner, parmi les plaintes présentées par le (la) malade, une plainte dominante qui permet au clinicien de s'orienter suivant le guide thérapeutique.
3. Ce guide est réparti en 9 tomes correspondant aux spécialités médicochirurgicales, notamment la chirurgie, la médecine interne, la gynécologie-obstétrique, la pédiatrie, l'ophtalmologie, la dermatologie, la dentisterie, l'oto-rhino-laryngologie(ORL) et la neuro-psychiatrie. Hormis les grands services d'un HGR les spécialités reprises ont pour but de faciliter le clinicien à maîtriser quelques actes ou gestes salvateurs pour établir son traitement pré-référenciel et référer. Chaque tome est à son tour subdivisé en chapitres regroupés en syndromes et pathologies spécifiques telles que reprises dans la table des matières.
4. Pour chaque entité nosologique ou pathologie spécifique, les auteurs ont développé la définition, la symptomatologie, les étiologies, le diagnostic et les diagnostics différentiels, la conduite à tenir avec l'examen clinique, les examens paracliniques, le traitement, les complications et la référence.
5. Certaines pathologies ont des algorithmes élaborés et dont certains seront développés en grandes affiches murales pour faciliter le contact visuel dans une salle d'accouchement par exemple en qui concerne la gestion des hémorragies du post-partum, la prise en charge de la déshydratation etc.
6. Les différents tomes produits seront adaptés en versions de poche et autres lisibles par les téléphones androïdes dans le seul but de faciliter leur utilisation.

Direction de Développement des Soins de Santé Primaires,

CHAPITRE I. URGENCES EN MEDECINE INTERNE

I.1. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL (AVC)

a. Définition :

C'est un déficit neurologique d'origine vasculaire.

b. Type :

- ❖ AVC ischémique : 85% de cas (autre forme clinique AIT : levée de la crise en moins de 24h)
- ❖ AVC hémorragique : 15% de cas (autre forme clinique : hémorragie cérébro-méningée)

c. Causes :

❖ AVC Ischémique :

- ✓ Embolie d'origine cardiaque ou vasculaire
- ✓ Artériosclérose
- ✓ Hématome sous – dural d'origine traumatique
- ✓ Thrombose vasculaire

❖ AVC Hémorragique :

- ✓ Rupture de l'anévrisme (Diabète, Traumatisme)
- ✓ Hypertension sévère

d. Signes cliniques :

Les manifestations dépendent de la localisation cérébrale de l'accident.

Polygone de Willis ex : Neurologique	Artère cérébrale moyenne Hémorragie cérébrale	Artère cérébrale Antérieure Hémorragie cérébrale	Artère cérébrale Postérieure Hémorragie cérébrale	Artère vertébro basilaire
Fonction supérieure (conscience, Langage, orientation temporo-spatiale, mémoire, intelligence cohérence)	Aphonie de Broca ou de Wernicke	-	Désorientation temporo-spatiale	
Moteur	Hémiplégie ou Hémi-parésie	Paralyse des membres inférieurs avec ou sans parésie des membres supérieurs	-Déficit moteur -Hémiplégie Centro latérale -Trouble sensitif (tronc cérébral)	Syndrome de HORNER (C.B)
Sensitif	Hémiasthésie	-	-	-
Tonicité	Hypotonie	-	-	-
Sphincter		Incontinence urinaire		
Reflexes primaires Cutanés-oculaires		Grasping		Myosis

Paires crâniens	-Hémiplégie quadranopsie		-Vertiges -Trouble de vision -Atteinte de trijumeaux -Paralysie de mouvement verticale des yeux	Vertiges
-----------------	-----------------------------	--	---	----------

e. Complications :

❖ Les 3 premiers jours :

Troubles Cardio-respiratoires:

- ✓ Troubles de rythme (fibrillation, tachycardie, bradycardie)
- ✓ Tension artérielle, Fréquence respiratoire,

❖ De 3 à 10 jours :

Œdème Cérébral qui se manifeste soit par:

- ✓ Un coma avec plusieurs stades
- ✓ Des vomissements en jet
- ✓ Des céphalées en casques

Traitement :

- ✓ Diurétiques osmotiques (Mannitol 20%)
- ✓ Hypertension intracrânienne

❖ Manifestations tardives (> 10 jours) :

- ✓ Complications de décubitus: escarres, infections urinaires, infections pulmonaires
- ✓ Entre 3 et 10 jours : Œdème cérébral

f. Diagnostic différentiel

- ❖ Processus expansif intracérébral non vasculaire
- ❖ Abscès
- ❖ Tumeur cérébrale (lymphome)
- ❖ Migraine
- ❖ Hypertension intracrânienne

g. Examens Paracliniques :

❖ Bilan de retentissement :

- ✓ Fond d'œil (rétinopathie hypertensive ou diabétique stade 1&2 : pas d'œdème cérébral ; stades 3&4 : Hypertension intracrânienne (HTIC) avec œdème cérébral
- ✓ Radiographie du crâne (empreintes digitiformes) et EEG (signes de latéralisation).

❖ Autres bilans des facteurs des risques :

- ✓ Glycémie
- ✓ ECG (angor de polyathéromateux)
- ✓ Lipidogramme
- ✓ Acide urique
- ✓ Doppler des artères carotides et poplités
- ✓ Rx thorax

- ❖ De certitude dans les milieux spécialisés:
 - ✓ Scanner
 - ✓ IRM
 - ✓ angiographie cérébrale

h. Traitement.

- ❖ Mesures de prise en charge de l'œdème cérébral et de l'HTIC :
 - ✓ Les 7 premiers jours surveiller la pression artérielle, la fréquence cardiaque et le rythme respiratoire
 - ✓ Eviter la chute brutale de la tension (AVC ischémique à éviter) et le pic hypertension (augmentation des catécholamines).
 - ✓ En cas de pic hypertensive (TA> ou= 180/110mmHg), il faut donner les bêta-bloquant (propranolol 40 mg), En cas d'AVC ischémique les inhibiteurs calcique sont également indiqués: Loxen 40 mg dans 200 CC de glucosé à 5%
Position du malade : décubitus dorsal et tête surélevée à 30° par rapport au plan du lit
 - ✓ Prévenir l'œdème cérébral : mannitol 20%, 100cc/h pendant 4h puis dose de relais 100cc toutes les 6h pendant 24h// 2 à 3 jours.
 - ✓ On peut donner également le glucosé 10% après vérification de la glycémie (dangereux pour diabétique)

N.B : Préalable pour l'administration du mannitol : bon état d'hydratation et bonne fonction rénale.

- ❖ Mesures pour assurer l'équilibre métabolique :
 - ✓ Les antioxydants : Vitamine C 3x1g/jr en IV lente, vit E 3x400mg/jr
 - ✓ Les oxygénateurs cérébraux :
 - Centrum 3x 1 ampoule injectable en IV direct,
 - Nootropil 6 à 12 ampoules injectables diluées dans 1L de sérum glucosé 5% après vérification de glycémie pendant 12 heures à relayer avec 3x1amp injectable en IVD jusqu'au 10^e jour puis per os (ampoule buvable ou en comprimé) pendant 3 à 6 mois.

N.B : Son indication n'est pas indispensable. Pas de Nootropil en cas d'AVC hémorragique.

- ❖ Mesures anti-thrombolytiques seulement en cas d'AVC ischémique de moins de 3 heures.
 - ✓ **Anti-agrégants plaquettaires: aspirine 100 mg ou ¼ de 500mg.**

NB : Contre indiqué en cas d'AVC hémorragique

- ❖ **Kinésithérapie motrice**
 - ✓ En cas d'AVC Ischémique récidivant : Transfert dans un centre tertiaire

Prévention secondaire :

- a) Prise en charge des facteurs des risques cardiovasculaires
- b) Anti- agrégants plaquettaires : Aspirine 100mg ou ¼ de 500 mg/jr, clopidogrel (plavix) 1 cé de 75 mg/jr, dipyradamol (persantines cé 75 mg 3x/jr en cas d'allergie à l'aspirine, ulcère gastrique)

- ❖ **Mesures hydro électrolytiques : il faut donner des solutions isotoniques (sérum physiologique 0,9%, sérum glucosé ou sérum mixte)**

AVC de plus de 5 jours :

Après le 5^{ème} jour :

- ❖ Mesures de Nursing:
 - ✓ Alimentation par Sonde Naso Gastrique, alimentation Semi-liquide
 - ✓ Eviter l'utilisation prolongée de la sonde urinaire (Changer la sonde 1x/ Semaine)
 - ✓ Psychothérapie de soutien
 - ✓ Prendre des mesures de prévention des escarres (voir nursing), talcage, besoins physiologiques, etc.).
 - ✓ Si l'évolution est bonne, changer les modes d'administration des médicaments et surveiller les paramètres vitaux et la psychothérapie de soutien de la famille.

NB. Lors de la phase aiguë (jour 0 au jour 5) :

- **Eviter les diurétiques** : furosémide
- **Antihypertenseurs** si et seulement si HTA sévère ou pic tensionnel.
- **Eviter les corticoïdes** en cas d'hypertension et en cas de diabète.

I.2. CRISE D'ASTHME

a. Définition :

C'est une dyspnée sibilante paroxystique réversible spontanément ou sous traitement et de nature nocturne.

b. Etiologie :

Les facteurs favorisants(les facteurs déclenchants) :

- ❖ Les infections
- ❖ Les polluants environnementaux et les allergènes (ozone, CO, poussière, grains de pollen, odeurs fortes et piquantes, Les aliments riches en sulfates...)
- ❖ Exercices physiques
- ❖ Médicaments : AAS, bêta bloquant, ...
- ❖ Les facteurs émotionnels : stress, divorce, déception, ...

c. Conduite à tenir

Objectifs :

- ❖ Evaluer la gravité de la crise
- ❖ Rechercher si possible les facteurs déclenchants
- ❖ Instaurer le traitement approprié de la crise
- ❖ Après la crise, Traitement de fond

i. EVALUER LA GRAVITE DE LA CRISE

- ❖ **ASTHME LEGER :**
 - ✓ Dyspnée peu marquée

- ✓ Fréquence cardiaque normale
- ✓ Sifflement peu intense

❖ **ASTHME MODERE :**

- ✓ Dyspnée en parlant
- ✓ Incapacité à terminer une phrase
- ✓ FR \geq 25 cycles / min
- ✓ FC \geq 110 batt / min
- ✓ Sifflement intense

❖ **ASTHME SEVERE :**

- ✓ Dyspnée au repos
- ✓ FR \geq 30 cycles / min
- ✓ FC \geq 120 batt / min
- ✓ Agitation
- ✓ Cyanose
- ✓ Tirage sous-costal
- ✓ Sifflement

❖ **ARRET RESPIRATOIRE IMMINANT:**

- ✓ Pause respiratoire
- ✓ Bradycardie
- ✓ Hypotension
- ✓ Convulsions (sommolence)
- ✓ Silence auscultatoire

ii. **RECHERCHER LES FACTEURS DECLENCHANTS**

Cfr : point ci-haut

d. **Traitement**

A la fin du traitement, transférer le malade pour la Spirométrie

Médicaments (principes de traitement) :

- ❖ Un bronchodilatateur du type **Salbutamol** (β - Mimétiques)
- ❖ Un corticoïde (anti inflammatoire)
- ❖ Un mucolytique (carbocystéine ou acétylcystéine)
- ❖ Un antibiotique

i. **Asthme léger et modéré:**

- ❖ Salbutamol per os : Spray (Ventolin) : 2 bouffées toutes les 20 minutes pendant 1 heure

Observation pendant 1 à 2 heures, si la crise persiste, donner les corticoïdes (Prédnisolone 1 mg /Kg/j en trois prises pendant 10 jours)

NB; Ne jamais dépasser 60 mg / jr

- ❖ Antibiothérapie (de préférence macrolides : Erythromycine 1,5-2g/j pendant 7-10 jours) per os, éviter les betalactamines et les sulfamidés

ii. **Asthme sévère :**

❖ **Traitement local :**

- ✓ Bronchodilatateurs (Salbutamol, Atrovent (Ipratopium) ou autres) + Corticoïdes + Oxygène

Si possible, faire la Nébulation de Salbutamol: 5 mg (10 ampoules de 0,5 mg) 3-4 X/J jusqu'à ce que la crise se lève.

Si pas de matériel pour la nébulisation (Nébuliseur), donner le Salbutamol spray : 15 bouffées 3x/jr.

Si possible, faire la nébulisation aux corticoïdes : Dexaméthasone 4mg dilué dans 2 cc d'eau distillée 3-4X/Jour.

❖ **Traitement général :**

- ✓ Corticoïdes: Hydrocortisone 3 x 200 mg en IVD ou Dexaméthasone: 3 x4 mg/jr en IVD à réduire progressivement.
- ✓ Antibiothérapie en IVD
- ✓ Oxygénothérapie 6 à 8L/minute et par intermittence
- ✓ Mucolytique (carbocystéine ou acétylcystéine) en per os 3X/J (après la crise sévère)

iii. **Arrêt respiratoire imminent : A référer en Réanimation.**

- ❖ Salbutamol en IV
- ❖ Hydrocortisone en IV ou Dexaméthasone
- ❖ Assistance respiratoire

N.B. : En cas d'absence de Salbutamol, donner Adrénaline (0,5mg en IVD).

Conduite à tenir :

ASTHME		Intermittent (inf. à 1X/7jrs)	Légère (supérieur à 1X/7jrs ou inférieur à 1xjr)	Modéré (journalier)	Sévère (permanente et crise fréquentes)	
SYMPTOMES						
Subjectifs	-dyspnée	+	+	+	+	
	-Toux productive	+	+	+	+	
Subjectifs	-Fièvre	+/-	+/-	+/-	+/-	
	-Langage	Conservé	Conservé	Entrecoupé	Monosyllabique	
Objectifs	-Conscience	Lucide	Lucide	Lucide	Lucide et anxieux	
	-TA	Normal	Normal	Normal	Hypotension	
	-FC	Normal	Normal	100-108bat. /min	> 110 bat. /min	
	-FR	Normal	Normal	24-30 Cycles	> 32 Cycles	
	-T°	+/-	+/-	+/-	+	
Objectifs	-Sibilances	Bilatérales/discreète	Bilatérale/discreète	Généralisées	Wheezing	
	-Participation des muscles respiratoires accessoires	Nul	Nul	Nul	TIC, BAN	
	-Troubles neurovégétatifs	Nul	Nul	Nul	Sueurs profuses et extrémités froides	
Traitement	Crise pdt 7 à 10 jrs	Bronchodilatateurs	Salbutamol Per os en spray (5mg) 3x toutes les 20' ou S/C (1 amp de 0.5mg)	Salbutamol Per os en spray (5mg) 3x toutes les 20' ou S/C (1 amp de 0.5mg)	Salbutamol Per os en spray (5mg) 3x toutes les 20' ou S/C (1 amp de 0.5mg)	Nébulisation : Salbutamol 5 mg dans 2cc d'eau distillée 3 à 4x/jr ou 15 bouffées 3x/jr
		Mucolytiques ou fluidifiant	Acétyl cystéine 3x/jr	Acétyl cystéine 3x/jr	Acétyl cystéine 3x/jr	Acétyl cystéine 3x/jr
		Corticoïdes		Prednisone (Cortancyl) Per os 0.5 à 1mg/kg ou	Prednisone (Cortancyl) Per os 0.5 à 1mg/kg ou	Hydrocortisone 3x200mg/jr en IVD + ou budésonide 0.5 à 1 mg /2 ml 3x/jr en nébulisation
		Antibiotique	Per os	Per os	Per os	IVD
		Oxygène	-	-	-	+
	Fond	Bronchodilatateur	Salmétérol (sereven)	Salmétérol (sereven) 50 à	Salmétérol (sereven) 50	Salmétérol (sereven) 50 à

	pdt 3 mois		50 à 100µg/jr	100µg/jr	à 100µg/jr	100µg/jr
		Corticoïdes		Béclométhasone en spray 500µg/jr	Béclométhasone en spray 500 à 1000µg/jr	Béclométhasone en spray 1000 à 2000µg/jr
Surveillance ou suivi			Pas d'observation	Observation 1 à 2 heures	Observation 1 à 2 heures	Observation au moins 8 heures aux soins intensifs
Bilan			Débit Expiratoire de Pointe (DEP) ou VEMS > 80% de la valeur théorique	Débit Expiratoire de Pointe ou VEMS > 80% théorique et variabilité 20 à 30%	Débit Expiratoire de Pointe ou VEMS entre 60 à 80% théorique variabilité de plus de 30%	Débit Expiratoire de Pointe ou VEMS > 60% théorique et variabilité de 30%

Complications :

- ❖ Cœur Pulmonaire Aigu ou Insuffisance Cardiaque Droite
- ❖ Surinfection des bronches
- ❖ L'état de mal asthmatique
- ❖ Emphysème

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

- ❖ Syndrome Mendelson ou syndrome d'inhalation
- ❖ OAP (œdème aigu du poumon)
- ❖ Œdème de QUINCKE
- ❖ Tumeur bronchique
- ❖ Sténose trachéale
- ❖ Embolie pulmonaire
- ❖ Corps étrangers dans les voies bronchiques

I.3. COMA**a. Définition :**

C'est un état caractérisé par une abolition prolongée de la conscience au cours de laquelle les fonctions de relations (sensibilité, motricité, réflexivité) sont diminuées ou abolies alors que la vie végétative est conservée au moins en partie.

Stades du coma:**Stade I : coma vigile :**

- ❖ obnubilation,
- ❖ réponses plus ou moins compréhensibles aux stimulations sonores ou douloureuses ;

Stade II : coma réactif :

- ❖ réponse adaptée aux stimulations nociréceptives (exemple : retirer la main à la stimulation douloureuse d'un doigt) ;

Stade III : coma aréactif :

- ❖ absence de réponse ou réponse inadaptée à une stimulation nociréceptives + troubles neuro-végétatifs;

Stade IV : coma dépassé ou état de mort cérébrale.

Annexe I. Échelle de Glasgow		
Ouverture des yeux	Réponse verbale	Motrice (meilleure réponse)

O	V	M
4. Spontanée 3. Au bruit 2. À la douleur 1. Absence	5. Orientée 4. Confuse 3. Inappropriée (mots) 2. Incompréhensible (sons) 1. Absence	6. Sur ordre 5. Orientée 4. Évitement 3. Décortication (flexion) 2. Décérébration (extension) 1. Absence

- ❖ Total : 3 à 15 points.
- ❖ Le score de Glasgow normal est de 15.
- ❖ La profondeur du coma est corrélée à la baisse du score de Glasgow.
- ❖ Le score de Liège prend en considération le score de Glasgow + réflexes du tronc :
 - ✓ Naso-palpébral : 5.
 - ✓ Oculo-céphalogyre vertical : 4.
 - ✓ Photomoteur : 3.
 - ✓ Oculo-céphalogyre horizontal : 2.
 - ✓ Oculo-cardiaque : 1.
- ❖ Le score de Liège normal est de 20.

Annexe II. Anomalies des pupilles
– Leur taille dépend de l'équilibre entre deux systèmes : * Iridoconstricteur (myosis) : parasympathique. * Iridodilatateur (mydriase) : sympathique.
Parasympathique <ul style="list-style-type: none"> ● Noyau d'Edinger-Westphal du III. ● III voie efférente du RPM. ● Sa stimulation par la lumière (RPM) entraîne un myosis de l'œil stimulé (direct) et de l'œil controlatéral (consensuel). ● Sa lésion: mydriase du même côté.
Sympathique <ul style="list-style-type: none"> ● Relais hypothalamique. ● Traverse tout le tronc cérébral (substance réticulée) jusqu'à la moelle cervicale C8-D1, colonne latérale (centre cilio-spinal de Budge). ● Voie efférente quitte le névraxe par les racines D1-D2, passe par le ganglion sympathique cervical (stellaire), chemine autour de la carotide interne (plexus sympathique carotidien), puis traverse la fente sphénoïdale (V1) et l'orbite avant d'atteindre le muscle dilateur de la pupille. ● Sa lésion : Claude-Bernard-Horner (schéma 6) homolatéral à la lésion. ● Sa stimulation : réflexe cilio-spinal (mydriase à la stimulation douloureuse du cou).

Causes, clinique et bilan :

1) Coma sans signe de latéralisation

Coma sans signes de latéralisation		
Métabolique	Signes méningés	Processus expansif extra crânien
Encéphalopathies : <ul style="list-style-type: none"> - Toxique (alcool, drogues) - Urémique - Hépatique - Hypoglycémique - Epilepsie 	<ul style="list-style-type: none"> - Méningites - Méningo-encéphalites - Hémorragie cérébro-méningé - Méningisme (FT) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hématome sous-dural
Bilan : <ul style="list-style-type: none"> - Glycémie - SGOT - SGPT 	Bilan : <ul style="list-style-type: none"> - PL avec examen cyto-bactériologique et biochimique du LCR 	Bilan : <ul style="list-style-type: none"> - CT Scann - IRM

<ul style="list-style-type: none"> - Taux des prothrombines - Urée - Créatinine - Echographie abdominale - EEG - Alcoolémie 	<ul style="list-style-type: none"> - CT Scann - IRM 	
---	---	--

2) Coma avec signe de latéralisation

Coma avec signes de latéralisation	
Processus expansif intracrânien	vasculaire
<ul style="list-style-type: none"> - Abscès cérébral - Tumeurs cérébrales - Méningo-encéphalite abcédée 	<ul style="list-style-type: none"> - AVC Héorragique - AVC Ischémique - Rupture d'anévrisme cérébral - Thrombose du sinus caverneux - Hémopathies malignes - Les hémoglobinopathies
Bilan : <ul style="list-style-type: none"> - PL avec examens cytot bactériologique et anatomopathologique du LCR - CT scan - IRM - Bilan inflammatoire 	Bilan : <ul style="list-style-type: none"> - CT scan - IRM - Médulogramme (kahler, leucémie) - Electrophorèse de l'Hb

NB : Faire une PL après un fond d'œil ou une PL prudente en décubitus latéral gauche si suspicion d'HTIC

Examens complémentaires à demander devant un coma
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Biologiques: <ul style="list-style-type: none"> ✓ ionogramme sanguin + urée + créatinine ✓ glycémie +++ ; ✓ calcémie ; ✓ NFS ; ✓ bilan hépatique ; ✓ gaz du sang ; ✓ recherche de toxique, dosage Hb CO ; ✓ alcoolémie ; ✓ Si fièvre : hémocultures, ECBU, ✓ Si syndrome méningé: PL. ❖ ECG. ❖ Radio de thorax. ❖ Scanner cérébral : à la recherche d'une cause neurologique focale, hémorragie méningée, HSD... ❖ PL: au moindre doute sur méningite, coma fébrile. ❖ EEG : <ul style="list-style-type: none"> ✓ perturbé au cours des comas ; ✓ recherche un état de mal épileptique non convulsif ; ✓ baisse de la réactivité proportionnelle à la profondeur du coma ; ✓ peut mettre en évidence des signes : <ul style="list-style-type: none"> ➢ d'encéphalopathie métabolique ou toxique, ➢ focaux en faveur d'une cause lésionnelle, ➢ d'encéphalite herpétique ; ✓ apprécie la profondeur du coma : EEG plat dans le stade IV.

b. Conduite à tenir devant un coma**1) Assurer la Liberté des Voies Aériennes Supérieures (LVAS)**

Intubation et ventilation artificielle peuvent être nécessaires si coma profond + dépression respiratoire.

2) Lutter contre un éventuel collapsus et assurer une hémodynamique correcte

Pose d'une voie veineuse (abord veineux)

3) Faire les prélèvements nécessaires : Glycémie capillaire (glycémie +++).

On peut donner **20ml de Glucosé 50% en IVD si impossibilité de faire le dosage de la Glycémie.**

4) Pose d'une sonde gastrique : afin d'éviter une inhalation du contenu gastrique et d'assurer secondairement l'alimentation.**5) Pose d'une sonde vésicale à demeure****c. Mesures non spécifiques:**

- ❖ *Nursing* + mobilisation + kinésithérapie.
- ❖ Prévention des phlébites.
- ❖ Désencombrement broncho-pulmonaire.
- ❖ Pansement digestif (ulcère de stress).
- ❖ Protection cornéenne.

N.B. :

- ❖ Adjoindre deux ampoules de vitamine B1 par litre au sérum Glucosé 5 %, surtout si d'origine éthylique (risque de syndrome de Gayet-Wernicke).
- ❖ Si doute sur overdose aux opiacés (toxicomanes, myosis serré, détresse respiratoire), donner une ampoule de naloxone (Narcan) en IVL.
- ❖ Si doute sur intoxication aux benzodiazépines : donner Anexate en IVL (flumazénil).
- ❖ Une fois les fonctions vitales (cardio-respiratoires) protégées, un examen clinique est réalisé, comportant :

d. Diagnostic différentiel

- ❖ Locked-in syndrome
 - ✓ lésion le plus souvent ischémique de la protubérance (thrombose du tronc basilaire) ;
 - ✓ patient conscient et vigilant, quadriplégique avec diplégie faciale : seuls sont possibles les mouvements des paupières et de verticalité des yeux (niveau pédonculaire supra lésionnel).
- ❖ Mutisme akinétique:
 - ✓ akinésie motrice même aux stimulations douloureuses dues à une lésion bifrontale ou à une hydrocéphalie aiguë.
- ❖ Syndrome de Gélineau, associe:
 - ✓ accès de sommeil (narcolepsie) ;
 - ✓ chute brutale de tonus (catalepsie) sans trouble de conscience.

❖ Coma non organique: simulation, hystérie...

Principales causes de coma	
Métaboliques :	<ul style="list-style-type: none"> – Hypoglycémie. – Dysnatrémie. – Encéphalopathie hépatique, rénale, respiratoire. – Endocriniennes : hypothyroïdie, Addison, insuffisance hypophysaire, diabète décompensé. – Anoxie cérébrale ; par arrêt cardiaque et/ou respiratoire.
Toxiques :	<ul style="list-style-type: none"> – Intoxication au CO. – Alcool (attention à une cause associée : hypoglycémie, traumatisme crânien). – Drogues : opiacés. – Médicaments : sédatifs, psychotropes.
Neurologiques :	<ul style="list-style-type: none"> – Traumatismes crâniens. – Méningite et méningo-encéphalite. – Hémorragie méningée. – AVC: soit du tronc cérébral, soit par engagement. – Épilepsie. – POE surtout par engagement et compression du tronc cérébral. – Encéphalopathie hypertensive.
N.B. :	<p>Devant un coma fébrile, penser à :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Méningites (Bactériennes, Virales, Parasitaire, Fongique). 2. Encéphalite herpétique. 3. Accès pernicieux palustre. 4. Abscès cérébral

Tableau I. Conduite à tenir pratique devant un coma		
<ul style="list-style-type: none"> – Assurer les fonctions vitales (cardio-respiratoires) – Glucosé à 50 % IV – Si doute sur intoxication : <ul style="list-style-type: none"> ➤ opiacés: Narcan ➤ benzodiazépine: Anexate 		
	Examens biologiques	Traitement adapté
Comas métaboliques	Glycémie casuelle, natrémie (+++) O ₂ , CO ₂ , urée, créatinine, BHC	Glucosé à 50 % (attention si diabète)
Comas toxiques	Doser : - alcool - CO dans le sang - drogues - médicaments	Antidotes spécifiques : – opiacés : Narcan – benzodiazépine :Anexate
Comas traumatiques	TDM (tomodensitométrie)	Corticoïdes (Dexaméthasone ou solumédrol) et Anti œdémateux (Mannitol) puis A référer en Neurochirurgie
Comas fébriles	PL : méningite, méningo-encéphalite : hémocultures frottis/goutte épaisse, coloration à l'encre de chine	-Traitement antibiotique (Amoxycilline 150 mg/Kg/j en 4 perfusions ou Céftriaxone 2-4 mg/j en IVD associé au Chloramphenicol 3X1g/j en IVD pendant 10J) - antiviral (Zovirax) – antipaludéen - antifongique (Fluconazole 800mgX1 en IVD pendant 7-10

		jours si coma puis po 400 mg/J pendant 4-6 semaines suivi de traitement d'entretien de 200mg/J à vie)
POE	TDM (scanner cérébral): abcès, tumeur, HSD Risque d'engagement + détérioration rostro-caudale	Antioedémateux Neurochirurgie
Hémorragie méningée	TDM spc Artériographie (rupture d'anévrisme)	Neurochirurgie
Comas épileptiques	EEG Recherche étiologique : – POE – thrombophlébite – HM – hypoglycémie – méningo-encéphalites	Traitement de l'état de mal épileptique (QS)

Annexe IV. Anomalies EEG au cours d'un coma	
Causes du coma	Anomalies EEG
État de mal épileptique	Décharges électriques permanentes
Coma toxique ou métabolique	Ondes lentes diffuses
Encéphalopathie hépatique	Ondes lentes triphasiques
Encéphalite herpétique	Pointes-ondes lentes périodiques fronto-temporales
Creutzfeldt-Jakob	Décharges paroxystiques pseudo-rythmiques

N.B. : L'état de mort cérébrale est confirmé par un EEG plat (aucune activité cérébrale) ; en dehors de prise de médicaments psychotropes, en dehors d'hypothermie, sur deux enregistrements d'au moins vingt minutes, à vingt-quatre heures d'intervalle.

I.4. CHOC

a. Définition :

C'est une insuffisance de perfusion tissulaire ou une défaillance circulatoire marquée aboutissant à une irrigation insuffisante des organes vitaux, se manifestant cliniquement par :

- ❖ Hypotension (≤ 80 mm Hg ou au 2/3 de la PA habituelle)
- ❖ Pouls filants
- ❖ Tachycardie
- ❖ Tachypnée
- ❖ Pâleur
- ❖ Peau froide, moite
- ❖ Oligo-anurie (<20 ml/h)

NB. La présence d'une pression artérielle normale ou élevée en présence d'autres signes n'exclut pas le choc.

b. Types: (Causes)**I.4.1. CHOC HYPOVOLEMIQUE :**

- ❖ Causes : hémorragie, gastro-entérite, brûlure, insuffisance surrénalienne, occlusion intestinale
- ❖ Clinique : pâleur, anémie profonde, hémorragie extériorisée ou non, déshydratation.
- ❖ Paraclinique : urée, créatinine, ionogramme, groupage sanguin

I.4.2. CHOC SEPTIQUE :**i. Causes :**

Très souvent il s'agit une pyélonéphrite, une cellulite, une péritonite, une endométrite compliquer d'un sepsis

ii. CLINIQUES :

Contexte de fièvre, frisson ou hypothermie, foyer septique évidente.

iii. PARACLINIQUE :

Les cultures (sang, selles, lochies,...), antibiogramme, NFS, VS, CRP, SGOT, SGPT, bilirubinémie, urée et créatinine, glycémie, Ionogramme Sanguin,....

I.4.3. CHOC CARDIOGENIQUE :**i. CAUSES :**

Cardiopathies coronariennes ou péricardiques (tamponnade), embolie pulmonaire, arythmies, cardiomyopathies, valvulopathies,

ii. CLINIQUE :

Contexte de décompensation cardiaque gauche ou droite, arythmie ou souffle cardiaque

PARACLINIQUE : ECG, Rx thorax, ionogramme, SGOT, CPK, troponine, D-dimère,....

I.4.4. CHOC ANAPHYLACTIQUE :

- i. CAUSE :** médicaments (béta lactamines, sulfamidé), les aliments, les piqûres d'insectes, morsure de serpent,
- ii. CLINIQUE :** notion d'allergène et de contexte récent avec l'allergène, début brutal, urticaire, prurits, œdème facial, bronchospasme, dyspnée laryngée

PARACLINIQUE : NFS,....

iii. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- ❖ Hypotension où le pouls est normal (bien frapper) et les extrémités sont chaudes
- ❖ Hypoglycémie où la TA est normale et les extrémités froides

iv. PRISE EN CHARGE.

CHOC HYPOVOLEMIQUE

Principes de prise en charge :

- ❖ Nursing :
 - ✓ position de Trendelenburg,
 - ✓ abord veineux (cathéter veineux)
- ❖ Remplissage vasculaire massif avec des solutions isotoniques: Sérum physiologique (NaCl) 0,9% ou Ringer lactate 1 à 2 litre en 1 heure ou solutions macromoléculaires : Haemacel/Gélofusine 4% 500cc pendant 30' jusqu'à la régression des signes d'hypovolémie : TA > 60 mm Hg
- ❖ Transfusion du sang frais ou conservé en cas d'hémorragie après remplissage correct
- ❖ Si pas amélioration, ajouter Dopamine 10µg/kg/min ou La Norépinephrine 2-8µ/kg/min

CHOC SEPTIQUE

- ❖ Nursing :
 - ✓ abord veineux avec cathéter
 - ✓ position du malade (décubitus dorsal ou semi-assise selon le cas)
- ❖ Remplissage vasculaire massif : sérum physiologique (NaCl) 0,9% ou Ringer lactate 1 à 2 litre en 1 heure ou Haemacel/Gélofusine 4% 500cc 30' jusqu'à la régression des signes d'hypovolémie : TA > 60 mm Hg
- ❖ Transfusion si anémie non tolérée
- ❖ Si échec de remplissage ajouter Dopamine 10µg/kg/min à augmenter progressivement si pas d'amélioration (ne pas dépasser 20µg/kg/min)
- ❖ Si échec : Adrénaline/Epinéphrine 0,5 à 5µg/kg/min + Dopamine 5 à 10µg/kg/min
- ❖ Les anti- inflammatoires : hydrocortisone 3 x 200mg/jr
- ❖ Antibiothérapies : double ou a spectre élargie, a dose maximale et par voie parentérale initialement probabiliste puis à adapter selon l'antibiogramme.

L'antibiothérapie initiale doit dépendre de la porte d'entrée ou foyer initial.

Origine	Antibiotique	Alternative
Cutanée	Cloxacilline/Gentamycine	Lincomycine+Gentamycine ou métronidazole
Pulmonaire	Ampicilline/Ceftriaxone+gentamycine	Augmentin/Ceftriaxone ou ciprofloxacine
Intestinal	Augmentin/Ceftriaxone+gentamycine	Ciprofloxacine+métronidazole
Gynécologique	Augmentin/Ceftriaxone +gentamycine	Ciprofloxacine +métronidazole
Urinaire	Ampicilline+gentamycine	Ceftriaxone ou Ciprofloxacine
Autres	Ampicilline+gentamycine	Ceftriaxone ou Ciprofloxacine

- Cloxacilline 3 x 1g IVD, Gentamycine 2 x 80mg IM ; Ampicilline 3 x 2g IV ;
- Lincocin 3 x 600mg IVD
- Cefotaxime 3 x 2g ; Ceftriaxone 2 x 2g ; Ciprofloxacine 2 x 400mg Inf ; Métronidazole 3 x 500mg

NB : De préférence la Gentamycine doit être donnée après vérification de la fonction rénale ou adapter en fonction de la clairance de la créatinine

CHOC CARDIOGENIQUE❖ **Nursing**

- ✓ abord veineux avec cathéter
- ✓ position du malade (décubitus dorsal ou semi-assise selon le cas)
- ✓ Repos au lit
- ❖ Remplissage prudent en surveillant la pression veineuse centrale (PVC) : 100 ml pendant 10 min de sérum (NaCl) 0,9% ou Ringer lactate.
 - ✓ Si PVC: augmente de 0 à 3 mmHg après 100 ml de soluté, le risque d'OAP est faible ;
 - entre 3 et 7 mmHg, stopper le remplissage jusqu'à ce que la PVC diminue d'au moins 3 mmHg puis reprendre,
 - > 7 mmHg, stopper le remplissage (dysfonctionnement ventriculaire gauche).

PVC optimale en cas de remplissage doit être < 16 mmHg en l'absence des pathologies valvulaires mitrales.

NB : En cas d'absence des mesure des PVC, recourir à l'estimation à partir des veines jugulaires. Si turgescence spontanée des veines jugulaires, pas de remplissage, à la place donner les diurétiques (Furosémide à faible dose : 20 mg en dose unique)

- ❖ Dobutamine amp 250 mg diluée dans 250cc de Sérum glucosé 5% en raison de 5 à 15 µg/kg/min ou 8 à 10 gouttes/min.
- ❖ Si pas d'évolution, associée à la Dopamine : donner comme suit : Dobutamine 125 mg + 100 mg de Dopamine, les 2 diluées dans 250cc du Sérum glucosé 5%.
- ❖ En cas de tamponnade, ponction péricardique par voie sous xyphoïdienne sous contrôle échographique + remplissage simultané.

CHOC ANAPHYLACTIQUE

- ❖ Remplissage vasculaire avec sérum physiologique (NaCl) 0,9% ou Ringer lactate
- ❖ Déterminer l'agent causal et l'écartier du patient
- ❖ Arrêter l'allergène (Agent causal)
- ❖ Adrénaline/Epinéphrine (1mg dans 9cc de NaCl 0,9%), donner 0,1 mg IV/min par pallier ou 0,5 mg en IM toutes les 5 min jusqu'au levée du choc.
- ❖ Hydrocortisone 200 mg IV ou Solumédrol 40 mg IV : toutes les 8 heures
- ❖ Femme enceinte : utiliser éphédrine 25-50 mg IV (éviter la vasoconstriction placentaire)

I.5. LES HEMORRAGIES DIGESTIVES**a. Définition**

C'est le rejet de sang rouge ou noir mêlé des débris alimentaires par la bouche au cours d'effort de vomissement (hématémèse) ou l'émission par l'anus du sang digéré sous la forme de selles liquides noires et nauséabondes (méléna) ou l'émission du sang rouge par l'anus (hémochésis).

N.B Le diagnostic différentiel de maelena avec : l'ingestion de fer, de bismuth, charbon ou d'épinards).

L'hématémèse doit être différenciée de l'hémoptysie et d'une épistaxis déglutie.

- ❖ En cas de doute, l'utilisation de bandelettes appliquées sur les selles (Hémoccult®, Hématest®) peut être nécessaire.
- ❖ Chez le nouveau-né, l'ingestion de sang maternel ou placentaire dégluti, est une cause d'erreur commune.

b. Types :

Elles sont des urgences médico-chirurgicales qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital et nécessite une hospitalisation en urgence. Selon le siège anatomique de la lésion hémorragique, on distingue :

- ❖ **Les hémorragies digestives hautes**, dont l'origine siège en amont de l'angle duodeno-jéjunal, se manifestent le plus souvent par une hématémèse suivie d'un melaena, mais peuvent également s'extérioriser uniquement sous la forme d'un melaena. Dans 10 à 20 % des cas, elles peuvent entraîner des rectorragies (hémorragies particulièrement abondantes) et elle s'accompagne alors d'un choc hypovolémique.
- ❖ **Les hémorragiques digestives basses** ont une origine siégeant en aval de l'angle de treitz. Les lésions siégeant sur le grêle et le colon droit se manifestent habituellement par un melaena, sauf si l'hémorragie est abondante, ou elles peuvent entraîner des rectorragies. Les lésions siégeant sur le colon gauche et le rectum se manifestent par des rectorragies.

c. Causes :

i. Hémorragies digestives hautes :

- ❖ Ulcère et ulcération gastro duodénale
- ❖ Ruptures de varices oesophagiennes
- ❖ Gastrite et gastroduodénite hémorragique aiguë
- ❖ Syndrome de Mallory-Weiss
- ❖ Cancer gastrique
- ❖ Ampullome vaterien
- ❖ Oesophagite peptique
- ❖ Ulcération simplex de Dieulafoy
- ❖ Fistule aortodigestive

ii. Hémorragies digestives basses :

- ❖ Diverticules de Meckel
- ❖ Cancer du gros intestin
- ❖ Rectocolite ulcérohémorragique

- ❖ Parasitose (amibiase, anguillulose,)
- ❖ Maladie de Crohn

d. BILAN

Examens para-cliniques (en fonction de l'examen clinique)

- ❖ Hb, Ht, GS, bilan de l'hémostase,
- ❖ Fibroscopie oeso-gastro-duodénal
- ❖ Coloscopie
- ❖ Bilan hépatique (transaminases)
- ❖ Echographie abdominale
- ❖ Hémorragies occultes (si possible Vidéo capsule)
- ❖ Bilan inflammatoire (VS, CRP) pour les maladies inflammatoires

e. CONDUITE A TENIR :

Etant donné que toute hémorragie digestive est considérée comme une urgence médicale, il est important de la reconnaître et en évaluer la gravité.

1. Garder en observation tout cas d'hémorragie déclarée et hospitaliser au besoin.

2. Reconnaître l'hémorragie (diagnostic différentiel)

3. Evaluer sa gravité (avec choc ou sans signes de choc)

4. Prendre en charge le cas :

A. Traitement

Mesures générales :

- ❖ Signes vitaux (TA, Pouls)
- ❖ Abord veineux avec cathéter
- ❖ Bilan urgent (Hb, Ht , GS et Test de compatibilité)

1. Si choc hémorragique : cfr prise en charge choc hypovolémique

A. Traitement symptomatique :

- ❖ Remplissage (garder l'abord veineux avec le sérum physiologique ou haemacel à remplacer dès que le culot sanguin est disponible) et transfusion. Ne pas trop compenser car risque d'hyper volémie favorisant la récurrence
- ❖ Ne pas alimenter
- ❖ Mise en place prudente d'une sonde gastrique (en cas de varices) et lavage avec du liquide hémostatique : Gelox ¼ de flacon + ulcar 3 co + qsp 1 litre d'eau glacée.
- ❖ OMEPRAZOLE 80 mg/j en IVD

NB : A défaut de la disponibilité de l'IPP donner RANITIDINE 10mg/kg/j en 2 prises

2. Si pas de choc hémorragique :

❖ Mesures générales :

- ✓ Conseiller la prise de l'eau froide, glaçons à croquer
- ✓ Ne pas s'alimenter et garder l'estomac au repos
- ✓ Donner des hémostatiques (Exacyl 3x1 amp injectable /J en IVD ou Dicynone Co 250 ou 500mg)
- ✓ Si anémie non tolérée, transfuser avec du culot globulaire
- ✓ Antisécrotoire : Omeprazole 80 mg/j en IVD puis relais per os 40 mg/j (Faute de l'IPP : donner Ranitidine 3 x 1 amp de 50 mg en IVD)
- ✓ Antibiothérapie de couverture (Quinolones)

B. Traitement causal si possible.

a) Maladie de CROHN

Le diagnostic doit être évoqué devant :

- ❖ une diarrhée chronique sanglante ou non,
- ❖ une douleur abdominale,
- ❖ une perte de poids avec altération de l'état général et asthénie et
- ❖ un syndrome inflammatoire biologique.

Le diagnostic est confirmé par la colonoscopie et la biopsie.

Transfert dans un milieu spécialisé pour le traitement par Biothérapies et les Immunosuppresseurs

Le traitement repose sur :

- ❖ La corticothérapie : prednisone 2mg/kg/jour répartie en deux doses pendant 4 semaines puis réduire progressivement la dose de 5mg par semaine.
- ❖ Antibiotiques : Augmentin 2 fois 1g par jour pendant 5 à 10 jours.

b) RECTOCOLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE (RCH) :

- ❖ La diarrhée sanglante est habituellement le premier signe de la maladie.
- ❖ L'étendue des lésions est variable et peut aller jusqu'à une atteinte de la totalité de la muqueuse colique.

Le diagnostic repose sur la colonoscopie.

Le traitement :

- ❖ Sulfasalazine 2 fois 1g par jour pendant 20 jours
- ❖ Prednisone 40mg par jour pendant 4 semaines puis dose régressive de 5mg par semaine.

Transfert dans un milieu spécialisé pour le traitement par les Biothérapie et les Immunosuppresseur

c) Colite post-antibiothérapie :

La colite pseudomembraneuse due à la bactérie Clostridium difficile est rare chez l'enfant. La notion de prise d'antibiotiques à large spectre est à rechercher.

Le traitement repose sur l'arrêt de tous les antibiotiques et la prescription de Métronidazole 3 fois 500mg par jour pendant 7 à 10 jours ou Vancomycine 4 fois 500mg par jour pendant 7 à 10jours en IVDL

4. COMPLICATIONS :

- ❖ Inhalation de sang qui peut entraîner les complications respiratoires, en particulier chez les sujets dont le réflexe pharyngé est aboli ou émoussé ou qui sont inconscients.
- ❖ Anémie grave en cas de forte hémorragie entraînant un état de choc hypovolémique avec toutes les conséquences qui s'en suivent.

I.6. MORSURES ET PIQURES VENIMEUSES

I.6.1. MORSURE DE SERPENT ET ENVENIMATION

Dans 50% des cas, aucun venin n'est inoculé lors d'une morsure de serpent.

En cas d'inoculation de venin, la sévérité de l'envenimation varie selon :

- ❖ Espèce
- ❖ Quantité injectée
- ❖ la localisation (les morsures de la tête et du cou sont les plus dangereuses).
- ❖ le poids
- ❖ l'état général
- ❖ l'âge du sujet (plus grave chez l'enfant)

Signes cliniques et conduite à tenir

Délai d'apparition	Signes cliniques	Agresseurs possibles	Conduite à tenir
0	Morsure Traces de crochets Douleur locale	?	Repos complet, pose d'une attèle. Nettoyage de la plaie

Envenimation

10 – 30 min	Hypotension, myosis, hypersialorrhée, hypersalivation, dysphagie, dyspnée, paresthésie locale, parésie	Elapidés	Abord veineux périphérique Pierre noire Sérothérapie IV dès que possible
	Syndrome inflammatoire: douleur intense, œdème régional expansif	Vipéridés Crotalidés	Pose IV périph. Sérothérapie IV dès que possible, anti inflammatoire PO ou IV
30 min – 5h	Syndrome cobraïque: ptose palpébrale bilatérale, trismus, paralysie respiratoire, choc	Elapidés	Intubation et ventilation assistée Traitement de choc
30 min - 48h	Syndrome hémorragique: épistaxis, purpura, hémolyse ou CIVD. Choc	Vipéridés Crotalidés	Surveillance de trouble de coagulation sur le tube sec Transfusion du sang frais si anémie . Traitement de choc
6h ou plus	Absence des signes, pas d'anomalies de coagulation	?	Rassurer le patient et sortie après 12h
	Nécrose		Mise à plat des phlyctènes, détersion Pansement (non occlusif) quotidien

			Traitement chirurgical de la nécrose selon l'étendue, à envisager qu'après stabilisation de la lésion (15j minimum)
--	--	--	---

NB : En cas d'infection patente uniquement :

- ❖ Drainage en cas d'abcès
- ❖ Amoxicilline/ Acide clavulanique pendant 7-10 jours en cas de cellulite.
- ❖ Vaccination et sérothérapie antitétanique en cas de morsure de Serpent

I.6.2. PIQURES DE SCORPIONS ET ENVENIMATION

A. Envenimation simple se traduit surtout par des signes locaux :

- ❖ douleur,
- ❖ œdème,
- ❖ érythème

Traitement :

- ❖ Repos complet
- ❖ Nettoyage de la plaie
- ❖ Administration d'un antalgique en PO
- ❖ Prophylaxie antalgique
- ❖ En cas de douleur intense : anesthésie locale à la lidocaïne 1% en infiltration autour du point de la piqûre.
- ❖ Observation pendant 12h.

B. En cas d'envenimation sévère:

- ❖ Hypertension,
- ❖ hyper sialorrhée,
- ❖ hypersudation,
- ❖ Hyperthermie,
- ❖ vomissement,
- ❖ diarrhée,
- ❖ douleur musculaire,
- ❖ dyspnée,
- ❖ convulsion.
- ❖ Rarement l'Etat de choc

Traitement étiologique:

- ❖ utilisation de sérum antivenimeux est controversé (faible efficacité dans la plupart d'entre eux, mauvaise tolérance).

Traitement symptomatique :

- ❖ En cas de vomissement, diarrhée, hypersudation: prévention d'une déshydratation (SRO).
- ❖ En cas de douleur musculaire : Gluconate de calcium 10% en IV lente: 5ml/inj Enfant et 10ml/inj AD à administrer en 10-20 minutes
- ❖ En cas de convulsion : Utiliser le Diazépam avec précaution

I.6.3. MORSURES D'ARAIGNEE ET ENVENIMATION

Les envenimations sévères sont rares. On distingue 2 grands syndromes :

- ❖ **Syndrome neurologiques (Veuve noire)** : douleur musculaire intense, tachycardie, hypertension, nausée, vomissement céphalées, hypersudation. Les signes évoluent pendant 24h puis disparaissent spontanément en quelques jours.
- ❖ **Syndrome nécrotique (araignée recluse)** :
 - ✓ Lésion tissulaire locale
 - ✓ Nécrose et ulcération possibles
 - ✓ Signes généraux bénins (fièvre, frisson, malaises et vomissements qui disparaissent en quelques jours)
 - ✓ Parfois ictère hémolytique pouvant mettre en jeu le pronostic vital

Traitement :

Mesures générales :

- ❖ Repos complet
- ❖ Nettoyage de la plaie
- ❖ Administration d'un antalgique en PO
- ❖ Prophylaxie antitétanique

En plus des mesures générales ci-dessus, utiliser le gluconate de calcium 10% IV lente en cas de spasme musculaire.

N.B. Le débridement ou incision des nécroses sont déconseillés

I.6.4. PIQURES D' HYMENOPTERES (Abeilles – Guêpes – Frelons)

- ❖ Soins locaux :
 - ✓ ablation des dards (abeilles),
 - ✓ nettoyage à l'eau et au savon,
 - ✓ lotion à la calamine si prurit.
- ❖ Antalgiques PO si besoin
- ❖ En cas de réaction anaphylactique :
 - ✓ Epinéphrine/adrénaline IM : solution non diluée (1mg/ml et une seringue de 1ml graduée en 100ème pour les enfants) :
 - ✓ Enfant de moins de 6 ans : 0.15 ml
 - ✓ Enfant de 6 – 12 ans : 0.3
 - ✓ Enfant de plus de 12 ans et adulte : 0.5 ml
- ❖ Chez les enfants, à l'absence de seringue de 1 ml, utiliser une solution diluée à 0.1 mg/ml d'Epinéphrine (1mg Epinéphrine dans 9 ml de chlorure de sodium à 0.9%) :
 - ✓ Enfant de moins de 6 ans : 1,5 ml
 - ✓ Enfant de 6 – 12 ans : 3 ml
- ❖ En l'absence d'amélioration, répéter l'injection après 5 minutes
- ❖ En cas de collapsus circulatoire ou non réponse au traitement IM : poser une voie veineuse et utiliser Epinéphrine en IV

I.6.5. RAGE

a. Définition :

La rage est une maladie virale, virus de la rage (genre *Lyssavirus*) présent dans la salive de l'animal (chien, les chauves-souris, renard ...) en fin de maladie. La transmission survient le plus souvent après la morsure par un animal contaminé, par griffure ou encore léchage sur la peau excoriée ou sur une muqueuse. La contamination d'homme à homme reste exceptionnelle (greffes, transplantations d'organes).

b. Symptômes

Le virus rabique est neurotrophe. Après quelques jours à quelques mois d'incubation, l'individu atteint développe un tableau d'encéphalite.

La phase symptomatique débute souvent par une dysphagie et des troubles neuropsychiatriques variés, notamment l'anxiété et l'agitation.

L'hydrophobie est parfois présente.

L'évolution se fait vers le coma et la mort (souvent par arrêt respiratoire) en quelques jours à quelques semaines. L'issue est toujours fatale en l'absence de traitement après exposition ou lorsque la maladie est déclarée.

c. Le traitement

Le traitement post-exposition :

- ❖ Traitement non spécifique : nettoyage des plaies à l'eau savonneuse, antibiothérapie, prophylaxie antitétanique.
- ❖ Traitement spécifique, bien toléré, qui comprend la vaccination, avec une sérothérapie antirabique dans certains cas, et doit être effectué le plus rapidement possible après exposition, avant l'apparition des premiers symptômes qui signent une évolution inexorablement fatale. Il consiste en 4 ou 5 injections intramusculaires réparties sur un mois.

Conduite à tenir après contact :

A. Animal inconnu ou disparu :

- ❖ vaccination complète

B. Animal mort : deux attitudes :

- a) Envoyé l'encéphale dans un institut spécialisé pour analyse
- b) Vaccination

C. Animal vivant et sain :

- ❖ Observation vétérinaire de l'animal J0, J7 et J14
- ❖ si apparition des signes de rage chez l'animal, vaccination de la personne mordue

D. Animal vivant et suspect avec trouble de comportement :

- ❖ débiter la vaccination et ou sérothérapie et suspendre ultérieurement si l'animal se révèle sain.

Vaccination :

2 schémas :

- on utilise le vaccin préparé sur milieu cellulaire qui s'administre en IM dans la région deltoïde en collaboration avec un centre antirabique.

- Schéma court : J0-J7-J21 : 2 injections au J0 à deux sites différents puis une injection à J7 et à J21.
- Schéma long : J0, J3, J7, j14 et J28 et éventuellement J90 :

- la sérothérapie : effectuée en cas de morsure grave par un animal suspect. Dose : 20UI/Kg de sérum homologue spécifique.

- SAT si possible.

I.7. ARRET CARDIO-RESPIRATOIRE

a. Définition :

C'est une inefficacité cardio-circulatoire, spontanément irréversible en l'absence de réanimation, secondaire à l'arrêt d'une contractilité myocardique efficace durant au moins 60 Secondes puis l'arrêt respiratoire après 20 à 30 Secondes.

b. Symptomatologie :

- ❖ Disparition des battements artériels fémoraux ou carotidiens.
- ❖ Suspension brutale de la conscience (si le patient n'est pas déjà dans le coma) avec chute et perte de connaissance.
- ❖ Puis surviennent pâleur, troubles respiratoires (en 20 à 30 secondes) et une mydriase bilatérale et aréactive défavorable.

A/ CONDUITE A TENIR :

- ❖ L'arrêt cardio-circulatoire est une urgence absolue. Chaque seconde est d'une importance vitale.
- ❖ La réanimation doit être immédiate – quels que soient le lieu, les circonstances – et conduite selon un ordre systématisé.
- ❖ Son but est de maintenir une oxygénation tissulaire suffisante, afin de prévenir des dégâts organiques irréversibles (cérébraux en particulier).
- ❖ Il faut aussi noter l'heure précise de l'accident pendant qu'on pose les gestes de survie :

B/ Gestes élémentaires méthode A – B – C

- ❖ Réalisés dans l'ordre suivant:
 - ✓ A pour *Airways*, libération des voies aériennes.
 - ✓ B pour *Breathing*, ventilation.
 - ✓ C pour *Circulation*, assistance circulatoire.

a. A Airways – voies aériennes :

- ✓ La priorité est d'empêcher la chute de la langue en arrière.

- ✓ Il faut, pour cela, sub-luxer le maxillaire inférieur, et mettre la tête en hyperextension (après avoir éliminé une lésion crânienne ou rachidienne).
- ✓ Tous les corps étrangers buccaux (dentiers, aliments...) doivent être retirés au doigt.
- ✓ S'il existe la notion d'un corps étranger laryngé, il faut tenter la manœuvre de Heimlich : pression brusque et puissante du creux épigastrique pour tenter d'expulser le corps étranger

b. B Breathing – ventilation :

- ✓ Par la technique de bouche-à-bouche, plus rarement, bouche-à-nez (trismus, traumatisme facial), ou par masque type Ambu associé à une canule de Guedel, si ce matériel est présent.
- ✓ Les insufflations doivent être lentes (environ 2 secondes), l'expiration passive, la fréquence de 10 à 12 par minute.
- ✓ On réalise 2 ventilations pour 15 compressions.

c. C Circulation – massage cardiaque externe :

- ✓ Le malade doit être allongé sur un plan dur.
- ✓ Les mains sont placées au niveau du tiers inférieur du sternum, la pression est exercée les coudes tendus, les paumes des mains placées l'une sur l'autre, les doigts fléchis, en agissant de haut en bas.
- ✓ Le temps de compression doit être égal au temps de décompression (relaxation).
- ✓ Ne pas masser pendant l'insufflation.
- ✓ La fréquence doit être de 100 par minute.
- ✓ Un système de ventouse que l'on applique sur l'aire cardiaque a été développé. Ce système permet de rendre la phase de relaxation active, en créant une dépression intra thoracique, accentuant le retour veineux (pré charge).

C. Évaluation du patient :

- ✓ Toutes les minutes pendant 5 secondes si 2 secouristes sont présents.
- ✓ Après 4 cycles de 15 compressions et 2 insufflations en cas d'un unique secouriste.
- ✓ On vérifie le pouls carotidien ou fémoral et, s'il n'est pas palpable, on continue la réanimation.

Complications

Anoxie puis acidose tissulaire responsable des dégâts viscéraux définitifs ; l'anoxie cérébrale est la première à apparaître : les lésions cérébrales sont irréversibles en 3 minutes, ce qui impose de commencer la réanimation avant ce délai ; celui-ci peut être allongé par une hypothermie (en cas de noyade).

CHAPITRE II. PATHOLOGIES HEMATOLOGIQUES

II.1. LES ANEMIES

II.1.1 Définition :

Diminution du taux des globules rouges ou d'hémoglobine dans le sang.

II.1.2. Symptomatologie:

Signes:

- ❖ Pâleur
- ❖ Asthénie
- ❖ Vertiges
- ❖ Acouphènes
- ❖ Dyspnée
- ❖ Palpitation
- ❖ Dyspnée d'effort

Examens paracliniques:

- ❖ Hb
- ❖ NGR
- ❖ Hct
- ❖ VGM (Volume globulaire moyen)
- ❖ CCMH (concentration corpusculaire moyen en hémoglobine)
- ❖ TCMH (teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine)
- ❖ Taux des réticulocytes
- ❖ Groupage sanguin

II.1.3. TYPES D'ANÉMIES :

II.1.3.1. ANEMIE HYPOCHROME MICROCYTAIRE

Causes:

- ❖ Carence en fer
- ❖ Hémorragies chroniques
- ❖ Syndromes inflammatoires
- ❖ Thalassémie

Examens complémentaires :

- ❖ Taux du fer (Fer sérique, Ferritinémie)
- ❖ Biologie inflammatoire

II.1.3.2. ANEMIE NORMOCHROME NORMOCYTAIRE

Causes:

- ❖ Hémolyse
 - ❖ Hémorragie aigüe
- } Régénérative

- Aplasie médullaire : **Arégénérative** : Taux de réticulocytes très bas
Insuffisance rénale chronique terminale

Signes d'appel en cas d'hémolyse :

- ❖ Augmentation du Taux de Bilirubine indirecte
- ❖ Ictère
- ❖ Fièvre
- ❖ Douleur

Examens paracliniques:

- ❖ NGB
- ❖ Electrophorèse d'Hb
- ❖ Myélogramme
- ❖ Taux de réticulocytes
- ❖ Plaquettes Sanguines
- ❖ Urée, Créatinine

II.1.3.3. ANEMIE MACROCYTAIRE :**Causes:**

- ❖ Carence en Acide folique
- ❖ Carence en Vit B12

Examens paracliniques

- ❖ NFL
- ❖ Test de Schilling ou Gastroskopie (Voir état de la muqueuse gastrique)
- ❖ Formule d'Arneth (Nombre de lobes des granulocytes)
 - NB : Transfert dans un milieu spécialisé pour l'analyse immunologique :
- ❖ Dosage du facteur intrinsèque
- ❖ Dosage des anticorps anti-facteur intrinsèque
- ❖ Dosage des anticorps anti cellules pariétales
- ❖ Dosage des anticorps anti vit B12

II.1.4. TRAITEMENT:

La prise en charge dépend du tableau clinique de l'anémie :

- ❖ Tolérée (pâleur sans asthénie, ni vertige, ni palpitation)
- ❖ Non tolérée (pâleur avec asthénie, vertige, palpitation, dyspnée, tachycardie, souffle cardiaque pluri focal plus signes d'OAP)

A. Anémie Tolérée**Principes :**

- ❖ pas de transfusion,
- ❖ rechercher la cause

Anémies Hypochromes :

- ❖ Carence En Fer : Sulfate de Fer : 2x 1co/jr/ 1 à 3 mois
- ❖ Traitement étiologique : TBC, VIH, PCE ...

Anémies Normochromes

- ❖ Hémolyse simple : pas de fer, donner acide folique 1-3 co 5mg/j/
- ❖ Hémolyse intravasculaire massive (urines coca cola) :
 - * Rehydrater suffisamment le patient
 - * Alcaliniser les urines : - en donnant de l'eau bicarbonatée (1,5L d'eau potable plus une cuillère à café de bicarbonate de sodium) ou eau de vichy

- bicarbonate de sodium en IVD (30meq en bolus plus 50 meq en perfusion dans un litre de solution isotonique)

* Hémolyse de cause immunologique (test de Coombs +) :

- Hydrocortisone 100mg/J en IVD.

* Faire l'urée et la créatinine (si insuffisance rénale aigue, référer le malade en néphrologie)

- éviter les oxydants (faire la liste des médicaments et aliments Oxydants)...

Anémie Macrocytaire

❖ Acide folique : 1 co (5mg)/ jr

❖ Vit B12 : Hydroxocobalamine: 1mg/ml en IM (traitement d'attaque en suivant le myélogramme puis 1 mg / mois a vie en traitement d'entretien (Si maladie de BIERMER)

NB. En cas de malabsorption, donner la forme injectable

B. ANEMIES NON TOLEREES:

Principes :

- Transfusion en fonction de l'Hb de départ:

* 1 culot globulaire si Hb : 6-7g%

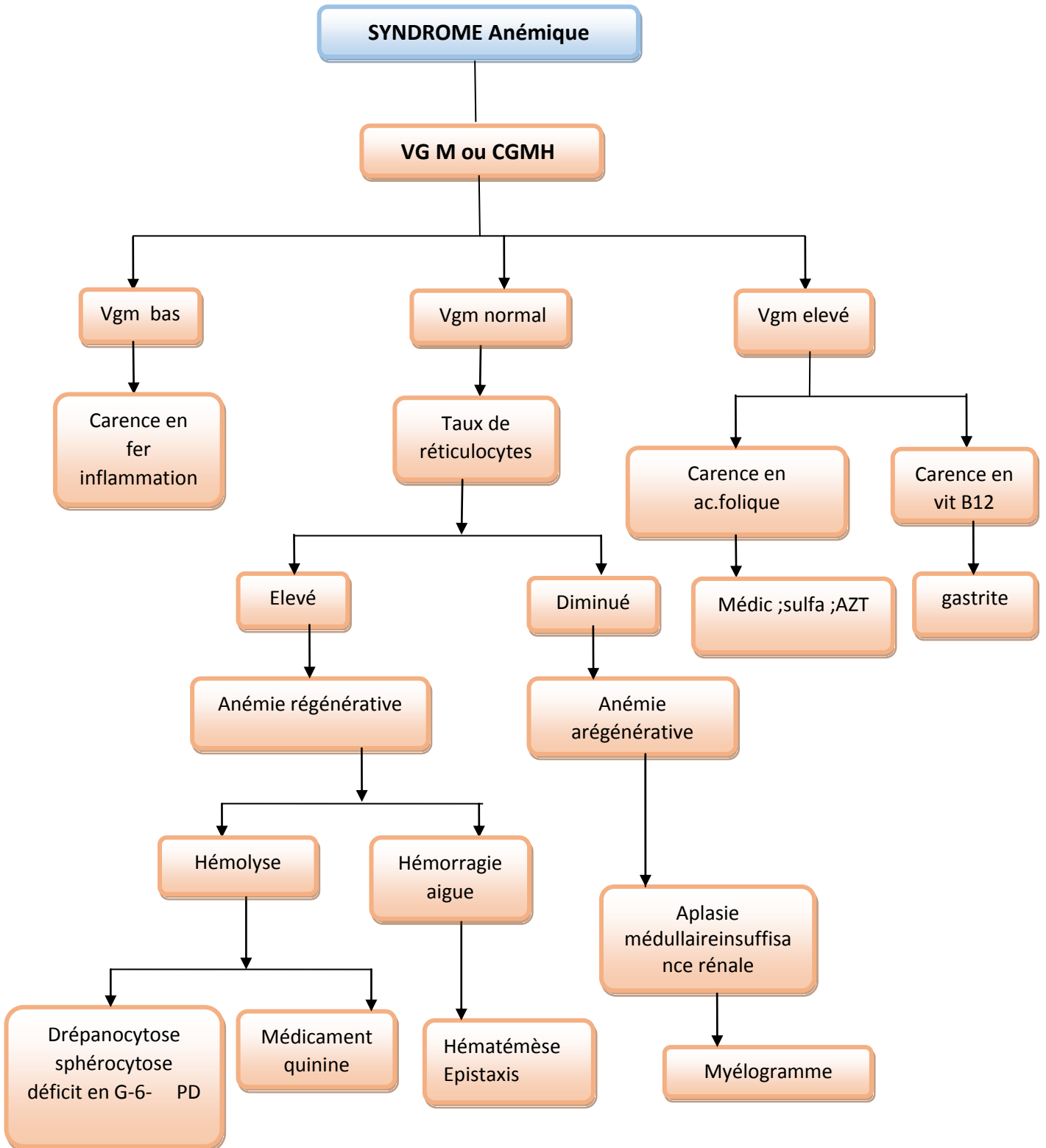
* 2 culot globulaire si Hb : 4-5g%

* 3 culot globulaire si Hb<4g%

- Lasix 20mg en IVD si anémie décompensée

NB : -Chez un patient décompensé cardiaque, étaler le culot globulaire pendant 1 à 2 heures pour éviter une surcharge volumique et/ou associer à une administration de LASIX 20mg en IVD

- En cas d'administration de plus de deux poches de sang rapprochées, administrer à mi-Transfusion 1 ampoule de Gluconate de calcium en IVL.



II.2. SYNDROME HEMORRAGIQUE

II.2.1. Définition:

Ensemble des signes superficiels ou profonds liés à la sortie du sang du lit vasculaire.
Le saignement peut être Superficiel ou profond.

1. Superficiel:

- ❖ Cutanéomuqueux: conjonctives, Epistaxis, gingivorragie, purpura, pétéchies

2. Profond:

- ❖ Hématomes
- ❖ Hémoptysies
- ❖ Hémorragies digestives (Hématémèse, maelena, rectorragie)
- ❖ Hématuries.
- ❖ Metrorrhagie

Causes :

1° Liés aux facteurs plaquettaires (aplasie médullaire, insuffisance rénale, hépathopathie, CIVD, médicaments tels que les thiazidiques, éthanol, quinine, aldomet, héparine, antiagrégant, betalactamides à forte dose, les macromolécules)

2° Liés au trouble de facteurs de coagulation : congénitales (haemophilis A et B, ...) acquises (Hépathopathies, avitaminoses K liées à l'antibiothérapie et aux maladies coeliaques, néphropathies ou insuffisance rénale, CIVD,)

3° Liés aux facteurs vasculaires : traumatisme, les médicaments, déficiences en vit C, syndrome urémique hémolytique, puerpéra d'Hénoch Shuller, virales (V. Ebola)

BILAN :

- ❖ Temps de coagulation et temps de saignement
- ❖ NFS (taux de plaquettes, de GR et de GB)
- ❖ Dosage des facteurs de coagulation (TCA, Temps de prothrombine + INR)
- ❖ D-Dimères (facteurs de dégradation de la fibrine)
- ❖ Groupage sanguin + Facteur Rhesus
- ❖ Test de compatibilité
- ❖ Test de Lacet

a. Traitement:

Prise en charge :

- ❖ En cas de trouble plaquettaire, on donne des concentrés plaquettaires
→ Si anémie non tolérée associée : traitement causal et donner du sang frais ou les concentrés plaquettaires : 1 Unité/10Kg
- ❖ En cas de trouble de facteurs de coagulation : traitement causal et donner du sang frais
- ❖ Pour les causes vasculaires : traitement causal et corticoïdes

NB : - Ne jamais donner des corticoïdes en cas d'infection d'origine virale.

- ❖ En cas d'hémorragie liée au surdosage des AVK, il faut calculer le risque :
 - ✓ Risque faible (INR : entre 3 et 4) :
 - arrêt des AVK,
 - surveillance du taux de prothrombine (TP) et INR toutes les 6h
 - ✓ Risque moyen (INR : entre 5 et 9) :
 - Arrêt de l'AVK

- Donner la vitamine K1 0.5-1mg en IV lente
- Surveillance du taux de prothrombine (TP) et INR toutes les 6h
- ✓ Risque élevé (INR \geq 10) :
 - Arrêt de l'AVK (si valves mécaniques, faire le relais à l'héparine)
 - Donner la vitamine K1 0.5-1mg en IV lente
 - Donner PPSB (KASKADYL)
 - Surveillance du taux de prothrombine (TP) et INR toutes les 4h
- ❖ En cas d'hémorragie liée aux antiagrégants plaquettaires :
 - ✓ Arrêt du médicament :
 - ✓ AAS et Ticlopidine pendant 7jr
 - ✓ AINS dès l'arrêt du médicament
 - Corticothérapie : pour la Ticlopidine
 - Transfusion plaquettaire



CHAPITRE III. PATHOLOGIES HEPATO-GASTRO-INTESTINALES

III.1 Œsophagite

a. Définition

L'œsophagite est une irritation, une inflammation de la muqueuse œsophagienne qui se traduit surtout par des sensations de brûlure dans la base du thorax. Elle peut être aiguë ou chronique, légère ou sévère ; elle est souvent secondaire au reflux gastro-œsophagien

b. Etiologies

- ❖ Peptique (Reflux gastro œsophagien)
- ❖ Bactériennes
- ❖ Mycotiques (candidose)
- ❖ Médicamenteuses (AINS)
- ❖ Caustiques/ Irritants (café, alcool, piments...)

c. Symptomatologie

- ❖ Douleurs épigastriques hautes (région supérieure de l'abdomen),
- ❖ Régurgitation acide,
- ❖ Sensation de brûlure partant du creux de l'estomac et remontant vers la bouche,
- ❖ Dyspnée intermittente et douloureuse

d. Complications :

- ❖ Perforation
- ❖ Œsophagite peptique
- ❖ Sténose peptique
- ❖ Hémorragie digestive
- ❖ Endobrachyoesophage (EBO)
- ❖ Dégénérescence néoplasique (Adénocarcinome)

e. Diagnostics différentiels

- ❖ syndrome coronarien aigu
- ❖ syndrome gastritique

f. Conduite à tenir :

1. Examens para cliniques :

- ❖ Endoscopie digestive haute
- ❖ Biopsie

2. Traitements d'une œsophagite :

Mesures hygiéno-diététiques:

Les mesures hygiéno-diététiques limitent l'importance du reflux :

- ❖ fragmentation des repas, réduction des portions,
- ❖ suppression des aliments épicés ou acides,
- ❖ suppression des boissons très chaudes (thé, café), alcoolisées ou pétillantes (eau gazeuse, sodas),

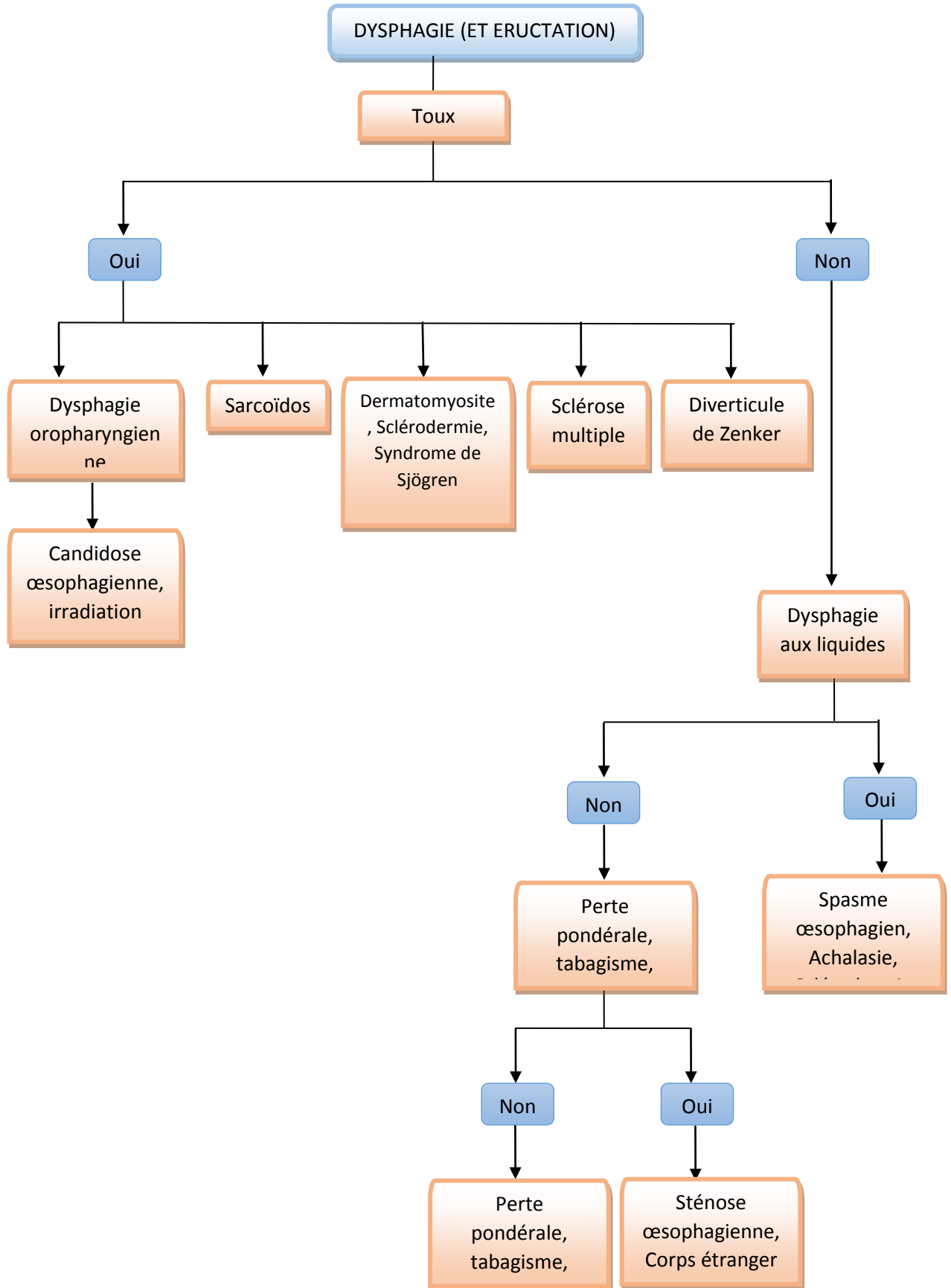
- ❖ position debout ou assise au moins une heure après la fin d'un repas,
- ❖ sommeil en position légèrement assise (un ou deux oreillers),
- ❖ suppression des médicaments irritants ou directement en cause.

3. Traitements médicaux :

Le traitement médical associe, selon les cas :

- ❖ un médicament anti-sécrétoire (anti H2) et/ou anti reflux pour réduire la production gastrique d'acide :
 - ✓ Anti H2 : Ranitidine 3x50mg/j IVD ou CO 150mg/J
 - ✓ Inhibiteur de la pompe à proton(IPP) : Oméprazole 1x20mg/jr
- ❖ un pansement œsogastrique à base de sulfate d'alumine 3x/jr
- ❖ un médicament antispasmodique : spasfon 3-4x/jr, buscopan 3x/j,
- ❖ Un médicament prokinétique : motilium 3x/j

Le traitement chirurgical en cas d'échec du traitement médical : **A Référer**



III.2. REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN(RGO)

a. Définition :

Le reflux gastro- œsophagien est la remontée anormale d'une partie du contenu gastrique, et/ou duodéal dans l'œsophage en dehors de tout effort de vomissement et sans nausée

Cette définition comprend :

- ❖ le RGO physiologique qui existe chez tous les sujets, essentiellement après les repas et ne s'accompagne ni de symptôme ni de lésion de muqueuse œsophagienne ;
- ❖ le RGO pathologique caractérisé par des symptômes et/ou des lésions désignées sous le terme d'œsophagite. Le reflux du contenu gastrique est lors dans la majorité des cas anormalement fréquent et /ou prolongé.
- ❖ L'acidité du matériel qui reflue est variée selon les individus et dans le temps

b. Symptomatologie :

- ❖ Asymptomatique, de découverte en endoscopie digestive ;
- ❖ Brulures épigastriques ou retro sternales ascendantes généralement calmées par les antiacides ;
- ❖ Pyrosis retro xiphoidien ascendant, post prandial ou nocturne favorisée par le décubitus dorsal ou antéflexion) ;
- ❖ Régurgitations nocturnes et acides ;
- ❖ Dysphagie modérée (sténose œsophagienne) ;
- ❖ Manifestations pharyngo-laryngées sous forme de pharyngite ou laryngite chronique ou à répétition avec ou sans enrouement et des otalgies ;
- ❖ Manifestations pulmonaires souvent nocturnes (accès de toux, dyspnée asthmatiforme nocturne, des bronchopathies récidivantes) ;
- ❖ Manifestations cardiaques (douleurs thoraciques constrictives pseudo angineuses à ECG normal) ;
- ❖ Eructations, hoquet et une dyspnée en cas de hernie hiatale ;
- ❖ Manifestations stomatologiques (gingivites ou caries dentaires à répétition
- ❖ Troubles de sommeil avec des micro-éveils nocturnes.

c. Complications

- ❖ Œsophagite peptique ;
- ❖ Sténose peptique consécutive à l'ulcère ou à la sclérose inflammatoire ;
- ❖ Ulcère œsophagien ;
- ❖ Endobrachyœsophage : Etat précancéreux dans 10 à 20% de cas, dû à la destruction de la muqueuse œsophagienne par le reflux et un raccourcissement inflammatoire de celle-ci.
- ❖ Œsophage de Barret (une métaplasie de l'œsophage inférieur portant sur toute la circonférence et s'étendant sur une hauteur d'au moins 3 cm au-dessus du cardia ;
- ❖ Ulcère de Barret (ulcère sur la muqueuse de Barret semblable à l'ulcère gastrique avec danger decancérisation) ;
- ❖ Cancer de l'œsophage est exceptionnel ;
- ❖ Les hémorragies : soit asymptomatiques, avec anémie hypochrome ferriprive à la NFP, soit à type de mélaena et/ou hématomèse (en particulier en cas d'ulcère)

d. Diagnostics différentiels

- ❖ Ulcère gastroduodéal
- ❖ Trouble de la motilité œsophagienne
- ❖ Tumeur de l'œsophage

e. Conduite à tenir :

- ❖ Examens para cliniques :
 - ✓ Fibroscopie digestive
 - ✓ Autres explorations de l'œsophage (manométrie, pH-métrie, radio-scintigraphie) qui présentent surtout un intérêt de recherche Physiopathologique.
- ❖ Traitement : Il est variable selon le type d'œsophagite :
 - ✓ **Traitement non médicamenteux**
 - Fractionner le repas ;
 - Eviter les médicaments favorisant le reflux ainsi que la prise de tabac, d'alcool et de caféine ;
 - Dormir en position semi-assise.
 - Pour une œsophagite caustique : dilater de façon répétitive l'œsophage en s'aidant de bougie dilatatrice, de sonde et de ballonnet.
 - ✓ **Traitement médicamenteux**
 - METOCLOPRAMIDE : 3x1 cuillères à soupe/jour
 - Antiacides : TRISILICATE de MAGNESIUM 500 mg, 2cés toutes les 8 heures
 - Anti sécrétoires et inhibiteurs de la pompe de proton en cas de reflux acide avec une œsophagite sévère associée.
 - ✓ **Traitement chirurgical :**

En cas d'échec du traitement médical : A **Réfé**rer

DOULEUR EPIGASTRIQUE

MEDICINE INTERNE

Facteurs de risque cardiaques : âge \geq 50 ans, HTA, diabète sucré, tabagisme, hypercholestérolémie

Oui

Evaluation cardiaque

Angine de poitrine

Oui

Endoscopie

Maladie ulcéreuse, carcinome oesophagien et gastrique

Non

Perte de poids, dysphagie, âge $>$ 50 ans, hématurie, rectorragie, anémie

Non

Douleur post prandiale, Douleur hypocondre droit

Echo abdominal, tests hépatiques

Anormal

Calcul biliaire

Normal

Dyskinésie biliaire

Douleur irradiant dans le dos, sévère et notion d'alcoolisme

Pancréatite

Pyrosis aggravé en décubitus dorsal

Reflux gastro-oesophagien

Tabagisme

Reflux gastro-oesophagien

Maladie ulcéreuse

Médicaments

AINS
Erythromycine
metronidazole

Evolution négative

Dyspepsie fonctionnelle

III.3. GASTRITE AIGÛE

a. Définition :

La gastrite est une inflammation aiguë ou chronique de l'estomac. Elle est le plus souvent réversible et de courte durée, contrairement à la gastrite chronique, maladie peu réversible ayant tendance à s'installer parfois définitivement.

b. Symptomatologie:

La gastrite peut être asymptomatique ou associée à :

- ❖ Anorexie, nausées, vomissement ;
- ❖ Douleurs épigastriques, maux de tête ;
- ❖ Douleurs abdominales à type de colique.

c. Causes:

- ❖ Irritant : alcool, tabac, café, pigments, épices etc...
- ❖ Médicaments anti-inflammatoires non Stéroïdiens (Diclofenac, Ibuprofène, Aspirine,)
- ❖ Infection bactérienne Helicobacter pylori
- ❖ Toxique secondaire à l'ingestion d'agents chimiques
- ❖ Le Stress
- ❖ Reflux de la bile dans l'estomac

d. Symptomatologie:

- ❖ Début brutal ;
- ❖ Douleur épigastrique sous forme de chaleur ou de brûlure irradiant vers le dos ;
- ❖ Nausées et vomissements ;

e. Complications

- ❖ Hémorragies ;
- ❖ Perforation gastrique avec péritonite;
- ❖ Ulcère gastrique
- ❖ Cancérisation

f. Diagnostics différentiels

- ❖ Colique biliaire ;
- ❖ Ulcère gastroduodéal évolutif ;
- ❖ Pancréatite aiguë ;
- ❖ Infarctus du myocarde à localisation atypique de la douleur
- ❖ Cholécystite ;
- ❖ Hernie épigastrique

g. Conduite à tenir :

1. Examens para cliniques

- ❖ Tests inflammatoires : GB, FL, VS.
- ❖ La gastroscopie + Biopsie de la muqueuse gastrique précise le diagnostic
- ❖ Radiographie : le transit baryté peut mettre en évidence une niche gastrique

Traitement :

- ❖ Traitement causal si *Helicobacter pylori* : amoxicilline 1gx2/jr pendant 10j – 14jr
Clarithromycine 2x500mg/jr pendant 10jr– 14jr
Omeprazole 20mgx2/Jr/10-14jrs
- ❖ Traitement du facteur déclenchant.
- ❖ Traitement médicamenteux :
 - a) **Phase aiguë (7 – 10jrs)**
 - Antiacides
 - Trisilicate de magnésium 3x2comprimés de 500 mg/jr pendant 10jr
 - Hydroxyde d'aluminium (comprimé de 500 mg : 3 × 1comprimé à croquer.

Si pas de réponse :

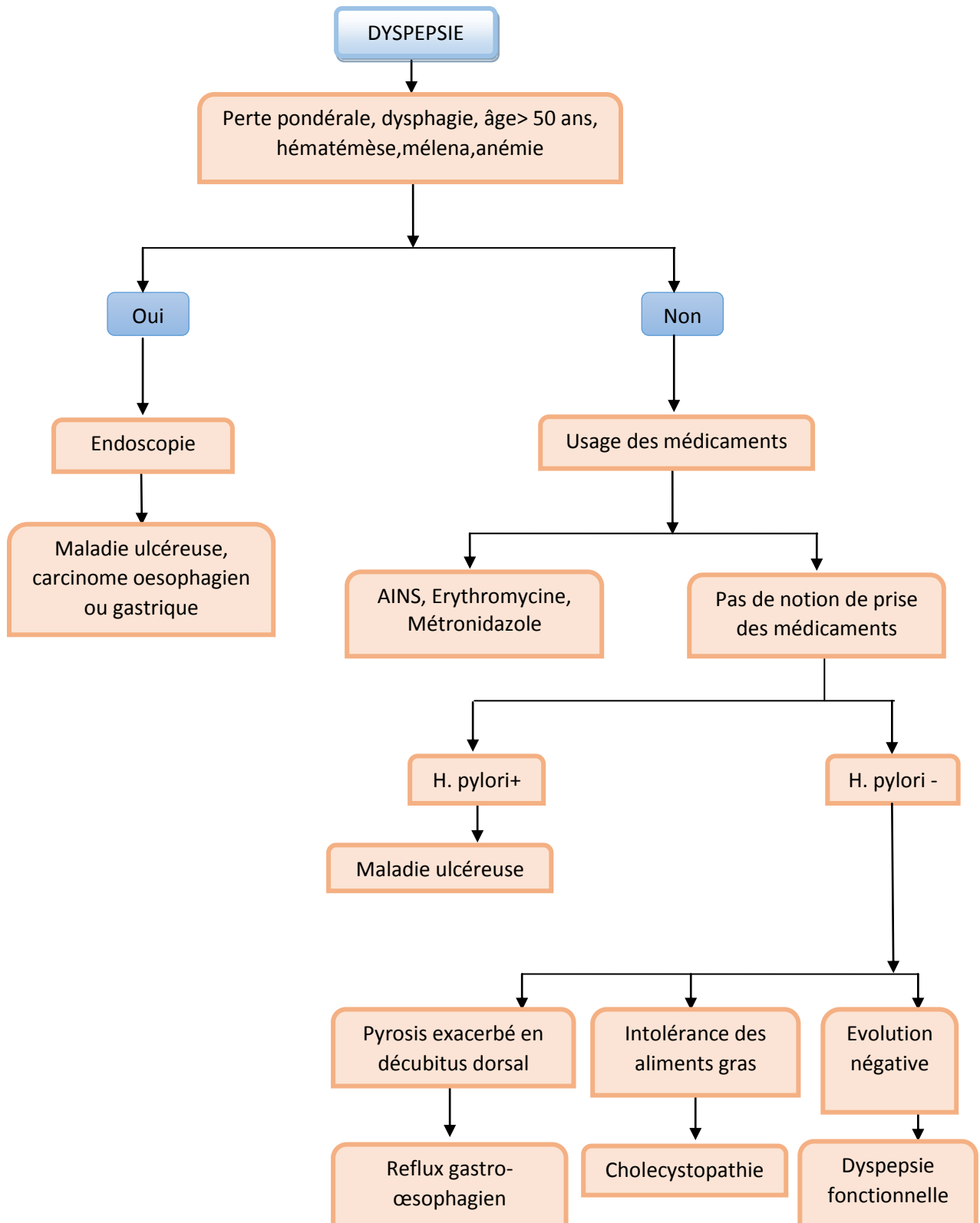
- Anti-H2 : la cimétidine 200-400 mg toutes les huit heures pendant 4-6 semaines ou Ranitidine 2x150mg
- Antibiotiques pour détruire *Helicobacter pylori* : Association pendant sept jours des trois médicaments par voie orale : un médicament qui va freiner la sécrétion acide de l'estomac et 2 antibiotiques Amoxicilline ou Metronidazole et Clarithromycine

b) Phase d'entretien

Antisécrétion acide est à continuer pendant au minimum 1mois.

NB :

- ❖ Ce traitement est efficace dans 90% des cas environ
- ❖ Si vomissement : Métopropramide 10mg en IM à répéter 3 fois par jour ou Chlorpromazine 25mg en IM
- ❖ Parfois, l'utilisation d'anxiolytiques (sédatifs) permet de diminuer les symptômes.



III.4. ULCERE GASTRODUODENAL

a. Définition :

La maladie ulcéreuse gastroduodénale ou maladie de Cruveilhier est une affection chronique évoluant par poussées séparées par des périodes de rémission plus ou moins longues.

L'ulcère duodéal (UD) est toujours bénin alors que l'ulcère gastrique (UG) peut être un cancer ulcérimforme ou se cancériser au cours de l'évolution.

L'UG est 2 à 4 fois moins fréquent que l'UD.

b. Causes :

Les deux principaux facteurs qui causent des ulcères gastroduodénaux (UGD) sont l'infection gastrique à *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) et les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

c. Symptomatologie :

❖ Il se résume à un **syndrome douloureux ulcéreux** dont il convient de rechercher à l'interrogatoire :

- ✓ Localisation : épigastrique, plus particulièrement à la moitié supérieure gauche en cas d'ulcère gastrique et la moitié inférieure droite en cas d'ulcère duodéal.
- ✓ Irradiations : le plus souvent au dos, parfois à l'hypochondre droit et au thorax.
- ✓ Types : sous forme de brûlure, de pesanteur, de torsion ou de colique.
- ✓ Intensité : variable.
- ✓ Rythme par rapport au repas : douleurs préprandiales, calmées par le repas (faim douloureuse) et survenant souvent dans la 2ème moitié de la nuit.
- ✓ Périodicité : périodes douloureuses de plusieurs semaines entrecoupées des périodes d'accalmie plus longues.
- ✓ Facteurs déclenchants : boissons alcoolisées, aliments aigres, durs et de température extrême, fatigue physique, stress nerveux, exposition au froid.
- ✓ Facteurs atténuants : alimentation fréquente, repos physique et psychique, antiacides.
- ✓ Signes associés : nausées, vomissements (soulagent les douleurs), anorexie, amaigrissement, syndrome dyspeptique (sensation de plénitude postprandiale, éructation, régurgitation).

d. Complications

- ❖ Hémorragie digestive/hématémèse,
- ❖ Perforation,
- ❖ Sténose ulcéreuse,
- ❖ Risque de dégénérescence maligne.

e. Diagnostics différentiels

Un syndrome ulcéreux atypique peut faire évoquer une pathologie pancréatique, biliaire voir vertébrale ou coronarienne :

- ❖ Gastrite chronique ;
- ❖ Hernie hiatale ;
- ❖ Cholécystite chronique ;
- ❖ Pancréatite chronique ;
- ❖ Cancer pancréatique ;
- ❖ Cancer gastrique.

f. Conduite à tenir :

Examens para cliniques

- ❖ Radiographie : le transit baryté peut mettre en évidence une niche gastrique (image d'addition)
- ❖ Gastroskopie+Anapath
- ❖ NFS

g. Traitement

a) **Mesures** hygiéno- diététiques

- ❖ Repos physique et psychique,
- ❖ Repas légers, peu abondant, nombreux (toutes le 2 heures) et moins chauds,
- ❖ Eviter le tabac, les boissons alcoolisées, les stress, les AINS et les corticoïdes

b) Traitement médical :

1. Traitement d'éradication de H.pylori

Il associe pendant 7 à 10 jours: Inhibiteurs de la Pompe à Protons (IPP) et antibiotiques :

- ❖ Oméprazole 20 mg x2 par jour
- ❖ Amoxicilline 1 gr x2/jr
- ❖ Clarithromycine 500 mg x 2/j ou Métronidazole 500 mg x 2 par jour ;

Puis continuer la prise d'Oméprazole 20 mg/jour pendant 3semaines

2. Traitement des UGD liés à la prise d'AINS

- ❖ Arrêt d'AINS en cause
- ❖ Oméprazole 40mg en IVD puis 20mg/jr PO pendant 4 semaines 30-60 minutes avant le
- ❖ repas
- ❖ Pansement gastrique : ALUGEL 3x15 ml/jr 30-60 minutes après le repas
- ❖ Anxiolytique si stress : Diazépam 10mg/jour en 1ou 2 prises ;
- ❖ Surveillance régulière pour détecter le moindre signe de complications (hématémèse,
- ❖ perforation)

3. Indications chirurgicales

En cas d'absence de cicatrisation après 3 à 4 mois de traitement doit faire discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de cancer gastrique méconnu.

4. Traitement des UGD compliqués : A REFERER

a) Le traitement des UGD hémorragiques :

- Traitement du choc hypovolémique,
- Les IPP : OMEPRAZOLE 80mg/jr en IVD à défaut,
- Le traitement anti sécrétoire par voie intraveineuse : Cimétidine IV 3-4fois 400 mg
- Hémostase endoscopique
- En cas d'échec du traitement médical ou de choc non contrôlable, recourir à la chirurgie dans un milieu spécialisé.

b) Le traitement de l'UGD perforé est chirurgical ainsi que celui de la sténose pyloro-duodénale.

III.5. SYNDROME DIARRHEIQUE

a. Définition

La diarrhée peut se définir comme une modification brutale de la fréquence (>3 fois/ j) et de la consistance des selles (molles ou liquides).

On distingue 2 types de diarrhée :

1. Diarrhée aiguë
2. Diarrhée chronique

1. DIARRHEE AIGUE

Causes :

1) Infectieuse: Souvent accompagnées de fièvre

- ❖ Virales : 60% des cas
- ❖ Bactériennes:
 - ✓ Staphylocoques
 - ✓ Salmonella
 - ✓ Shigella
 - ✓ Vibrio Cholerae

2) Parasitaire :

- ❖ Amibes
- ❖ Giardia
- ❖ Trichomonas
- ❖ Verminoses
- ❖ Isospora Belli

3) Origine Alimentaire

i. Tableau I

Mécanisme et présentation clinique des diarrhées aiguës sécrétoires et invasives
--

	Diarrhée sécrétoire	Diarrhée invasive
Mécanisme	Entérotoxine, adhésion	Invasion, cytotoxine
Site de l'infection	Grêle proximal	Iléon/côlon
Durée d'incubation	Quelques heures	Quelques jours
Aspect des selles	Aqueux, abondant	Glairo-sanglant
Risque de déshydratation	Important	Modéré
Douleurs abdominales	Modérées, péri-ombilicales	Intenses, épreintes, ténésme
Manifestations systémiques	Rares	Fréquente
Complications	Déshydratation	Déshydratation

ii. Tableau II : Etiologie

Principaux agents responsables des diarrhées aiguës infectieuses			
	Bactéries	Parasite	Virus
Diarrhée invasive (invasion, cytotoxine)	<i>Salmonella</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Cytomégalo virus</i>
	<i>Shigella</i>		
	<i>Yersinia</i>		
	<i>Campylobacter</i>		
	ECEI		
	ECEH		
	<i>Clostridium difficile</i> (colite post antibiothérapie)		
	<i>Klebsiella oxytoca</i>		
Diarrhée sécrétoire (Entérotoxine, adhésion)	<i>Vibrio cholerae</i>	<i>Giardia</i>	<i>Rotavirus</i>
	ECET	<i>Cryptosporidium</i>	<i>Adénovirus</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Isospora belli</i> (SID)	Norwalk
	<i>Clostridium perfringens</i>		

Complications :

- ❖ Troubles Hydro-électrolytiques :
 - ✓ Déshydratation
 - ✓ Acidose
 - ✓ Hypokaliémie
- ❖ Insuffisance Rénale Aigüe

Examens para cliniques

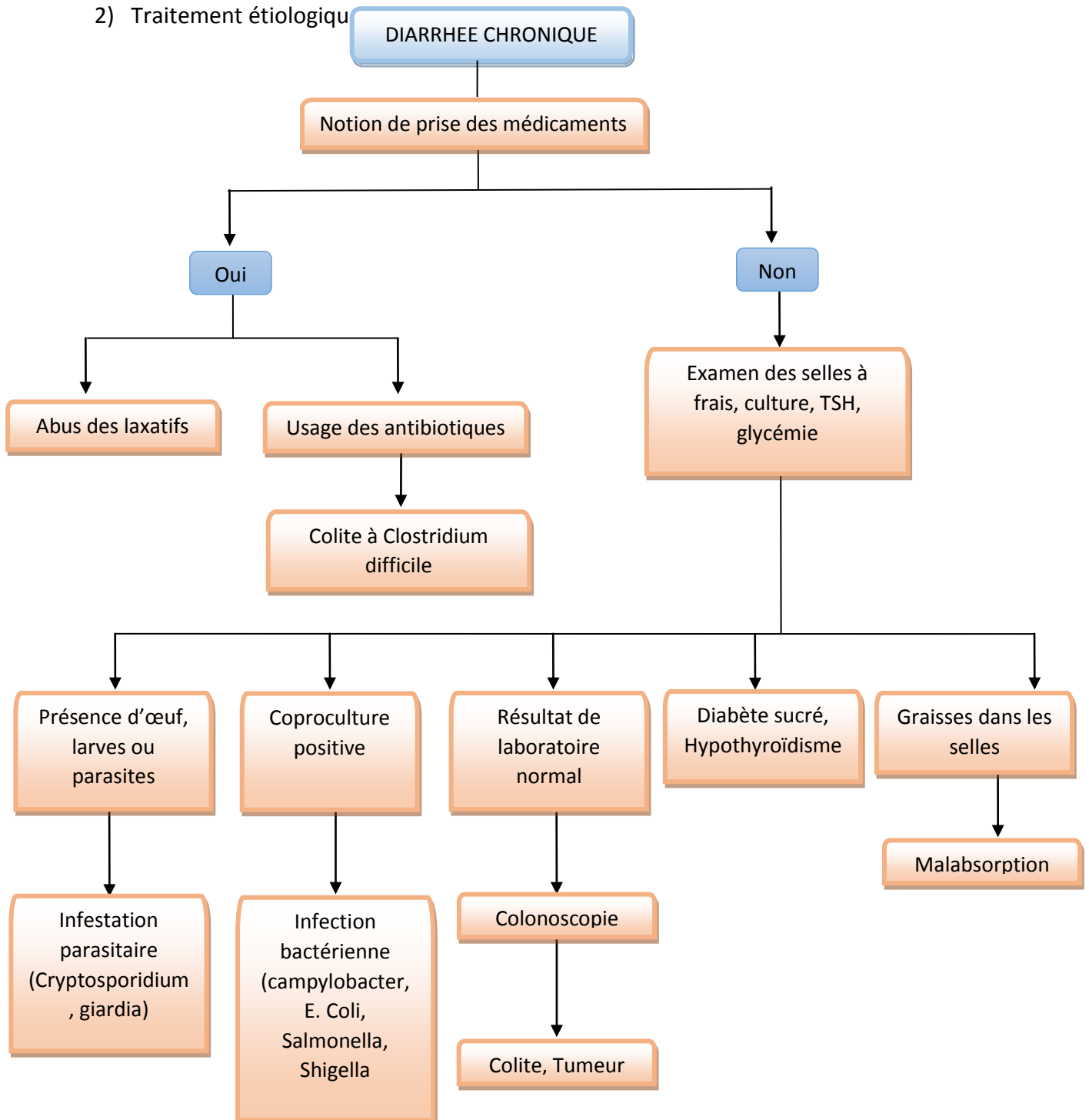
- ❖ Hémogramme
- ❖ CRP, VS,
- ❖ Selles : examen direct et Coprocultures + antibiogramme
- ❖ ASAT, ALAT, Urée, Créatinine
- ❖ Ionogramme complet
- ❖ Glycémie capillaire

Traitement :

- 1) Mesures générales:
 - ❖ Abord veineux
 - ❖ Sonde naso-gastrique

- ❖ Réhydratation en fonction du plan de réhydratation de l'OMS : SRO, Perfusion, Correction des troubles électrolytiques

2) Traitement étiologique



2. DIARRHÉE CHRONIQUE

C'est une diarrhée qui dure plus de 3 semaines, permanente ou par intermittence

Causes :

- ❖ Lésions de la paroi (tumeur, maladie inflammatoire)
- ❖ Syndrome de malabsorption
- ❖ Hyperréactivité du transit intestinal (Maladie Cœliaque...)

Agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuses iléo-coliques : mode de contamination, groupes à risque et présentation clinique			
	Mode de contamination	Groupes à risque	Présentation clinique
<i>Salmonella</i>	Viandes Volailles Laitages Œufs	Âges extrêmes sida	Toxi-infections alimentaires Gastroentérites Syndrome dysentérique Localisations septicémiques
<i>Shigella</i>	Féco-orale	Drépanocytose prothèses valvulaires sida	Grandes épidémies (réfugiés) Diarrhée des voyageurs Syndrome dysentérique iléo-colite SHU Arthrites
<i>Yersinia</i>	Eau Produits laitiers Fruits de mer Porc et mouton	Enfants Thalassémie	Iléite (pseudo-appendicite) Iléo-colite
<i>Campylobacter</i>	Animaux domestiques Lait cru	Enfant Jeune adulte	Colite Parfois diarrhée sécrétoire
ECEI		Enfant	Syndrome dysentérique
ECEH	Viande Lait		Diarrhée sanglante SHU Colite d'aspect ischémique
<i>Clostridium difficile</i>	Prise d'antibiotiques (tous sauf aminosides)	Immunodéprimés	Diarrhée fébrile Colite pseudo-membraneuse
<i>Klebsiella oxytoca</i>	Bêtalactamines Synergistines		Diarrhée sanglante Colite d'aspect ischémique
<i>Entamoeba histolytica</i>	Eau Légumes et fruits	Voyageurs Immunodéprimés	Colite ulcérée non fébrile
CMV		Immunodéprimés	Iléo-colite ulcérée

Agents infectieux responsables de diarrhée par lésions muqueuses iléo-coliques : moyens diagnostiques et traitement		
	Diagnostic	Traitement
<i>Salmonella</i>	Coproculture +/- Hémoculture Sérologie	Quinolones
<i>Shigella</i>	Coproculture	Quinolones

<i>Yersinia</i>	Sérologie Coproculture (basse température)	Cyclines
<i>Campylobacter</i>	Coproculture	Macrolides
ECEI	Coproculture (avec sérotype)	Cotrimoxazole ou quinolones
ECEH	Coproculture (avec sérotype)	Cotrimoxazole ou quinolones
<i>Clostridium difficile</i>	Endoscopie Coproculture Recherche de toxines	Métronidazole ou vancomycine
KLEBSIELLA OXYTOCA	ENDOSCOPIE CULTURE DES BIOPSIES	ARRÊT DES ANTIBIOTIQUES
<i>Entamoeba Histolytica</i>	Examen parasitologique des selles Sérologie	Métronidazole
<i>Cytomégalo virus</i>	Biopsies endoscopiques	DHPG Foscarnet

Complications :

En cas de malabsorption, la conséquence est la Malnutrition

Examens paracliniques :

- ❖ Selles : aspect
- ❖ Test de Shilling
- ❖ Une coproculture avec culture sur milieux spéciaux est indiquée et permet de mettre en évidence le germe responsable : shigella, salmonella, campilobacter jejuni, E. coli, entéropathogènes, etc
- ❖ Coloscopie + Biopsie et anapath.

III.6. ICTERE

1. **Définition :** L'ictère est caractérisé par une coloration jaune des téguments et muqueuses due à une augmentation de la bilirubinémie.

La bilirubinémie normale est inférieure à 20 µmol/L (inférieur à 1mg/dl). L'ictère apparaît lorsque la bilirubinémie dépasse 40 µmol/L (supérieur à 2mg/dl) et doit être visualisé à la lumière du jour.

2. Types d'ictère**a. ICTERE HEMOLYTIQUE****Signes Cliniques:**

- ❖ Fièvre
- ❖ Anémie
- ❖ Douleurs
- ❖ Ictère
- ❖ Urines foncées
- ❖ Selles colorée en orange

Bilan :

- ❖ Bilirubine totale (la portion indirecte plus que la portion directe)
- ❖ Urines foncées
- ❖ Selles colorées en orange
- ❖ Bilan hépatique : ASAT, ALAT, Gamma GT

- ❖ Taux des réticulocytes
- ❖ LDH, Haptoglobuline, Test de COOMBS en milieu spécialisé

Complications :

- ❖ Hémoglobinurie
- ❖ Insuffisance Rénale Aigüe
- ❖ Déshydratation

b. ICTERE HEPATIQUE

Signes cliniques :

- ❖ Fièvre
- ❖ Douleurs
- ❖ Ictère

Début par la fièvre puis elle tombe laissant la place à l'ictère et à la douleur:
Hépatite Virale

Début par la douleur suivi de l'ictère puis fièvre : Lithiase Biliaire

Ictère + Fièvre : Hémolyse

Au niveau des Urines:

Bilirubine directe

Urines foncées : on y trouve en même temps la bilirubine dans les urines, selles colorées.

ASAT, ALAT, Gamma GT, Sérologie de l'hépatite virale

c. ICTERE CHOLOSTATIQUE

Signes cliniques: Ils apparaissent dans l'ordre suivant: Douleurs suivi de l'ictère et enfin la fièvre.

Signes d'accompagnement:

- ❖ Urines foncées
- ❖ Selles mastiques, décolorées
- ❖ Prurit

Bilan:

- ❖ Bilirubine directe élevée
- ❖ Hypercholestérolémie
- ❖ Phosphatases alcalines diminuées
- ❖ Phosphatases acides élevées
- ❖ Echo hépatique, Echo pancréatique ou scanner abdominal

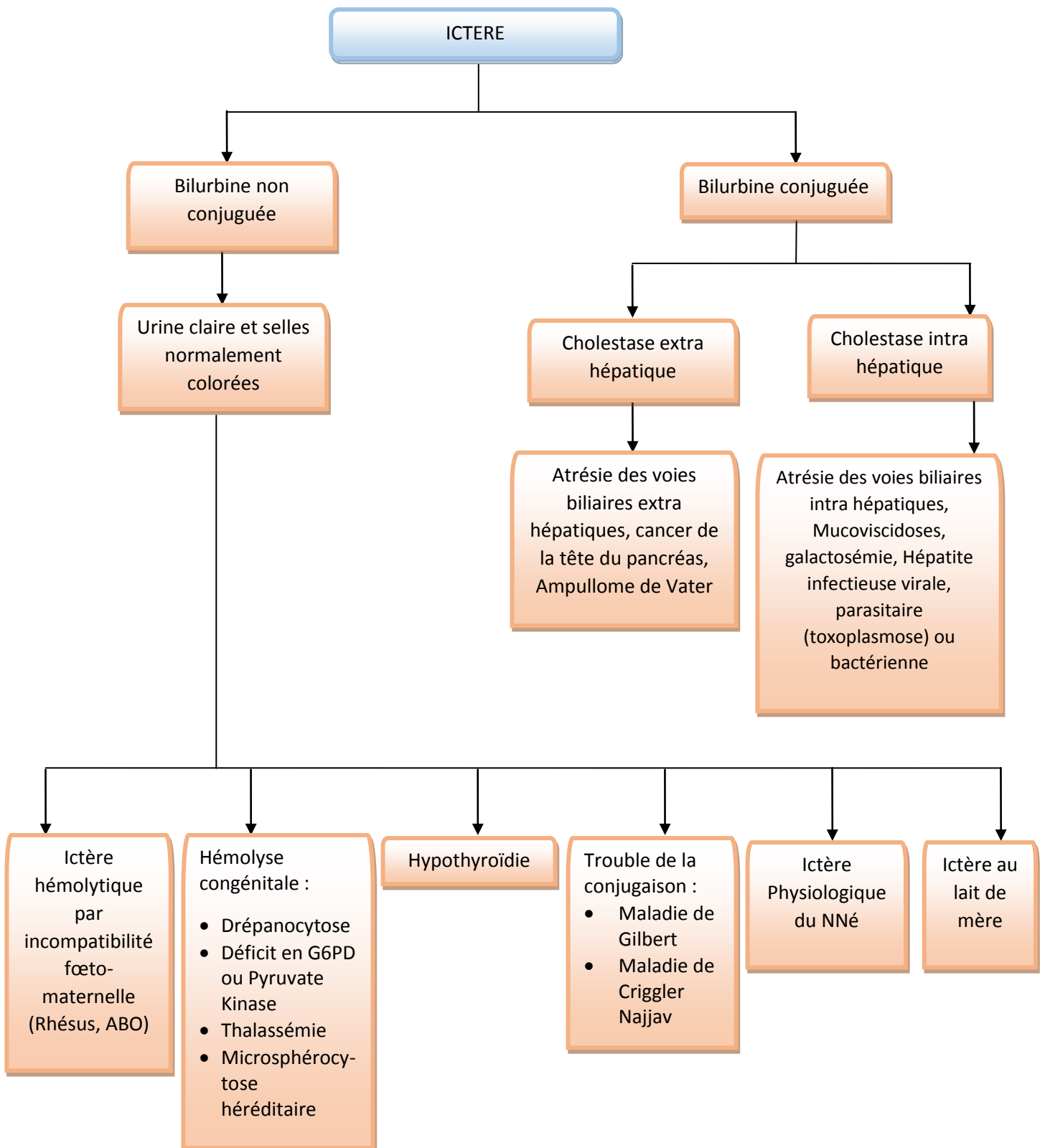
Causes :

- ❖ Lithiase biliaire
- ❖ Cirrhose hépatique
- ❖ Tumeur hépatique
- ❖ Tumeur pancréatique

NB : En cas de tumeur pancréatique, transfert dans un milieu spécialisé pour bilan d'extension

Conséquences :

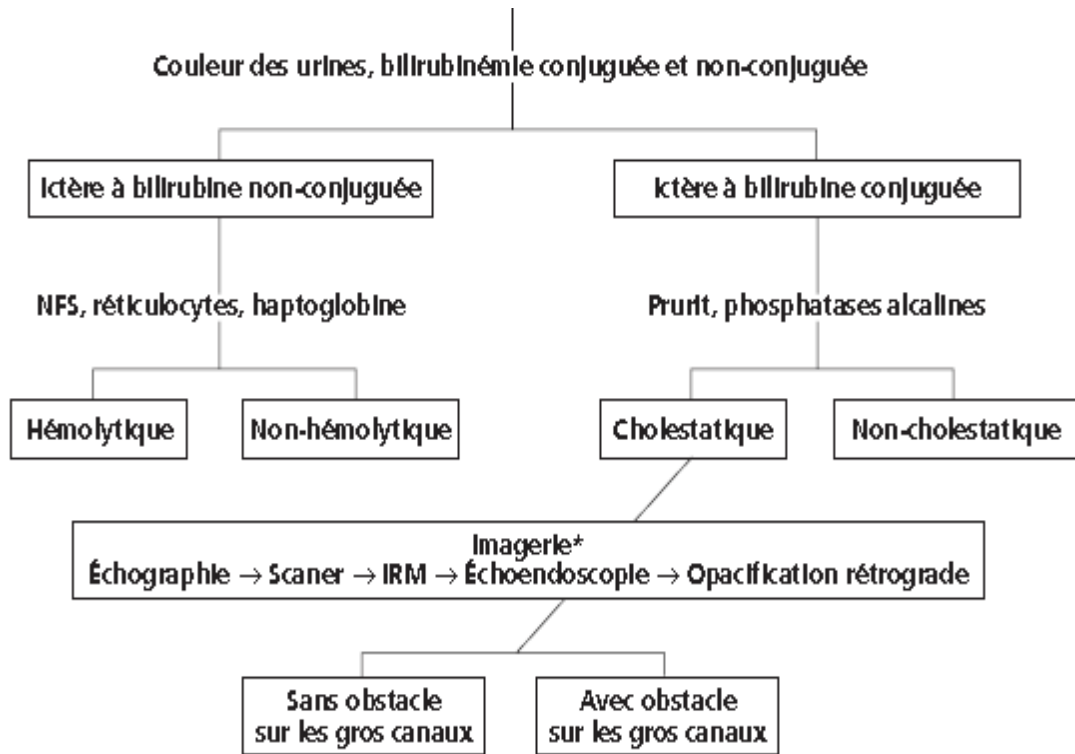
- ❖ Intoxication par les produits de la bile
- ❖ Cirrhose biliaire



2. Démarche diagnostique : elle se fera en deux temps :

Préciser le mécanisme d'ictère

ICTERE



Examen clinique:

- ❖ *Ictère à bilirubine conjuguée* quand l'urine est brune.
- ❖ *Ictère à bilirubine non conjuguée* quand l'urine est claire.
- ❖ *Ictère cholestatique* quand un prurit est associé.
- ❖ *Ictère par obstruction cholédocienne non lithiasique* quand la vésicule est palpable, généralement dans l'angle entre le rebord costal inférieur droit et le bord latéral du muscle grand droit de l'abdomen.
- ❖ *Ictère probablement lithiasique* quand il a été précédé ou accompagné par des douleurs biliaires typiques. Celles-ci siègent au creux épigastrique, irradient parfois vers l'hypochondre droit ou l'hémithorax postérieur droit, mais sans être transfixiantes.

- ❖ *Angiocholite* (et donc probable calcul des gros canaux biliaires) quand l'ictère a été précédé de douleurs biliaires ou de douleurs de l'hypochondre droit, et d'une fièvre en pics avec des frissons

Confirmation :

Taux de Bilirubine :

- ❖ < 1mg / ml : **normale**
- ❖ Entre 1- 2 mg/ml : **infra-clinique**
- ❖ Entre 2 - 4 mg/ml : **Sub-ictère** (visible au niveau des muqueuses)
- ❖ A partir de 5 mg/ml : **Ictère franc** (coloration jaune visible au niveau des téguments)

3. CONDUITE A TENIR : -

Elle est fonction du type d'ictère

On distingue 3 types d'ictères.

1. Ictère Hémolytique : traitement étiologique
2. Ictère Hépatique :- traitement symptomatique : Sorbitol
-traitement étiologique
3. Ictère Cholestatique : en cas des spasmes du sphincter. : Sulfate de Magnésium et
Traitement chirurgical

III.7. HEPATHOMEGALIE

Préciser

- ❖ Les dimensions (taille)
- ❖ Consistance :
 - ✓ ferme
 - ✓ molle
 - ✓ dure
- ❖ Sensibilité
- ❖ Surface :
 - ✓ lisse
 - ✓ nodulaire
- ❖ Bord :
 - ✓ mousse
 - ✓ tranchant

Classification d'hépatomégalies selon la douleur :

Sensible :

- ❖ Tumorale : hépato carcinome, kystes
- ❖ Congestive : décompensation cardiaque globale ou droite, amyloïdose
- ❖ Infectieuse : hépatites, abcès bactérien ou parasitaire

Non sensible

- ❖ Cirrhotique

Diagnostiques différentiels des hépatomégalies :

a. Hépatocarcinome

Consistance : dure (ligneuse)

- ❖ Surface : nodulaire
- ❖ Sensibilité : foie sensible
- ❖ Bord : tranchant

Signes associés :

- ❖ Amaigrissement
- ❖ Parfois fièvre

Facteurs favorisants:

- ❖ Aflatoxine

Examens paracliniques :

- ❖ Biopsie
- ❖ Echographie ou Scanner abdominal
- ❖ Dosage de l'alpha-foetoprotéine

Métastases

- ❖ Surface : Multi nodulaire
- ❖ Sensibilité : + +

Traitement : en milieu spécialisé (référer)

b. Abscès hépatique

Clinique :

- ❖ Consistance: molle
- ❖ Surface : voussure sensible
- ❖ Bord : mousse

Manifestations associées:

- ❖ Fièvre
- ❖ Signe d'ébranlement hépatique

Cause :

- ❖ Parasitaires : Entamoeba histolytica,
- ❖ Bactériennes (rares)

Examens paracliniques:

- ❖ échographie abdominale : persistance des signes d'abcès jusqu'au 6ème mois.
- ❖ bilan inflammatoire : NGB (hyperleucocytose), FL, VS>100mmH1
- ❖ tests hépatiques : SGOT, SGPT,
- ❖ Sérologie amibienne
- ❖ Analyse du liquide de ponction hépatique
- ❖ Rx thorax (F)

Traitement :

Médical: on débute par un traitement médical pendant 14j associé aux ponctions évacuatrices. Pour les médicaments, on associe :

- Ciprofloxacine : 2x400mg (2 flacons de 200 mg)/j/14j en IVD et
- Métronidazole : 3x500mg/j/14j en IVD

En cas d'échec du traitement médical (persistance de la fièvre et de l'augmentation de la VS), et si taille échographique de l'abcès hépatique **Référez en chirurgie.**

III.8. CIRRHOSE HEPATIQUE

a. Définition:

La cirrhose est un trouble diffus de l'architecture hépatique, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas, appelés nodules de régénération.

b. Etiologies :

Alcool, hépatite virale B, Hépatite virale C, cirrhose biliaire primitive ou secondaire, hémochromatose, cirrhose cardiaque, toxiques (médicaments, aliments, poisons, etc.), stéatose hépatique, cirrhose essentielle ou cryptogénique,

c. Symptomatologie :

Cirrhose latente compensée:

- ❖ Peut-être asymptomatique.
- ❖ Parfois le patient se plaint de signes d'insuffisance hépatique ;
- ❖ Syndrome dyspeptique : ballonnement abdominal, pyrosis postprandial, inappétence, nausées, vomissements ;
- ❖ Asthénie physique et intellectuelle ;
- ❖ Syndrome hémorragique : épistaxis, hémorragie gingivale, hémorragie cutanée, hémorragie digestive, hémorragie génitale ;
- ❖ Diminution de la libido chez l'homme, troubles menstruels chez la femme.

Dans les antécédents, on peut retrouver la notion de prise excessive de boissons alcoolisées pendant plusieurs années, des transfusions ou d'ictère.

A l'examen, on peut noter :

- ❖ Hépatomégalie de consistance dure, de surface irrégulière et bord inférieur tranchant, parfois foie atrophique ;
- ❖ Splénomégalie ;
- ❖ Erythème palmaire ;
- ❖ Angiomes stellaires.

Cirrhose décompensée

Aux signes ci-haut cités s'ajoutent :

- ❖ L'ictère (décompensation mésenchymateuse) ;
- ❖ Un syndrome ascito-œdémateux (décompensation vasculaire) ;
- ❖ Les signes d'hypertension portale : circulation collatérale autour de l'ombilic (tête de méduse), hémorroïdes, ascite.

d. COMPLICATIONS :

- ❖ hémorragies digestives en rapport avec l'hypertension portale (rupture des varices œsophagiennes et/ou gastriques),
- ❖ ascite généralement associée à des œdèmes,
- ❖ infections bactériennes incluant les infections du liquide d'ascite,
- ❖ encéphalopathie hépatique,
- ❖ syndrome hépatorénal,
- ❖ dénutrition et amyopathie qui peuvent apparaître au stade avancé,
- ❖ survenue d'un carcinome hépatocellulaire.

e. Diagnostics différentiels

-En rapport avec l'ascite :

- ❖ Insuffisance cardiaque droite et globale ;
- ❖ Péritonite tuberculeuse ;
- ❖ Syndrome néphrotique ;
- ❖ Métastases péritonéales

-En rapport avec l'ictère :

- ❖ Cancer du foie ;
- ❖ Hépatites virales et bactériennes ;
- ❖ Hémolyse massive : drépanocytose, paludisme grave, etc.

f. Conduite à tenir :

Examens para cliniques

- ❖ Echographie du foie suivie d'une biopsie si possible ;
- ❖ Ponction d'ascite et examen du liquide : aspect, test de Rivalta, numération des globules blancs, formule leucocytaire, coloration de gram ;
- ❖ Taux de prothrombine, globulinémie, albuminémie, électrophorèse de protéines ;
- ❖ Bilirubine totale et conjuguée ;
- ❖ Hb, Hct, VGM, GB, FL, VS
- ❖ Transaminase (ASAT, ALAT)
- ❖ gamma GT

g. Traitement

Il est symptomatique.

- ❖ Mesures hygiéno-diététiques : repos au lit, arrêt de l'alcool, régime pauvre en graisses et en protéines (<1g/kg/j, riche en glucides et potassium (banane).
- ❖ Administrer les oligo-éléments : Multivitamines (B1, B9)
- ❖ Traitement de l'ascite : régime hyposodé et hypohydrique
 - ✓ Ponction évacuatrice d'ascite en cas de difficulté respiratoire dans les bonnes conditions d'asepsie pour éviter la sur infection du liquide d'ascite (port des gants stériles, de bonnets et masque, aiguille à usage unique, large désinfection de la paroi abdominale);
 - ✓ Diurétiques de préférence à épargne potassique : **Spirolactone (aldactone)**: 100 à 400 mg/jour si pas d'IRC ou syndrome Hépatorénal : Risque d'aggravation de l'hyperkaliémie. Si échec, associer **Furosémide** : 20 à 80 mg/jour en une prise.

- ✓ Traitement aux corticoïdes (en cas d'hépatite fulminante alcoolique) au long cours et à dose régressive : **Prédnisolone par voie orale** : commencer par 60 mg par jour en deux prises pendant 10 jours puis diminuer progressivement pendant 1 mois.
- ✓ Eviter les médicaments hépatotoxiques : Paracétamol, Indométacine, INH, Méthylodopa, Nitrofurantoïne, chlorpromazine, Erythromycine, sulfamidés hypoglycémifiants, ddl, 3TC, NVP, ritonavir...
- ❖ Traitement de varices :
- ❖ Prévention de rupture de varices :
 - ✓ traitement endoscopique (à référer),
 - ✓ Bêtabloquants : Propanolol : 40mg/j (contre indiqué en cas d'asthme et de bradycardie)
- ❖ En cas de rupture, cfr les hémorragies digestives et référer.
- Traitement d'encéphalopathie hépatique :
 - ✓ Régime hypoprotidique (animal et végétal) ;
 - ✓ Lavage gastrique en cas d'hémorragie digestive
 - ✓ Lactulose 30 – 60ml/j per os ou par lavement (60ml dans 200ml d'eau) jusqu'à entraîner la diarrhée et réduire à 15 – 30ml/j
 - ✓ Streptomycine 3x1g per os ou Néomycine 0,5 – 1g per os ou Métronidazole 3x250mg per os.
 - ✓ En cas de coma, utiliser la sonde nasogastrique.

III.9. HÉMORROÏDES

a. Définition :

Ce sont des dilatations variqueuses dues à la congestion des plexus veineux internes et /ou externes situés autour du canal anal.

b. Etiologies :

- ❖ Constipation chronique et efforts de défécation
- ❖ Compression des veines pelviennes (la grossesse, accouchement, post partum immédiat, transit intestinal, les tumeurs abdominales)
- ❖ Hypertension portale
- ❖ Profession assise
- ❖ Facteur familial
- ❖ Sédentarité

c. Circonstances déclenchantes :

- ❖ Diarrhée due à l'utilisation de laxatifs irritants
- ❖ Utilisation trop fréquente de suppositoires.
- ❖ Pratique de certains sports susceptibles d'être à l'origine d'efforts violents
- ❖ Abus de mets épicés, d'alcool et de café

d. Symptomatologie :

- ❖ Saignement par l'anus pendant ou juste après les selles
- ❖ Tuméfaction que le malade peut percevoir, avec le doigt et agissant à l'anus.

- ❖ Présence d'une douleur plus ou moins intense (pas toujours).
- ❖ Le plus souvent la douleur traduit une complication de la maladie hémorroïdaire.
- ❖ Ça peut être une thrombose, hémorroïdaire interne ou externe

e. Complications:

On peut assister à :

- ❖ Une crise hémorroïdaire : traduite par une sensation de chaleur ou de pesanteur périnéale accentuée lors du passage des selles ou de l'exercice physique avec parfois une réaction œdémateuse.
- ❖ Une thrombose veineuse: une manifestation douloureuse beaucoup plus intense, de survenue brutale, parfois déclenchée par un exercice physique, une contrainte mécanique ou un traumatisme (accouchement) causée par l'obstruction de d'une veine par un caillot de sang.
- ❖ Les principales complications sont :
 - ✓ saignement profuse,
 - ✓ thrombose,
 - ✓ strangulation,
 - ✓ infection ou ulcération,
 - ✓ anémie microcytaire ou normocytaire.

f. Diagnostics différentiels :

- ✓ Fissure anale : douleur post défécatoire et présence des pus
- ✓ Fistule : Tuméfaction permanente péri-anales qui peut être séquellaire
- ✓ Cancer du rectum

g. Conduite à tenir :

i. Examens paracliniques

- ❖ Proctoscopie/Rectoscopie et sigmoïdoscopie
- ❖ Numération de la formule sanguine complète, GS, hématokrite, VS, examen des selles.

ii. Traitement

Le traitement est causal et symptomatique.

- ❖ Mesures générales :
 - ✓ Lutter contre la constipation (boire beaucoup d'eau, régime riche en fibres et fruits ;
 - ✓ Éviter les épices, les alcools, les vins capiteux et le café ;
 - ✓ Éviter la sédentarité
- ❖ Traitement médical
 - Local :
 - ✓ Bain de siège avec un antiseptique cutané
 - ✓ Suppositoires et pommades anti hémorroïdaires (à base d'anti-inflammatoires + astringents + anesthésiques locaux)
 - ✓ Général

- ✓ Les phlébotoniques (Daflon) correspondant à des médicaments destinés à favoriser la circulation veineuse en favorisant le tonus de la paroi veineuse : en cas de crise hémorroïdaire : 3x2 comprimés par jour les 4 premiers jours, puis 2x2 comprimés par jour pendant 3 jours.
- ❖ Traitement chirurgical si complications ou échec du traitement médical : référer en chirurgie.

III.10. HEPATOCARCINOME

a. DEFINITION :

C'est une dégénérescence maligne intéressant surtout les hépatocytes. Ce cancer se développe plus souvent dans un macro nodule de régénération devenu dysplasique.

Facteurs favorisants :

- ❖ *Age : sup à 70 ans*
- ❖ *Ancienneté de la cirrhose*
- ❖ *Sexe masculin*
- ❖ *Présence d'aflatoxine dans les aliments (arachides)*
- ❖ *Présence d'anticorps antivirus*
- ❖ *Consommation d'alcool supérieure à 50 g/j*

b. SYMPTOMATOLOGIE :

- ❖ *Amaigrissement important ;*
- ❖ *Hépatomégalie de consistance dure, douloureuse et progressive ;*
- ❖ *Circulation collatérale abdominale presque constante.*

c. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

- ❖ *Cirrhose,*
- ❖ *Ascite,*
- ❖ *Abcès du foie,*
- ❖ *Hépatite chronique,*
- ❖ *Foie congestif (insuffisance cardiaque droite ou globale, péricardite constrictive)*

d. CONDUITE A TENIR :

4.1. EXAMENS PARA CLINIQUES :

- ❖ *Echographie abdominale ou scanner abdominal ;*
- ❖ *Dosage d'alpha-foeto-protéine (supérieur à 400 ng/ml)*
- ❖ *La biopsie pourra être indispensable en cas de nodule d'une taille inférieure à 15 à 20mm.*
- ❖ *Faire en milieu spécialisé : Gastroskopie à la recherche des varices œsophagiennes si signe d'hypertension portale*

4.2. TRAITEMENT :

Il est essentiellement symptomatique basé sur la douleur (cfr. prise en charge de la douleur en soins palliatifs).

- ❖ *Le traitement à visée curative reste possible dans environ 10% des cas. (exérèse chirurgicale si nodule tumorale isolée).*
- ❖ *Traitement étiologique.*

III.11. AMIBIASE COLOHEPATIQUE

a. Définition:

C'est une infection parasitaire du gros intestin causée par l'Entamoeba histolytica qui peut évoluer en phase aiguë ou chronique vers une hépatisation ou une pleuropneumonie

b. Symptômes :

A. Amibiase colique :

- ❖ Douleur abdominale permanente (colique) ou paroxystique, diffuse ou localisée dans le cadre colique
- ❖ Trouble de transit sous forme de : diarrhée à selles glaireuses, sanguinolentes et impérieuses à l'émission (épreinte), ballonnement abdominale, crachat rectal, tension anale (ténésme)
- ❖ parfois asthénie, amaigrissement, anorexie, et dyspepsies

B. Amibiase Hépatique :

- ❖ douleur à l'hypochondre droit irradiant en bretelle à l'épaule droite (ébranlement hépatique)
- ❖ fièvre,
- ❖ hépatomégalie à bord ferme et moussé.
- ❖ Pas de splénomégalie, pas de circulation collatérale
- ❖ Parfois signe de pleuropneumonie
- ❖ Fièvre

c. Diagnostic différentiel :

- ❖ Kyste hydatique du foie
- ❖ Abscess bactérien du foie
- ❖ Cirrhose

d. Complications :

COLIQUE :

- ❖ Amoebome (coecum...)
- ❖ perforation intestinale
- ❖ Hémorragie digestive
- ❖ Colite post amibienne
- ❖ Occlusion intestinale

HEPATIQUE :

- ❖ Abcès hépatique
- ❖ Péritonite par rupture abcès hépatique

COMPLICATIONS PULMONAIRES :

- ❖ - Pleuropneumonie basale droite
- ❖ - Abcès pulmonaire
- ❖ - Syndrome de Loeffler

e. Diagnostic différentiel :

- ❖ Colique bactérienne ou parasitaire,
- ❖ Appendicite aiguë,
- ❖ Tumeur colique (âge avancé),
- ❖ R. C. U. H (recto- colite ulcéro- hémorragique)

f. Conduite à tenir :

Bilan de Certitude :

- ❖ examen de selle direct
- ❖ Rectoscopie
- ❖ Lavement baryté
- ❖ Echographie abdominale (abcès hépatique)
- ❖ Scintigraphie
- ❖ RX thorax face
- ❖ Globule blanc : - Hyper leucocyte
- ❖ VS 50 mm Hg
- ❖ SGOT et SGPT
- ❖ Anticorps anti amibes
- ❖ Ponction évacuatrice (pus chocolat)

g. Traitement:

A. Mesures hygiéno-diététiques :

1^{ère} semaine : Amibe tissulaire

- Métronidazole 1-2g / jr IV
- Imidazole 2
- Ordinodazole

2^{ème} Semaine : Amoebecides de contact
Intetrix

B. Adjuvants : - Antibiotique Oral : tétracycline

- Pansement intestinal
- Antispasmodiques

III.12. LES HEPATITES

a. Définition :

L'hépatite désigne toute inflammation aigüe ou chronique du foie.

b. Types :

Selon l'aspect lésionnel : il y a 2 types : aigüe et chronique

Selon l'étiologie : on distingue :

a) Infectieuses :

- ❖ Virus hépatite (A, B, C, D, E) et autre virus (CMV, EBV, Coxsackievirus,...)
- ❖ Bactéries (salmonellose)
- ❖ Parasites (amibes)

b) Autres :

- ❖ alcool, médicaments (INH, AINS, les macrolides, les anesthésiques, les stéroïdes, ...), hypotension, ischémie et les maladies des voies biliaires.
- ❖ Auto-immune
- ❖ Troubles métaboliques
- ❖ Déficience en Alpha1 antitrypsine
- ❖ Stéatohépatite non alcoolique

1. HEPATITE AIGÛE

Symptomatologie

- ❖ Malaises
- ❖ Nausées
- ❖ Vomissements
- ❖ Diarrhées
- ❖ Fébricules
- ❖ Urines foncées
- ❖ Hépatomégalie douloureuse
- ❖ Ictère
- ❖ Asthénie

Complications :

- ❖ Hépatite fulminante aigüe
- ❖ Cirrhose (virus B&C)
- ❖ Carcinome (virus B&C)
- ❖ Abscess hépatique (Parasite : amibe)
- ❖ Hépatite chronique
- ❖ Encéphalopathie
- ❖ Coma
- ❖ Hémorragie
- ❖ Hypoglycémie

Diagnostic différentiel

- ❖ Les hémolyses intra vasculaires massives
- ❖ Les Sepsis
- ❖ Les cholestases intra et extra hépatiques
- ❖ La décompensation cardiaque droite et globale

Conduite à tenir**1.1. Examens Paracliniques :****a) Virus d'hépatite B :**

- ❖ Diagnostic : antigène Hbs
- ❖ Marqueurs de contact : anticorps Hbc
- ❖ Marqueur de réplication et infectiosité : antigène Hbc
- ❖ Charge virale : DNA HBV

B) Virus d'hépatite C :

- ❖ Diagnostic : anticorps HCV
- ❖ Charge virale : ARN HCV

Traitement**1.2. Mesures hygiéno-diététiques :**

- ❖ Activités physiques si possible
- ❖ Régime hypercalorique

1.3. Médicaments :

- ❖ Réhydratation par voie parentérale en cas de vomissement
- ❖ Cholestyramine en cas de prurits
- ❖ Antibiothérapie si cause bactérienne
- ❖ Antiparasitaire (métronidazole 3x500 mg IVD/jr//14 jrs) + quinolone (ciprofloxacine 2x400 mg/jr//14jrs) si cause parasitaire et abcès amibien.

NB : en cas d'abcès amibien du foie, pas de chirurgie au préalable mais seulement en cas d'échec clinique du traitement. Le suivi se fait avec la VS et l'échographie hépatique pendant 2 ans.

1.4. Mesures préventives

- ❖ Vaccination pour les hépatites A, B&D
- ❖ Exclure le sang des donneurs contaminés

2. HEPATITE CHRONIQUE**a. Définition :**

L'hépatite chronique est une hépatite dont la durée dépasse six mois. Il faut distinguer néanmoins l'hépatite chronique active qui est une maladie grave du foie se caractérisant par une inflammation, une nécrose et une fibrose évoluant vers la cirrhose et l'hépatite chronique persistante qui est une maladie se caractérisant par l'inflammation chronique du foie ne s'accompagnant pas de nécrose c'est-à-dire de destruction des hépatocytes (cellules du foie) ni de fibrose et qui n'évolue pas vers la cirrhose. On parle alors d'hépatite avec lésions minimales.

b. Symptomatologie :

- ❖ Une asthénie (fatigue générale).
- ❖ Une anorexie (perte d'appétit).
- ❖ Une dyspepsie (digestion douloureuse et difficile).
- ❖ Un ictère parfois.
- ❖ Un subictère.
- ❖ Une splénomégalie (grosse rate).
- ❖ Des poussées de fièvre.
- ❖ Une insuffisance hépatique.
- ❖ L'examen du patient montre quelquefois une hépatomégalie (gros foie) parfois sensible

c. Diagnostic différentiel :

- ❖ Une hépatite alcoolique
- ❖ Cirrhose biliaire primitive
- ❖ Cirrhose post nécrotique
- ❖ Angiocholite

d. Complications :

- ❖ Cirrhose du foie
- ❖ Cancer du foie
- ❖ Syndrome des anti- phospholipides
- ❖ Cryoglobulinémie
- ❖ Lupus érythémateux disséminé
- ❖ Polyarthrite rhumatoïde,
- ❖ Polymyosite,
- ❖ Dermatopolymyosite
- ❖ Syndrome de Gougerot.

e. Conduite à tenir**1. Examens paracliniques :**

a) Les examens de laboratoire mettent en évidence :

- ❖ une augmentation des transaminases,
- ❖ une hyperbilirubinémie modérée,
- ❖ une augmentation des gammaglobulines,
- ❖ une augmentation de l'alpha de macroglobuline,
- ❖ une diminution des albumines,
- ❖ un allongement du temps de prothrombine survenant tardivement.

b) Ponction biopsie du foie

Traitement :

Le traitement varie en fonction de la cause de l'hépatite chronique. En cas de :

- ❖ hépatite virale B : utilisation de l'**interféron alpha 2A** ou **TENOVOFIR (100 mg/jr//12 mois) ou adéfovir 10 mg /jr//48 semaines.**
NB : - A défaut, l'association TENOVOFIR + LAMIVUDINE peut être utilisée
 - La durée du traitement est à vie et non 48 semaines
- ❖ hépatite virale C: utilisation des interférons alpha 2B+ RIBAVIRINE
NB : Actuellement, les nouvelles molécules plus efficaces proposées sont :
 - SOFOSBUVIR
 - SIMEPREVIR
- ❖ hépatite auto-immune : utilisation de la **Prédnisolone** dont les doses sont progressivement diminuées ensuite.
- ❖ hépatite médicamenteuse **arrêt du médicament.**
- ❖ hépatite à lésions minimales **régime diététiques uniquement.** La cortisone et les immunosuppresseurs sont dans ce cas inutiles.

III.13. SYNDROME DE MALABSORPTION

a. Définition

C'est un trouble de l'absorption intestinale des nutriments (glucides, et/ou lipides, et/ou protéines). Elle est liée, soit à une atteinte de la paroi de l'intestin grêle, soit à un déficit en certaines enzymes utiles à l'absorption, soit à une pullulation de microbes, soit à un obstacle dans l'abdomen.

Deux problèmes en fonction du degré de l'atteinte :

- ❖ La malabsorption se fait partiellement ou totalement.
- ❖ Elle se fait sélectivement pour un ou plusieurs ou la totalité des nutriments.

Conséquences : des selles anormales et une mauvaise absorption d'éléments de fabrication essentiels comme :

- ❖ Le fer (indispensable à la fabrication des globules rouges).
- ❖ Le calcium (maître d'œuvre de la charpente osseuse).
- ❖ Les protéines (éléments essentiels de base de la constitution des cellules).
- ❖ La vitamine K (coagulation, fixation du calcium, métabolisme des protéines).
- ❖ La vitamine B12 (maturation des globules rouges à partir de leurs cellules mères, de certains acides gras et aminés).
- ❖ L'acide folique (vitamine du groupe B jouant un rôle fondamental dans la formation des cellules de l'organisme).
- ❖ Les graisses

b. Etiologies :

- ❖ Inflammation de l'intestin grêle (c'est le cas de la maladie de Crohn).
- ❖ Infection par un germe comme le bacille de Koch responsable de la tuberculose.
- ❖ Infection par un parasite (lambliaose).
- ❖ Atrophie de la muqueuse dans la maladie cœliaque.
- ❖ Tumeur (lymphome).
- ❖ Pancréatite chronique

c. Symptomatologie :

- ❖ Une diarrhée permanente et grasseuse (insuffisance pancréatique).
- ❖ Des crises de **tétanie** (baisse du calcium).
- ❖ Des œdèmes des membres inférieurs (par baisse des protéines dans le sang).

d. Bilan :

L'élément clé du diagnostic est la fibroscopie digestive avec prélèvement biopsique de la deuxième partie du duodénum pour étudier l'aspect de la muqueuse. Etant donné la variété des symptômes, les examens seront tout aussi variés.

- ❖ Une numération sanguine qui mettra en valeur une anémie.
- ❖ Une calcémie (taux de calcium dans le sang).
- ❖ Un examen parasitologique des selles à la recherche de parasites, un dosage des graisses dans les selles (stéatorrhée).
- ❖ Chez l'adulte, test au D-Xylose et de Schilling qui permettent de savoir si la malabsorption s'effectue dans le haut du grêle (jéjunum) ou la partie terminale (iléon).
- ❖ Dosage des immunoglobulines dans le sang.
- ❖ Un transit de grêle .

III.14. Les Helminthiases**1. Entamoeba histolytica**

- ❖ Principal agent étiologique : E. histolytica
- ❖ Tableau clinique : Colite ; selles sanguinolentes ; crampes ; pas de GB dans les selles peut être asymptomatique
- ❖ Tests diagnostiques recommandés : Examen parasitologique des selles
- ❖ Principaux résultats : Oocystes et Parasites présents dans les selles
- ❖ Prise en charge et traitement : Métronidazole 500–700 mg PO ou IV tid x 5–10 jr ou encore paromomycine 500 mg PO qid x 7 jr.
- ❖ Commentaires : L'E. histolytica peut être fréquente dans la population générale des pays en développement, mais elle peut être récurrente ou plus grave chez les patients porteurs du VIH.

2. Giardia lamblia

- ❖ • Principal agent étiologique : G. lamblia
- ❖ • Tableau clinique : Entérite, diarrhée aqueuse ± malabsorption, ballonnements, flatulences
- ❖ • Tests diagnostiques recommandés : Examen parasitologique des selles
- ❖ • Principaux résultats : O&P présents dans les selles
- ❖ • Prise en charge et traitement : Métronidazole 250 mg PO tid x 10 jr
- ❖ • Commentaires : La G. lamblia est une cause fréquente de diarrhée dans la population générale, mais elle peut être récurrente ou plus grave chez les patients porteurs du VIH.

2. Anguillulose

❖ **Principal agent étiologique** : Strongyloïdes stercoralis

❖ **Tableau clinique** :

Lésions cutanées érythémateuses serpiginieuses (larva currens), diarrhée, douleurs abdominales et toux véritable syndrome d'hyper-infection présentant les caractéristiques d'une infection septique à Gram négatif, avec une détresse respiratoire aiguë, une coagulation intravasculaire disséminée et une péritonite secondaire

• **Tests diagnostiques** recommandés :

Examen des selles au microscope, échantillon d'expectoration, Rx Thorax

• **Principaux résultats** :

En cas d'anguillulose disséminée, on peut isoler des larves en forme de filament dans les selles, les expectorations, le liquide de lavage broncho-alvéolaire, le liquide pleural, le liquide péritonéal et le liquide de drainage chirurgical.

La Rx Thorax peut révéler des infiltrats pulmonaires diffus.

• **Prise en charge et traitement** :

Ivermectine 12 mg/j x 3 j ou albendazole

C'est également le médicament de choix pour le traitement de l'anguillulose systémique.

Traitement alternatif : albendazole 400 mg bid x 5 jr.

Un traitement d'entretien une fois par mois est nécessaire pour éliminer l'infection symptomatique (albendazole 400 mg ou Ivermectine 6 mg une fois par mois).

• **Commentaires** :

Chez les patients immunodéprimés, Strongyloïdes peut provoquer une infection foudroyante. Cette complication grave est appelée « syndrome d'hyper-infection à Strongyloïdes » et elle enregistre un taux de mortalité élevé.

Cette hyper-infection est généralement associée à d'autres affections chez le patient souffrant d'immunodépression cellulaire.

Une anguillulose disséminée avec un nombre élevé de parasites (vers) peut survenir chez des patients porteurs du VIH, mais le syndrome d'hyper-infection est moins fréquent.

La probabilité de développer un syndrome d'hyper-infection est également plus grande chez les patients prenant de fortes doses de stéroïdes.

III.15. CONSTIPATION

a. **Définition** :

- ❖ La constipation est définie par un poids de selles inférieur à 100 g/j et de façon plus concrète par une fréquence de selles inférieure à trois émissions par semaine.
- ❖ Par ailleurs, certains patients se plaignent de constipation lorsqu'ils éprouvent des difficultés à l'évacuation des selles (dyschésie) ou une sensation d'évacuation incomplète.

- ❖ Le temps de transit oro-cæcal est d'environ 5 heures, la durée de transit entre le caecum et l'anus est d'environ 24 heures. Le côlon ayant un rôle de réabsorption de l'eau, la durée du transit colique est longue, la selle est déshydratée et donc difficile à évacuer.
- ❖ La constipation affecte environ 30 % de la population, plus fréquemment la femme, mais seulement 10 % des patients consultent.
- ❖ Le plus souvent, la constipation est idiopathique, mais il faut toujours éliminer une constipation secondaire.

b. Diagnostic :

1. Interrogatoire

- ❖ Ancienneté de la constipation.
- ❖ Existence de symptômes ano-rectaux.
- ❖ Habitudes alimentaires.
- ❖ Antécédents personnels et familiaux.
- ❖ Autres signes de colopathie fonctionnelle : douleur abdominale, ballonnement.
- ❖ Éliminer une fausse diarrhée de constipation (bouchon de selles dures suivies de l'émission de plusieurs selles liquides).
- ❖ Prises médicamenteuses.
- ❖ Explorations déjà réalisées.
- ❖ Divers traitements déjà essayés.

2. Examen physique

- ❖ Palpation de l'abdomen et des orifices herniaires.
- ❖ Touchers pelviens.
- ❖ Examen proctologique.

3. Examens complémentaires

a) Biologiques

- ❖ NFS, VS, CRP, ionogramme sanguin, calcémie, glycémie, TSH.

b) Morphologiques

- ❖ **Coloscopie** : elle est indiquée :
 - ✓ Après 45 ans en l'absence de coloscopie dans les 5 dernières années.
 - ✓ En cas de constipation d'installation récente ou s'étant récemment majorée.
 - ✓ En cas de symptômes d'alarme : rectorragies, amaigrissement, syndrome rectal.
- ❖ **Lavement baryté** :
 - ✓ Il est indiqué en cas de coloscopie incomplète ou en cas de contre-indication à l'anesthésie générale.

4. Explorations fonctionnelles

Elles sont réalisées en cas de formes sévères résistantes au traitement symptomatique.

a) Temps de transit colique des marqueurs radio-opaques

– Il permet d’objectiver une inertie colique ou une simulation.

b) Manométrie ano-rectale

– Elle permet de vérifier la présence du réflexe recto-anal et rechercher un anisme (contraction du sphincter externe de l’anus et du muscle pubo-rectal lors de la défécation) qui peut se traiter par rééducation.

ÉTIOLOGIES

1. Obstacles colorectaux

- ❖ Cancer colorectal.
- ❖ Cancer anal.
- ❖ Compression extrinsèque par une tumeur de voisinage.
- ❖ Carcinose péritonéale.

2. Causes métaboliques

- ❖ Hypokaliémie.
- ❖ Hypothyroïdie.
- ❖ Diabète.
- ❖ Hypercalcémie.

3. Causes médicamenteuses

- ❖ Opiacés.
- ❖ Antidépresseurs.
- ❖ Neuroleptiques.

4. Causes neurologiques

- ❖ Accidents vasculaires cérébraux.
- ❖ Maladie de Parkinson.
- ❖ Maladie de Hirschsprung.

5. Constipation psychogène

- ❖ Dépression.
- ❖ Démence.
- ❖ Névrose obsessionnelle.

6. Autres :

- ❖ Déshydratation.
- ❖ Alitement.
- ❖ Méga rectum idiopathique.
- ❖ Fissure anale.
- ❖ Grossesse.
- ❖ Faible consommation de fibres.

TRAITEMENT :

1. Étiologique en cas de constipation secondaire

2. Conseils hygiéno-diététiques

- ❖ Augmentation de la consommation de fibres.
- ❖ Boissons abondantes.
- ❖ Pratique régulière d'une activité physique.

3. Les laxatifs

- ❖ De « lest » : son, mucilages.
- ❖ Osmotiques (disaccharides non réabsorbés par le côlon) : lactulose (Duphalac), mannitol, sorbitol...
- ❖ Irritants : anthraquinones (responsables de mélanose), phénolphthaléine, contre-indiqués.
- ❖ L'huile de paraffine (permet une hydratation correcte des selles).
- ❖ Suppositoires, lavements.

COMPLICATIONS :

- ❖ Fécalome.
- ❖ Prolapsus rectal.
- ❖ Utilisation abusive des laxatifs : diarrhée, hypokaliémie, mélanose.
- ❖ Fissure anale, prolapsus hémorroïdaire.

ASCITE

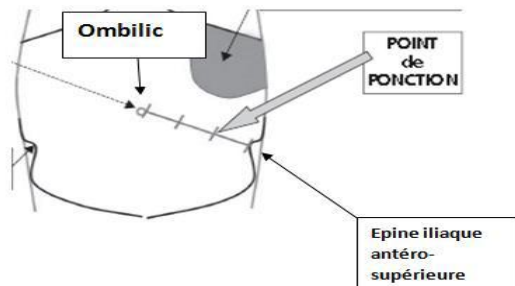
- a. **Définition** : c'est un épanchement de la cavité péritonéale par exsudation ou transsudation
- b. **Diagnostic différentiel** :

- ❖ Un gros abdomen d'obèse
- ❖ un météorisme abdominal
- ❖ un globe vésical : la matité est centrale, non déclive, convexité vers le haut,
- ❖ accompagnée d'une sonorité périphérique
- ❖ une tumeur pelvienne (fibrome utérin, kyste ovarien) : l'abdomen est alors asymétrique et l'ombilic n'est pas déplissé une grossesse méconnue

BILAN

- ❖ Echographie abdominale : permet de confirmer l'épanchement péritonéal, sous la forme de bandes hypoéchogènes inter-hépto-diaphragmatique, inter-héporénale ou péri splénique de préciser la cause particulièrement utile chez les obèses
- ❖ Radiographie de l'abdomen sans préparation = montre des images gazeuses
- ❖ Intestinales séparées de plus de 5 mm et une teinte opaque grise claire de l'abdomen.
- ❖ Radiographie du thorax :
 - ✓ Face, profil, décubitus latéral - doit être effectuée en cas de suspicion d'épanchement pleural associé.

Ponction exploratrice d'ascite:



Examen macroscopique : citrin – trouble – hémorragique – lactescent (chyleux)

Examen biochimique

Examen cytologique : numération et typage des éléments cellulaires :

Polynucléaires : neutrophiles sup ou = à $250/\text{mm}^3$ confirme l'infection bactérienne du liquide d'ascite

lymphocytose sup à 60% en faveur d'une TBC péritonéale

Hématies

Cellules mésothéliales

Cellules néoplasiques

Examen bactériologique : Direct avec coloration Mac Grunwald Giemsa et mise en culture sur flocons d'hémocultures aérobie et anaérobie

Echographie abdominale et pelvienne : peut mettre en évidence :

- ❖ une dysmorphie hépatique
- ❖ Signes d'hypertension portale
- ❖ Une tumeur hépatique primitive ou secondaire
- ❖ une tumeur pancréatique ou ovarienne
- ❖ des adénopathies abdominales ou pelviennes
- ❖ une dilatation des veines sus-hépatiques
- ❖ une thrombose des veines sus-hépatiques

TRAITEMENT

1. ASCITE CIRRHOTIQUE

a) Traitement de l'ascite non compliquée :

- ❖ Repos au lit 12 à 15 h /jour
- ❖ Régime désodé strict : apport sodé inférieur 2g/24h
- ❖ Ponction d'ascite : en urgence en cas de mauvaise tolérance clinique (dyspnée)
- ❖ en complément du traitement diurétique.
- ❖ Ces ponctions peuvent être compensées par des perfusions d'albumine humaine à 20% afin d'éviter la survenue d'une hypovolémie.
- ❖ En cas de ponctions de moins de 5l, les macromolécules peuvent être utilisées: **hydroxyéthylamidon**
- ❖ **Diurétiques :**
 - ✓ *Spironolactone* (Aldactone 50 et 75mg) : 100mg/j initialement, le matin en une prise en augmentant progressivement si besoin jusqu'à une dose maximale de 400mg/j. Il faut se rassurer de la fonction rénale

- ✓ *Furosémide* (Lasix 20mg, 40mg, 60mg) : en cas d'efficacité insuffisante de la Spironolactone ou de ses effets secondaires. La dose varie de 20 à 160mg/jr. Si Furosémide administrée seule, le Chlorure de potassium peut être associé afin d'éviter la survenue d'une hypokaliémie

B. Traitement d'ascite réfractaire

Persistance de l'ascite malgré la restriction sodée et les diurétiques à fortes doses.

- ❖ Restriction hydrique stricte inférieure 500 ml/jour
- ❖ Ponctions d'ascites évacuatrices répétées tous les 7 à 14 jours: 5 à 10 L, compensées par des perfusions d'albumine à 20%.
- ❖ Shunt intra hépatique ou TIPS
- ❖ Transplantation hépatique

C. Traitement de l'infection du liquide d'ascite

C'est une urgence thérapeutique. Le diagnostic est évoqué sur les signes suivants :

- ❖ Fébricules, fièvre ou au contraire hypothermie
 - ❖ Douleurs abdominales, diarrhée, vomissements
 - ❖ Encéphalopathie hépatique
 - ❖ Décompensation oedémato-ascitique sans cause évidente
 - ❖ Le diagnostic est confirmé par le taux de polynucléaires neutrophiles dans l'ascite supérieur et égal 250/mm³
-
- ✓ Perfusion intraveineuse de G5 % : - 1-2 L/24h avec le Na CL 6g/24h et KCL 3g/24h secondairement, adapté à l'ionogramme sanguin
 - ✓ Apport vitaminiques (B1, B6, PP) 1 A/L
 - ✓ Antibiothérapie en fonction de l'antibiogramme.
 - ✓ Cefotaxime (Claforan) : 2g/8H IV pendant au moins 5j ou Amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin): 1g/6h en IV ou Ofloxacine 400mg/24h
 - ✓ Un relais par Norfloxacin : 400mg/jr au long cours
 - ✓ Ponction évacuatrice en cas d'ascite volumineuse
 - ✓ Prévention de l'encéphalopathie hépatique par le lactulose

2. TUBERCULOSE PERITONEALE

Référence : PATI 5

ASCITE NEOPLASIQUE

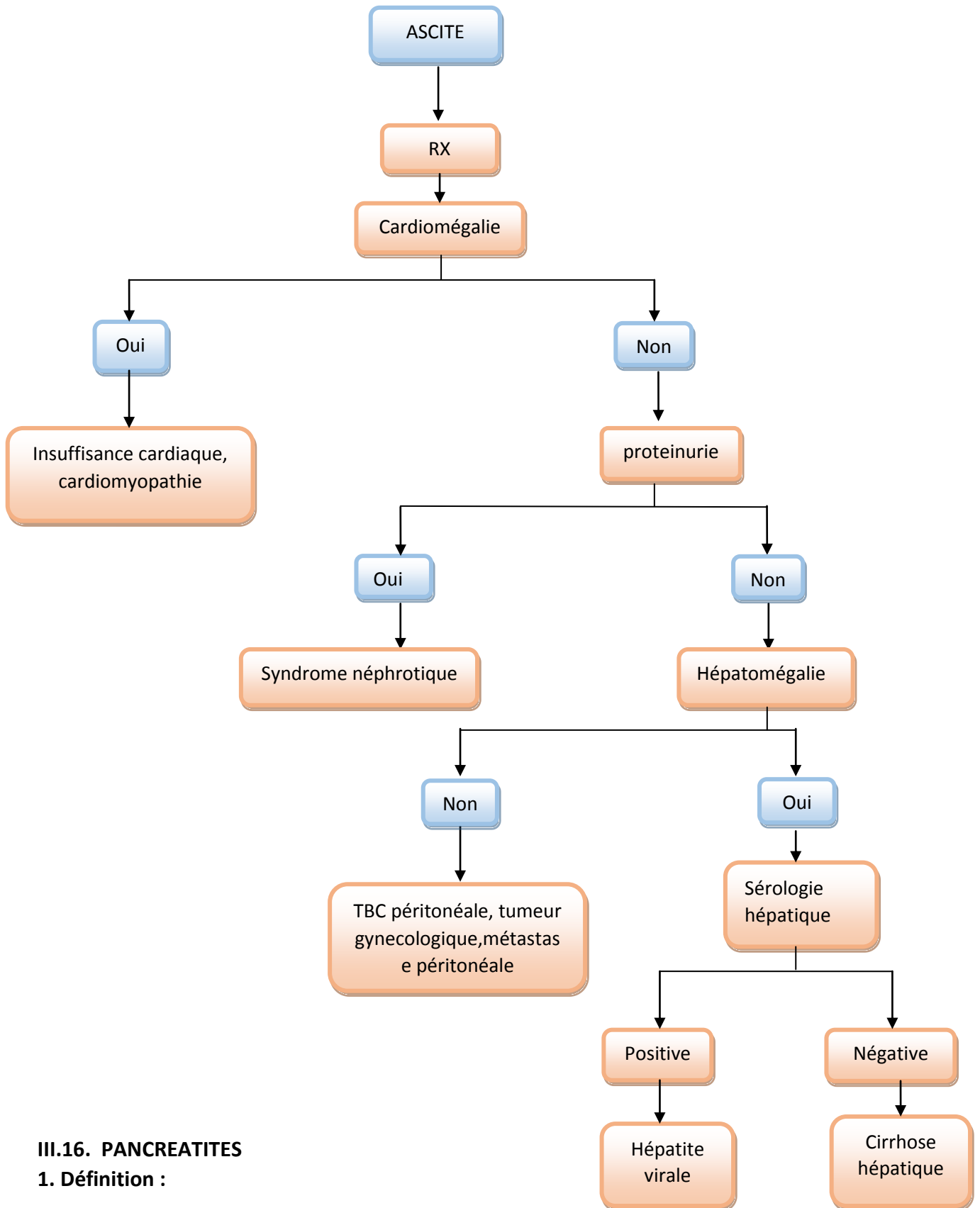
Le traitement est purement palliatif et consiste en des ponctions répétées de l'ascite. La chimiothérapie systématique indiquée en cas de carcinose péritonéale secondaire à un cancer de l'ovaire et aussi colorectal ou du pancréas

ASCITE CHYLEUSE

Les ponctions évacuatrices

Traitement diététique : dans les ascites chyleuses chroniques idiopathiques, consiste à diminuer l'apport PO des triglycérides à chaîne longue au profit des triglycérides à chaîne moyenne

Chimiothérapie d'une affection maligne en particulier d'un lymphome
 Traitement chirurgical : Rarement indiqué.



III.16. PANCREATITES

1. Définition :

C'est une inflammation du pancréas due à plusieurs causes. Elle peut être aigue (forme hémorragique, œdémateuse, nécrosante ou gangreneuse) ou chronique.

Elle est liée à l'alcool et aux lithiases.

Elle est aussi due aux traumatismes abdominaux post opératoires, aux causes métaboliques (hypertriglycéridémie, hypercalcémie), héréditaires ou causes infectieuses (hépatite virale, Cocksackievirus, ascaridiose, mycoplasme, infections opportunistes (CMV, cryptococcose, candidose, TB, ...), médicaments (furosémides, œstrogène, tétracycline,...) collagénose, dyspepsie, ulcère peptique, obstruction de l'ampoule de Vater

2. Symptomatologie :

Le syndrome abdominal fait de :

- ❖ Borborisme épigastrique
- ❖ Douleur irradiant au dos accentuée en supination
- ❖ Nausée et vomissements
- ❖ Fièvre
- ❖ Tachycardie
- ❖ Hypotension
- ❖ Nodule sous-cutané érythémateux
- ❖ Râles pulmonaires avec frottement pleural à gauche
- ❖ Palpation : abdomen tendu et douloureux
- ❖ Auscultation : diminution du péristaltisme
- ❖ Signe de Cullen's (hyperchromie de la région péri ombilicale) et de Turner's (décoloration du flanc gauche)

3. Diagnostic différentiel :

- ❖ Perforation intestinal
- ❖ Occlusion intestinal
- ❖ Ischémie mésentérique
- ❖ Colique néphrétique
- ❖ IDM
- ❖ Dissection aortique

4. Complications :

- ❖ Systémique : choc
- ❖ Locales : la nécrose pancréatique, formation d'un pseudo kyste, formation d'un abcès pancréatique, ascite et effusion pleurale. La pancréatite aigüe peut évoluer en chronicité avec sclérose de la glande.

5. Conduite à tenir :

5.1. Paraclinique :

- ❖ Amylasémie élevée à plus de 3 x la normale
- ❖ Lipasémie élevée
- ❖ Hypo calcémie
- ❖ Hyperleucocytose 15000 – 20000 GB/ μ l
- ❖ Hyperglycémie
- ❖ SGOT et SGPT augmentée
- ❖ Hypo albuminémie associée à une élévation de LDH augmente le risque de mortalité

- ❖ Imagerie : ASP en position debout, CT-Scan abdominal avec ou sans produit de contraste confirme le diagnostic

TRAITEMENT :**1.1. Mesure hygiéno-diététique :**

- Rien per os pendant 3-7 jrs

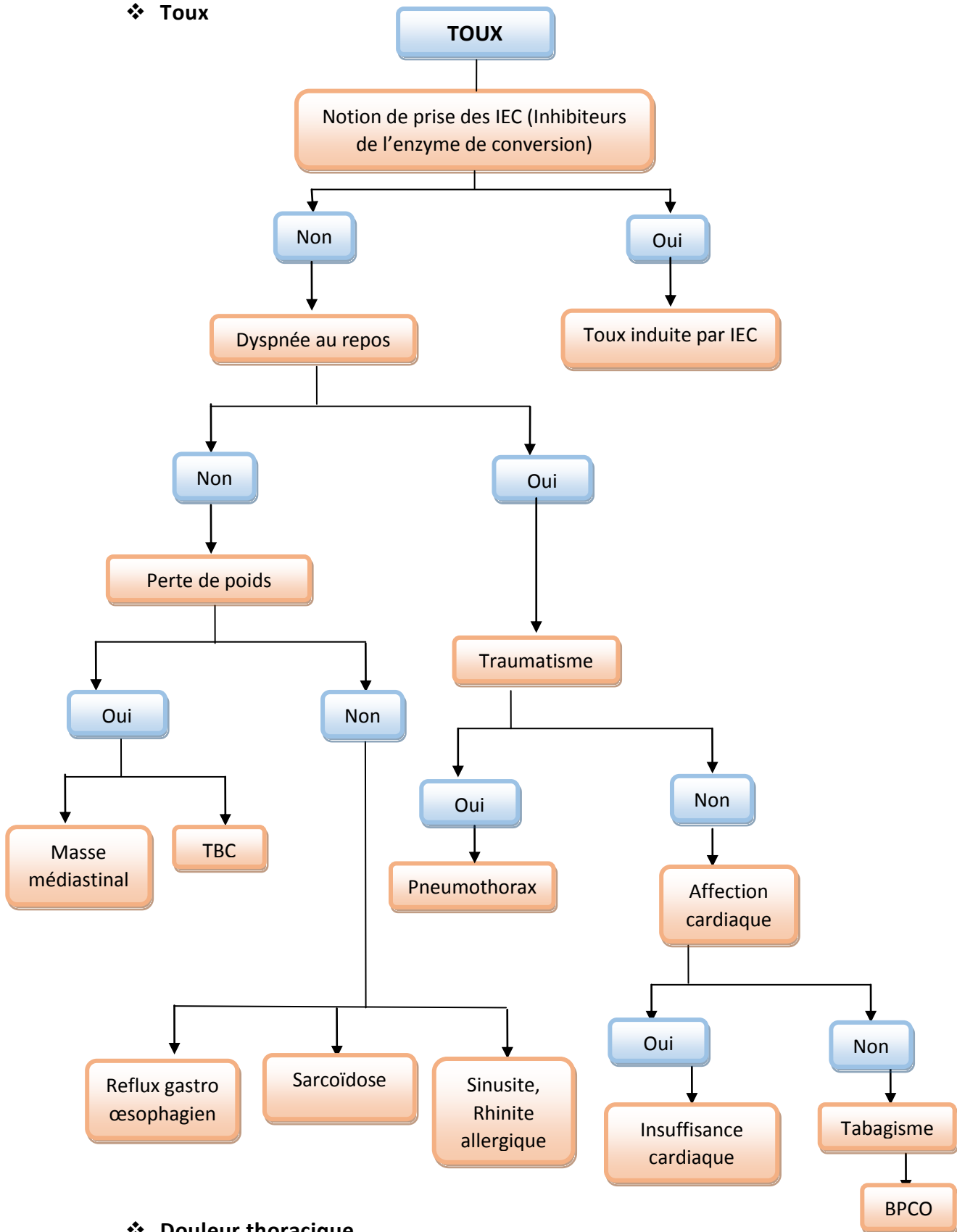
1.2. Médicaments :

- ❖ Perfusions parentérales (isotonique + colloïdes)
- ❖ Les analgésiques : AINS, Tramadol,
- ❖ Traiter l'hypocalcémie si présence des signes
- ❖ Antibiothérapie à large spectre pour prévenir les surinfections de la nécrose pancréatique
- ❖ RANITIDINE en IV 3 x 50mg/jr
- ❖ Aspiration par sonde nasogastrique si ulcère paralytique

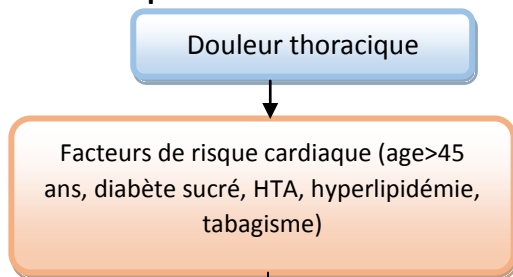
CHAPITRE IV. PATHOLOGIES DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

LES GRANDS SYMPTOMES RESPIRATOIRES

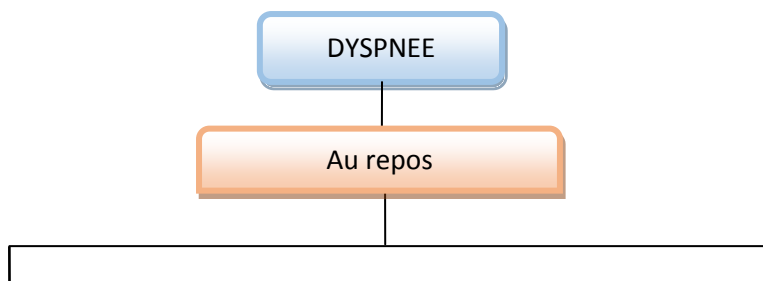
❖ Toux



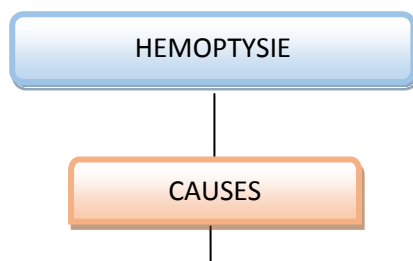
❖ Douleur thoracique



❖ **Dyspnée**



❖ Hémoptysie



LES SYNDROMES RESPIRATOIRES

Tableau I. les grands syndromes en clinique

SYNDROMES	INSPECTION	PALPATION	PERCUSSION	AUSCULTATION	PATHOLOGIE
Condensation simple	Normal	VV augmenté	Matité	Râles crépitant Ou sous crépitants + Souffle tubaire	Bronchopneumonie, Pneumonie
Condensation rétractile	Asymétrie	VV : nulle ou diminuée	matité	Râles et/ou souffle amphorique	Atélectasie, fibrose pulmonaire
Epanchement liquidien	Normale ou asymétrique	VV : normale	matité	Silence ou souffle pleurétique	Pleurésie
Epanchement gazeux	Normale ou asymétrique	VV : nulle	tympanisme	Silence	Pneumothorax

Tableau II. Caractéristiques des pneumopathies bactériennes et virales

	Pneumopathies bactériennes	Pneumopathies virales
Début	Brutal	Progressif, signes ORL
Signes fonctionnels	Douleur, toux productive	Toux sèche
Signes généraux	Fièvre=40°C	Fièvre < 39°C
Signes physiques	Condensation pulmonaire	Absents ou pauvres
Signes radiologiques	Opacité alvéolaire systématisée	Opacité hilo-basale hétérogène, infiltrats diffus

IV.1. PNEUMONIE

1. Définition

La pneumonie est une inflammation du tissu pulmonaire (alvéoles, bronchioles terminales et interstitium), causée par une infection ou autres causes d'inflammation.

2. Etiologies :

- ❖ Bactériennes (souvent) : pneumocoque, Haemophilus influenzae, staphylocoques, bactéries atypiques.
- ❖ Virales, mycosiques et parasitaires (pneumocystose) sont rares. L'identification d'un organisme causal est la clé à un traitement adéquat. Cependant, à cause de la nature sérieuse de l'infection, le traitement à l'antibiotique devrait être amorcé immédiatement avant la confirmation par le laboratoire de l'agent causal.

3. Facteurs favorisants : terrain d'alcoolisme, asthme, immunodépression, âge supérieur à 70 ans, voyage, notion de contagion, saison, localisation géographique.

4. Voies de contamination :

- ❖ micro aspirations des sécrétions oropharyngées contaminées (souvent).
- ❖ autres voies : par contiguïté, voie hématogène, macro aspirations chez le comateux ou lors de l'anesthésie par intubation.

5. Diagnostic

5.1. Les manifestations cliniques :

- ❖ Fièvre qui peut être d'apparition soudaine.
- ❖ Toux productive ou non-productive avec des crachats purulents ou teintés de sang
- ❖ Douleur thoracique qui s'empire à l'inspiration profonde ou à la toux.
- ❖ Dyspnée
- ❖ A l'examen physique : Tachypnée, syndrome de condensation.

5.2. Paraclinique

- ❖ RX thorax face et profil : opacités homogènes et inhomogènes
- ❖ NFS et VS : leucocytose, neutrophilie, VS élevée
- ❖ Examen de crachat

6. Complications

- ❖ Pleurésie
- ❖ Abscess pulmonaire
- ❖ Syndrome de détresse respiratoire aigue
- ❖ Pneumothorax

7. Traitement

7.1. Cas à hospitaliser :

- ❖ patient âgé (>70 ans),
- ❖ fréquence respiratoire >28/min,
- ❖ TA<90mmHg ou moins de 30mmHg de la normale,
- ❖ perturbations de fonctions supérieures (à l'examen neurologique),
- ❖ atteinte massive (pneumonie multi lobaire),

7.2. Antibiothérapie

- ❖ Céphalosporines de 3ème génération (Ceftriaxone 2 a 4g/jr/10jr en IVD) ou,
- ❖ Amoxicilline 3x1g/j/10j
- ❖ En cas d'allergies aux pénicillines donner les Quinolones : Levofloxacin 2x500mg/j/10j ou Clindamycine 600 à 900mg/j/10j ou les macrolides (Azithromycine, Erythromycine, etc.)
- ❖ En cas d'abcès pulmonaire : trithérapie (Quinolone + imidazolé + aminoglycoside)

- 7.3. Corticothérapie :** en cas d'insuffisance respiratoire associée donner les corticoïdes :Hydrocortisone 3x100mg/j/5j (réduire progressivement la dose)

IV.2. PLEURESIES

1. Définition

La pleurésie est une inflammation de la plèvre se traduisant par un épanchement sérofibrineux entre ses deux feuillets.

2. Types

- ❖ pleurésie liquidienne
- ❖ pleurésie sèche (rare)

3. Etiologies

Trois grandes causes dominant :

3.1. La pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse survient en général dans les suites d'une primo-infection tuberculeuse méconnue.

3.2. Les pleurésies néoplasiques traduisent souvent des métastases pleurales de cancers locaux ou à distance. Le cancer primitif de la plèvre est rare (mésothéliome pleural) et se voit après exposition à l'amiante.

3.3. Les pleurésies séro-fibrineuses infectieuses sont secondaires à :

- ❖ Une infection bactérienne : pneumonie, dilatation des bronches, abcès du poumon, septicémie, coqueluche, rhumatisme articulaire aigu...
- ❖ Une infection virale (grippe etc.)

3.4. Autres causes :

- ❖ Une embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire ;
- ❖ Un œdème aigu du poumon ;
- ❖ Un infarctus du myocarde (syndrome de Dressler) ;
- ❖ Une crise d'asthme ;
- ❖ Une parasitose ;
- ❖ Une collagénose : lupus érythémateux disséminé (LED)
- ❖ Une maladie sous-diaphragmatique (cirrhose du foie, cholécystite aiguë, pancréatite aiguë hémorragique, abcès sous-phrénique) ; Une néphrose lipoïdique, une sarcoïdose etc.

4. Diagnostic

4.1. Symptômes :

Les symptômes sont variables selon l'importance de l'épanchement ; ces symptômes sont aggravés ou déclenchés par les changements de position :

- ❖ douleur thoracique vive, irradiant vers l'épaule, augmentée par la toux,
- ❖ toux sèche et quinteuse, classiquement déclenchée par un changement de position,
- ❖ dyspnée si l'épanchement est important,
- ❖ fièvre si la cause est infectieuse.

4.2. A l'examen physique :

- ❖ diminution de l'ampliation thoracique,
- ❖ syndrome d'épanchement liquidien avec parfois un frottement pleural ou un souffle pleurétique en cas de pleurésie sèche.

4.3. Paraclinique

- ❖ La radiographie confirme le diagnostic en montrant une opacité franche, homogène, comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique, dont la limite supérieure est floue, concave en haut et en dedans.
- ❖ La ponction pleurale exploratrice sous anesthésie locale confirme le diagnostic en ramenant un liquide.
- ❖ L'examen cytologique (GB, FL, recherche de cellules néoplasiques), biochimique (Rivalta, protéines, glucose, chlorures) et bactériologique du liquide s'impose.
- ❖ La biopsie pleurale est parfois pratiquée pour la recherche étiologique.
- ❖ D'autres examens, tels qu'un scanner ou une échographie, sont parfois pratiqués.

4.4. Orientation Diagnostique (en fonction de l'aspect du liquide)

- ❖ Si liquide pleural purulent : pleurésie purulente
 - ✓ germes banals (streptocoques, staphylocoques, bacilles gram négatif, anaérobies)
 - ✓ mais tuberculose non exclue ;
- ❖ Liquide pleural jaune citrin ou clair
 - ✓ Si **Rivalta +** avec formule leucocytaire neutrophilique : pleurésie purulente au début ;
 - ✓ Si **Rivalta +** avec FL lymphocytaire :
 - tuberculose le plus souvent r
 - rarement maladie inflammatoire (lupus érythémateux, polyarthrite rhumatoïde)
 - ✓ Si Rivalta - :
 - cirrhose hépatique (hépatomégalie ou foie atrophique avec splénomégalie et circulation collatérale).
 - Insuffisance Cardiaque (autres signes d'insuffisance cardiaque, cardiomégalie à Rx thorax)
 - Syndrome Néphrotique (protéinurie importante)

4.5. Signes de gravité ou d'intolérance

- ❖ Dyspnée intense et une forte hypoxémie
- ❖ baisse de la tension artérielle
- ❖ tachycardie > 120/min
- ❖ trouble de rythme

- ❖ insuffisance cardiaque droite
- ❖ déplacement des organes du médiastin vers l'hémithorax controlatéral

5. Traitement

Le traitement causal :

- ❖ La lutte contre l'infection éventuelle (antituberculeux, antibiotiques) ;
- ❖ La chimiothérapie s'il s'agit de cellules cancéreuses.

Traitement symptomatique :

- ❖ Les ponctions évacuatrices en cas des signes de gravité ;
- ❖ La kinésithérapie respiratoire pour éviter les séquelles pleurales (accolements des feuillets pleuraux ou symphyse, pachypleurite). Des bandages élastiques non adhésifs pour limiter la douleur ;

i. Traitement de la pleurésie purulente :

Les germes les plus fréquents : streptocoques, anaérobies et bacilles gram négatifs ;

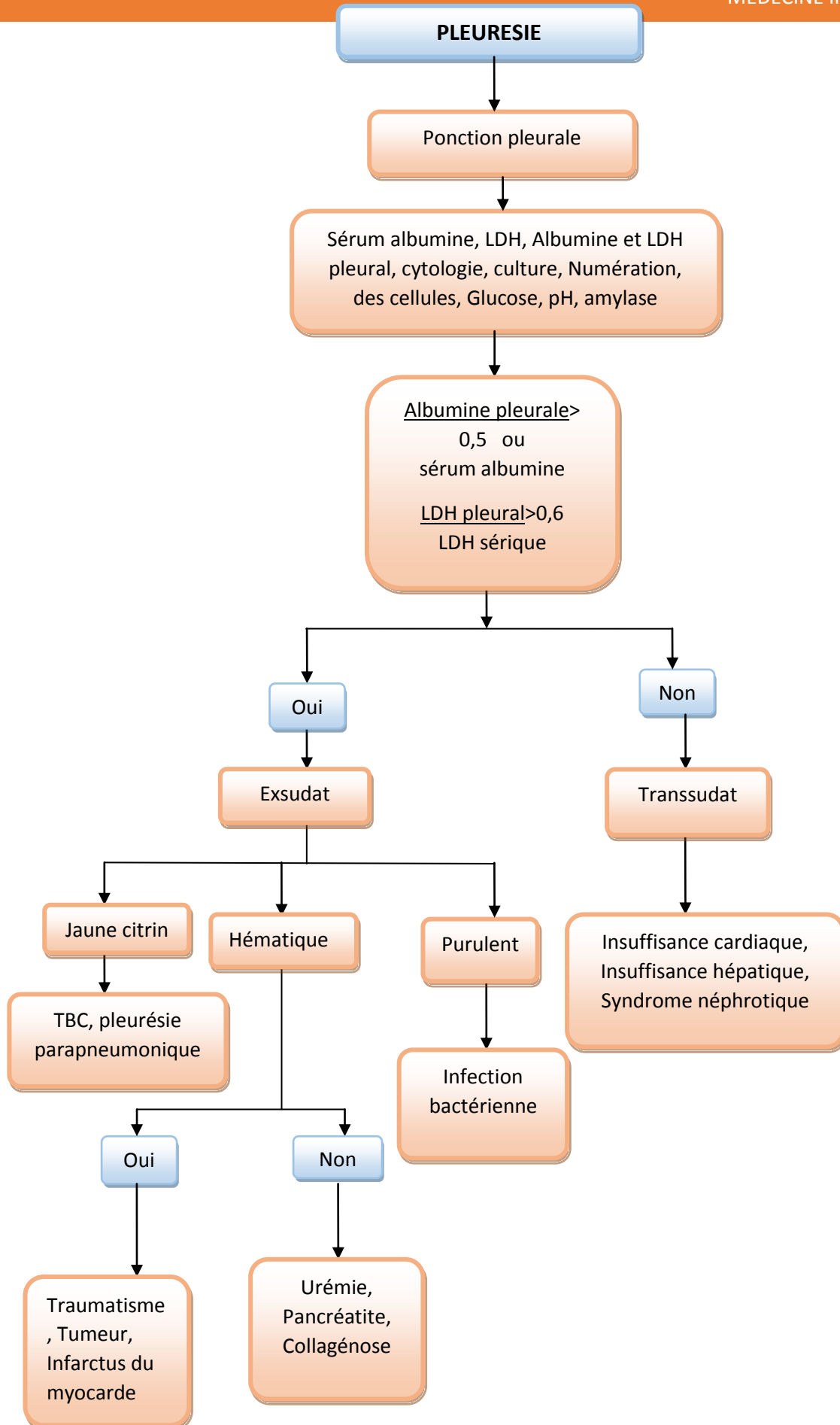
- ❖ Antibiothérapie
Association : Ceftriaxone 2g /j/IV; + Métronidazole 500mgx3/j/ en IV ou per os ;
ou Amoxicilline 50mg a 100mg/kg/jour IVD en 3 prises + métronidazole 500mgx3/j/ en IV ou per os pendant 14 jours + gentamycine 3mg /kg/j/5a7jours.
- ❖ Ponction pleurale évacuatrice chaque jour ou tous les 2 jours jusqu'à l'assèchement ;
- ❖ NB : si pas de réponse au traitement, penser à la tuberculose : donner RHZE

ii. Traitement de la pleurésie non purulente, lymphocytaire :

- ❖ Traitement de la tuberculose après avoir exclu les autres causes (rares) ;
- ❖ Ponction évacuatrice si épanchement abondant

iii. Traitement de la pleurésie non purulente Rivalta négatif :

- ❖ Ponction évacuatrice si épanchement abondant
- ❖ Traitement de la maladie sous-jacente.



IV.3. PNEUMOTHORAX

a. Définition :

Le pneumothorax est la présence anormale d'air ou du gaz dans la cavité pleurale provoquant un décollement et un affaissement du ou des poumons.

b. Types

Il existe différents types de pneumothorax :

- ❖ Le pneumothorax primitif spontané qui est une pathologie du sujet jeune, touchant plus volontiers le sujet longiligne, grand et mince.
- ❖ le pneumothorax secondaire à l'évolution d'une maladie pulmonaire, à un traumatisme.

c. Diagnostic

Symptômes

Douleur thoracique violente et subite, latéralisée, gênant la respiration, notamment l'inspiration et une fréquente angoisse liée à cette gêne douloureuse,

- ❖ toux sèche,
- ❖ signes de gravité : cyanose, tachycardie et tachypnée, dysarthrie.

Examen physique du patient : on note un syndrome d'épanchement gazeux

Paraclinique :

- ❖ Une radiographie des poumons permettra de confirmer le diagnostic en mettant en évidence une hyperclarté avasculaire avec ou sans décollement pleural.

Traitement :

Le but principal est de vider l'air contenu dans la cavité pleurale.

- ❖ Quand la maladie est de faible intensité :
 - ✓ repos et
 - ✓ antalgiques.
- ❖ Si l'épanchement est abondant :
 - ✓ exsufflation par une aiguille introduite dans la cavité pleurale ;
 - ✓ ou soit le drainage pleural utilisant un système d'aspiration du gaz.

PREVENTION :

- ❖ arrêter et de pratiquer certains types d'activités physiques comme la plongée sous-marine ;

- ❖ éviter de jouer à un instrument à vent comme le saxophone ou la trompette. L'aviation et l'altitude peuvent aussi favoriser la récurrence de la maladie en raison des changements importants de pression.
- ❖ après un pneumothorax, une technique permet généralement de limiter le risque de récurrence : on parle de symphyse pleurale dont diverses méthodes sont pratiquées.

IV.4. BRONCHO-PNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)

1. BRONCHITE CHRONIQUE

a. Définition :

Inflammation chronique de la muqueuse bronchique d'origine irritative (tabac, pollution atmosphérique, polluants domestiques, polluant professionnel), allergique (asthme), infectieuse (bronchites aiguës à répétition), pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire chronique.

b. Signes cliniques

- ❖ Toux et expectoration durant 3 mois consécutifs par an, pendant au moins deux années consécutives sans autres causes trouvées.
- ❖ Dyspnée absente au début. Elle apparaît après plusieurs années d'évolution, à l'effort puis permanente.

A l'examen pulmonaire : râles bronchiques (toujours éliminer une tuberculose).

En cas d'exacerbation aiguë d'une bronchite chronique :

- ❖ Apparition ou augmentation de la dyspnée.
- ❖ Augmentation du volume des expectorations.
- ❖ Modification de l'expectoration qui devient purulente.

c. Traitement :

- ❖ En cas de bronchite chronique simple : antibiotiques inutiles.
- ❖ En cas d'exacerbation aiguë d'une bronchite chronique, uniquement sur un terrain fragile, un traitement par antibiotique peut être utile.
- ❖ Déconseiller le tabac et les facteurs irritants.
- ❖ Bronchodilatateurs, corticoïdes par voie inhalée, kinésithérapie respiratoire,

2. EMPHYSEME PULMONAIRE

i. Définition :

L'emphysème pulmonaire est une affection qui touche les poumons. Il se manifeste par une destruction des parois alvéolaires, et par voie de conséquence à une distension des alvéoles. L'air qu'elles contiennent ne peut donc plus être totalement expiré. Un emphysème peut être localisé à une partie du poumon ou diffus à l'ensemble de l'appareil pulmonaire, ponctuel ou plus souvent chronique faisant suite à de nombreuses pathologies pulmonaires comme une silicose, la tuberculose, une BPCO (broncho-pneumopathie) trouvant son origine dans le tabagisme chronique. Cette maladie peut s'avérer invalidante et donner lieu à une insuffisance respiratoire ou une insuffisance cardiaque.

ii. Mécanisme :

Les alvéoles pulmonaires sont des sacs membraneux minuscules, rassemblés en grains de raisin, entourés de capillaires sanguins, grâce auxquels l'air inspiré et le sang échangent normalement l'oxygène et le gaz carbonique.

Dans l'emphysème, les alvéoles se gonflent, leurs parois s'épaississent et ne peuvent plus progressivement fonctionner normalement.

iii. Signes et Symptômes :

Le principal symptôme d'un emphysème pulmonaire est une gêne respiratoire (dyspnée) ressentie à l'effort et qui s'intensifie progressivement. C'est un homme de la cinquantaine qui s'essouffle au moindre effort. Il ne tousse pas et ne crache pas. Il ne présente ni cyanose, ni hippocratismes digitaux. La pâleur et la fatigue sont les seuls signes associés à la dyspnée. Le patient a un poids normal.

Classiquement, la respiration est plus rapide et l'expiration est plus longue.

Deux types d'emphysèmes principaux existent, l'un dit centrolobulaire, l'autre pan-lobulaire. Les manifestations cliniques en sont légèrement différentes. L'emphysème centrolobulaire est le plus fréquent et touche les fumeurs, souvent en surpoids. L'emphysème pan lobulaire est plus rare et touche les sujets plus jeunes, plus maigres parfois non-fumeurs.

A l'inspection le thorax est distendu (en tonneau) avec diminution de l'ampliation thoracique et hyper sonorité diffuse bilatérale à la percussion. La respiration est rapide et superficielle, l'expiration est prolongée.

A l'auscultation il y a des râles bronchiques.

Il existe également une forme où le patient a une bronchite chronique obstructive grave, avec un emphysème modéré. Il présente alors souvent un surpoids, il est cyanosé.

iv. Diagnostic :

La radiographie thoracique met en évidence une distension de la cage thoracique et des champs pulmonaires trop clairs. La radioscopie confirme la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires. La tomographie peut être utile.

Une gazométrie artérielle ou examen des gaz du sang retrouve des anomalies d'échanges au niveau des poumons avec une diminution de la quantité d'oxygène sanguin. Des examens des capacités respiratoires, les épreuves fonctionnelles respiratoires ou EFR sont souvent réalisés. Elles montrent l'élévation du volume résiduel, la diminution de la capacité vitale, l'augmentation de la capacité totale.

Les gaz du sang traduisent l'hypoxie isolée d'abord puis associée à l'hypercapnie.

Il y a une polyglobulie.

Le déficit en alpha-1-antitrypsine peut souvent être mis en évidence.

v. Evolution de la maladie

L'emphysème diffus primitif évolue progressivement vers l'insuffisance respiratoire chronique.

Le retentissement sur la fonction respiratoire est fonction de l'étendue des lésions. Dans les formes étendues, de nombreuses complications peuvent survenir : surinfections, pneumothorax etc...

L'emphysème diffus secondaire à la bronchite chronique évolue vers l'insuffisance respiratoire avec, en plus, retentissement cardiaque.

vi. Diagnostic différentiel

Dans le cadre des broncho-pneumopathies chroniques obstructives, il n'est pas toujours facile de distinguer l'emphysème diffus :

- ❖ D'une bronchite chronique ;
- ❖ D'une bronchite chronique asthmatique.

Les emphysèmes localisés

Ce groupe d'affections est très disparate.

On observe :

- ❖ Des emphysèmes localisés associés à d'autres affections pulmonaires : tuberculose, sarcoïdose etc.
- ❖ L'emphysème obstructif systématisé (poumon, lobe ou segment) secondaire à une sténose bronchique ;
- ❖ L'emphysème bulleux, de forme arrondie, qui se traduit par des cavités aériennes distendues au sein du parenchyme pulmonaire.

vii. Traitement :

Le tabac est à proscrire absolument et il faut éviter le tabagisme passif. Un traitement médicamenteux à base de broncho-dilatateurs est nécessaire pour augmenter le diamètre des bronches. Il est complété par des séances de kinésithérapie respiratoire et à des stades avancés d'une oxygénothérapie (masque ou sonde nasale permettant d'insuffler de l'oxygène). En cas d'insuffisance respiratoire grave, une transplantation pulmonaire est parfois tentée. En cas de surinfection, une antibiothérapie est recommandée.

viii. Prévention:

Pour prévenir l'emphysème pulmonaire, il faut rompre définitivement avec le tabac. L'idéal, pour se protéger, est de ne pas commencer à fumer, le tabagisme étant le premier responsable de l'emphysème.

PRONOSTIC POUR PERSONNES ATTEINTES D'EMPHYSEME

Les personnes atteintes d'emphysème peuvent vivre pendant de nombreuses années après avoir été diagnostiquées. Si vous souffrez d'emphysème, votre longévité dépend de plusieurs facteurs:

- ❖ Votre âge au moment du diagnostic;
- ❖ Le niveau de détérioration de vos poumons;
- ❖ La question à savoir si vous continuez de fumer, si vous avez réduit votre consommation de produits du tabac ou si vous avez cessé de fumer (la réduction de la consommation

des produits du tabac est un bon point de départ, cesser de fumer est la meilleure solution!);

- ❖ Le genre de soins médicaux prodigués et le traitement entrepris;
- ❖ Tout autre problème de santé possible.

Les gens qui sont atteints d'emphysème meurent généralement de cette maladie ou d'une complication de cette condition.

COMPLICATIONS DE L'EMPHYSEME

- ❖ Infections pulmonaires récurrentes, dont la pneumonie, la grippe et le rhume;
- ❖ Hypertension artérielle pulmonaire : élévation anormale de la tension artérielle pulmonaire systolique;
- ❖ Cœur pulmonaire : cardiopathie chronique ou aiguë provoquée par une embolie pulmonaire et un élargissement de la partie droite du cœur;
- ❖ Numération globulaire élevée

IV.5. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

a. Définition :

L'insuffisance respiratoire se définit comme l'incapacité de l'appareil respiratoire à assumer son rôle, c'est-à-dire assurer une hématose (transformation du sang veineux, chargé en CO₂, en sang artériel, chargé en O₂) normale. Elle peut être chronique (d'installation lente) ou aiguë (d'installation brutale).

b. Origine de l'insuffisance respiratoire

Selon l'origine du dysfonctionnement, on distingue trois grandes catégories d'insuffisance respiratoire :

- **les syndromes obstructifs** (bronchite chronique, asthme, mucoviscidose...) : anomalies du diffuseur gazeux qui se traduisent par une difficulté d'écoulement de l'air dans les voies aériennes et de diffusion de l'oxygène dans le sang :

- **les syndromes restrictifs (affection neuromusculaires, cyphoscolioses...)** : anomalies de la pompe respiratoire qui entraînent une réduction des volumes d'air mobilisés, donc une difficulté d'évacuation du gaz carbonique;

- **les syndromes mixtes** : combinaisons de troubles obstructifs et restrictifs (exemple : encombrement bronchique dans les maladies neuromusculaires).

Dans le cadre des handicaps moteurs, l'insuffisance respiratoire est de type restrictif (ou mixte en cas de complication).

Il existe deux formes principales d'insuffisance respiratoire : l'insuffisance respiratoire aiguë et l'insuffisance respiratoire chronique.

IV.5.1. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

Les signes s'installent rapidement définissant le caractère aigu de la situation, parfois un tableau d'OAP lésionnel

Une insuffisance respiratoire aiguë peut être due à divers mécanismes.

L'insuffisance respiratoire aiguë par hypoventilation peut être provoquée par une obstruction des voies aériennes (bronchopneumopathie chronique obstructive sévère, asthme, tumeur bronchique), un traumatisme thoracique, des déformations rachidiennes importantes (cyphoscoliose) ou une atteinte neurologique centrale (coma) ou périphérique (poliomyélite).

L'insuffisance respiratoire aiguë par perturbation de la circulation pulmonaire est due à un apport de sang soit insuffisant par rapport à la quantité d'air reçue (insuffisance cardiaque, embolie pulmonaire), soit excessif par rapport à la quantité d'oxygène disponible (pneumopathie aiguë).

L'insuffisance respiratoire aiguë par altération de la membrane alvéolocapillaire (lieu des échanges gazeux air-sang) peut être provoquée par une inhalation de gaz suffocants, une pneumopathie infectieuse virale ou bactérienne, une insuffisance ventriculaire gauche.

L'insuffisance respiratoire aiguë par décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique est le plus souvent d'origine infectieuse

Les signes communs à toutes les insuffisances respiratoires aiguës sont la conséquence des altérations des échanges gazeux : essoufflement, troubles du rythme respiratoire, cyanose, tachycardie avec hypertension artérielle, troubles de la conscience variés pouvant aller jusqu'au coma.

L'absence de certains signes, en particulier des signes de lutte, n'est pas forcément un élément rassurant. Le diagnostic est essentiellement clinique et impose l'hospitalisation d'urgence dans un service de réanimation. Là, l'analyse des gaz du sang permet de quantifier la baisse de la pression artérielle sanguine d'oxygène et l'augmentation de celle de gaz carbonique.

Traitement

Le traitement se fait toujours en urgence. Il consiste à suppléer la fonction respiratoire défaillante et simultanément à traiter la cause lorsque c'est possible (antibiotiques, par exemple). Il peut aller de la simple oxygénothérapie (enrichissement en oxygène de l'air inspiré) à l'assistance ventilatoire partielle ou complète à l'aide de respirateurs artificiels, qui sont raccordés au malade par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation endotrachéale ou d'une trachéotomie. Le pronostic, une fois la phase aiguë traitée, dépend du terrain respiratoire et de l'origine de la défaillance.

IV.5.2. INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

SIGNES/SYMPTÔMES

La réponse normale de l'organisme au déficit ventilatoire ou à l'augmentation de la consommation d'oxygène est l'hyperventilation (augmentation de la fréquence et du volume respiratoire) et la tachycardie (augmentation de la fréquence cardiaque). **Dans le cadre de**

L'insuffisance respiratoire cette réponse est limitée, voire impossible. Le déficit en oxygène impose alors un ralentissement de l'activité cellulaire. La fonction cérébrale est préservée tant que les apports en oxygène sont suffisants, alors que les autres fonctions sont ralenties. L'insuffisance respiratoire retentit par conséquent sur l'ensemble de l'organisme.

La réduction des possibilités physiques (essoufflement à l'effort, fatigabilité) **est, en général, la première manifestation clinique** (observable).

Dans le cas d'un handicap moteur lourd, ces signes sont absents par définition puisqu'il n'y a pas d'effort physique important. L'installation de l'insuffisance respiratoire est alors plus insidieuse. C'est souvent par un suivi médical régulier de la fonction ventilatoire (explorations fonctionnelles respiratoires, mesure des gaz du sang) que l'apparition de l'insuffisance respiratoire est détectée. Lorsque les patients sont moins bien suivis ou que leur affection est évolutive, **certains signes doivent alerter leur entourage.**

- **Des céphalées** (mal de tête) **matinales** traduisent une mauvaise ventilation au cours du sommeil et la présence d'une hypercapnie (CO₂ sanguin augmenté). Après l'éveil, à mesure que le sujet reprend une ventilation de meilleure qualité, ses maux de tête disparaissent.

- **Un encombrement respiratoire quasi permanent ou des bronchites à répétition** avec difficultés de récupération traduisent une difficulté de drainage bronchique. La combinaison de la mauvaise ventilation et de la faiblesse des muscles expirateurs conduisent à une stase des sécrétions bronchiques qui font le lit de 1^e infection.

- **La nécessité de se reposer pendant les repas**, l'apparition d'une **somnolence importante** après les repas ou, en l'absence de troubles de déglutition, une **perte de l'appétit, une perte de poids** peuvent être le signe d'une insuffisance respiratoire sous-jacente, car la prise des repas et la digestion constituent un effort important.

À un stade avancé, lorsque le cerveau lui-même est concerné, l'insuffisance respiratoire se manifeste par des signes cliniques d'encéphalopathie tels que :

- des troubles de la vigilance (somnolence diurne, insomnies nocturnes, troubles de l'humeur...);
- des céphalées, une tachycardie, des sueurs, une cyanose (coloration bleue des lèvres, des ongles, de la peau).

Gravité

Dans les maladies neuromusculaires, l'apparition et la gravité de l'insuffisance respiratoire sont liées à la topographie et à l'importance des paralysies des muscles respiratoires, à l'état orthopédique du rachis (colonne vertébrale) et du thorax et aux possibilités fonctionnelles du patient (dépenses énergétiques). La gravité des troubles est appréciée au mieux grâce aux gaz du sang : analyse biologique du sang artériel (prise de sang au niveau d'une artère).

QUELLES SONT LES CAUSES D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE LIÉE AUX DÉFICIENCES MOTRICES?

De nombreux facteurs, concourent au développement du syndrome restrictif dans certains handicaps moteurs.

- **La faiblesse des muscles respiratoires** (atteinte myopathique, paralysies dans les atteintes de type tétraplégies...). L'importance des paralysies, leur répartition (muscles respiratoires principaux ou accessoires) conditionnent la gravité du déficit ventilatoire

- **Les déformations du rachis**, du type cyphoscoliose (déviation latérale en " S " ou en " C ") ou hyperlordose (dos creux) et les déformations thoraciques, du type thorax en entonnoir, retentissent sur la mécanique ventilatoire et entravent les mouvements de la pompe respiratoire. Elles sont la conséquence de l'hypotonie du tronc et des déséquilibres musculaires et articulaires.

- **Les troubles de la croissance pulmonaire et thoracique** sont souvent présents dans les affections neuromusculaires infantiles. En effet, après la naissance, la croissance pulmonaire se poursuit selon deux modes : une phase de multiplication alvéolaire, très rapide dans les premières années, qui laisse place, vers l'âge de 4 ans, à une phase de croissance en volume des alvéoles. Cette croissance, ainsi que celle du thorax, est stimulée par les mouvements respiratoires. Les troubles de croissance sont la conséquence du défaut de mobilité du thorax. Lorsque l'enfant grandit, les poumons et le thorax, trop peu développés, deviennent non fonctionnels.

- **Des troubles de la commande respiratoire et cardiaque**, liés à une atteinte du tronc cérébral, siège des centres respiratoires, peuvent exister dans certaines affections.

- **L'insuffisance respiratoire peut également être provoquée ou aggravée par :**

- des facteurs limitant les possibilités de compensation (port d'un appareillage mal adapté, sommeil...);
- des facteurs augmentant les dépenses énergétiques (intervention chirurgicale, infection...);
- des facteurs gênant l'écoulement de l'air et la diffusion des gaz (surinfection bronchique, troubles de déglutition...).

La majorité de ces facteurs sont liés entre eux et leur interaction contribue à précipiter l'apparition d'une insuffisance respiratoire. La faiblesse des muscles respiratoires est la cause principale de l'insuffisance respiratoire dans les maladies neuromusculaires, dans lesquelles l'ensemble de ces facteurs peuvent s'intriquer.

EVOLUTION :

Dans les maladies neuromusculaires, sans prise en charge, l'atteinte respiratoire évolue dans un **cycle auto-aggravant** : la faiblesse musculaire entraîne une réduction d'amplitude des mouvements respiratoires qui conduit à une baisse de la compliance (souplesse) thoracique et pulmonaire; l'appareil respiratoire enraidit est plus difficile à mobiliser par les muscles respiratoires, cette surcharge de travail génère une fatigue qui s'ajoute à la faiblesse initiale et aggrave l'état fonctionnel du patient. Lorsque le syndrome restrictif est important, l'hypoventilation alvéolaire aggrave le déficit, perturbe le contrôle respiratoire et retentit sur la fonction cardiaque droite (hypertension artérielle pulmonaire). Ceci est d'autant plus grave que dans certaines maladies (Duchenne, Becker, Steinert...), il existe déjà une altération de la fonction cardiaque.

Tout patient insuffisant respiratoire est exposé à un **risque de décompensation**, c'est-à-dire de détresse respiratoire aiguë (brusque), qui va engager le pronostic vital. Lorsque l'organisme ne peut plus s'adapter, c'est la défaillance respiratoire qui, par ses répercussions sur la fonction cardiaque, peut conduire à une défaillance cardio-respiratoire.

La décompensation peut être provoquée par différents facteurs qui vont rompre l'équilibre précaire dans lequel se trouve le patient : un excès de fatigue, une surinfection bronchique,

parfois même un stress important. La décompensation peut être très brutale, y compris lorsque les patients sont bien suivis. En effet, chez les malades neuromusculaires, en particulier les enfants, du fait de leur activité physique très réduite, les gaz du sang peuvent rester normaux très longtemps. Ce sont alors les signes cliniques qui doivent alerter l'entourage. L'angoisse et la panique générées par la défaillance respiratoire contribuent souvent à aggraver le phénomène de décompensation en précipitant l'épuisement musculaire

TRAITEMENT

Traitement préventif

La prévention de l'insuffisance respiratoire ou de son aggravation est une priorité. La prise en charge respiratoire constitue un élément essentiel, mais indissociable, de la prise en charge globale des patients neuromusculaires. Elle vise à briser le cycle auto-aggravant en entretenant les propriétés mécaniques de l'appareil respiratoire (lutte contre l'enraidissement thoracique et les déformations, développement pulmonaire et thoracique) et en préservant la vacuité des voies aériennes (lutte contre l'encombrement bronchique).

Cette prise en charge doit être :

- **précoce**, dès le diagnostic posé chez l'enfant, dès l'apparition d'un déficit chez l'adulte;
- **permanente**, du fait des difficultés de récupération;
- **personnalisée**, en fonction de chaque pathologie, chaque individu, chaque situation.

Prise en charge de l'insuffisance respiratoire

Lorsque l'insuffisance respiratoire est installée, son traitement consiste à restaurer une ventilation permettant une hématoxe normale. Le traitement idéal est réalisé par la suppression des facteurs responsables de l'insuffisance respiratoire. Dans le cadre des maladies neuromusculaires, aucun traitement curatif de l'affection n'est actuellement disponible. Le traitement de l'insuffisance respiratoire est donc palliatif, il consiste à substituer un appareil de ventilation mécanique (respirateur) aux muscles respiratoires défaillants. Lorsque l'insuffisance respiratoire est la conséquence directe de l'affection neuromusculaire, en l'absence de possibilité de récupération musculaire, ce traitement est définitif.

Les respirateurs utilisés sont des respirateurs de domicile, compacts, légers, souvent dotés de batteries, qui peuvent être installés sur un fauteuil roulant. Ces machines sont destinées à insuffler un volume d'air défini, à une fréquence fixe, dans les poumons du patient, au travers du nez, de la bouche ou d'une canule de trachéostomie.

L'adjonction d'oxygène ne se justifie que lorsqu'il existe des troubles obstructifs, par exemple à l'occasion d'un encombrement bronchique important.

En fonction de l'état respiratoire du patient, **la durée quotidienne de ventilation** mécanique s'étend de quelques heures par jour à 24h/24. La durée prescrite est celle nécessaire et suffisante pour maintenir les gaz du sang normaux en permanence. Lorsque la ventilation mécanique est intermittente, elle est pratiquée aux moments où les muscles respiratoires sont en situation difficile, en général au cours du sommeil et après les repas.

Après la mise sous ventilation mécanique, le patient voit les signes cliniques d'insuffisance respiratoire disparaître et, dans le cadre de l'insuffisance respiratoire chronique, retrouve

des possibilités intellectuelles, parfois physiques, depuis longtemps disparues. Ce traitement doit permettre, sans constituer une contrainte trop importante pour la personne atteinte de maladie neuromusculaire, d'améliorer son confort, son autonomie et le pronostic de sa maladie.

IV.6. LA TUBERCULOSE Cfr PATI 5

CHAPITRE V. PATHOLOGIES ENDOCRINIENNES

V.1. DIABETE SUCRE

a. Définition

Il s'agit d'un groupe de maladies de causes diverses mais qui se caractérisent toutes par une carence absolue ou relative d'insuline avec une hyperglycémie chronique responsable, à long terme, de complications spécifiques touchant principalement les yeux, les vaisseaux et les nerfs.

Classification du diabète sucré

1. Diabète de type 1
2. Diabète de type 2
3. Diabètes secondaires
 - ❖ Anomalies génétiques de la sécrétion d'insuline (Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY)...)
 - ❖ Anomalies génétiques de l'action de l'insuline (mutations du récepteur d'insuline...)
 - ❖ Affections du pancréas : pancréatite, tumeurs, traumatisme, pancréatectomie, hémochromatose...
 - ❖ Endocrinopathies : acromégalie, cushing, phéochromocytome
 - ❖ Médicaments ou toxiques : glucocorticoïdes, anti protéases, thiazidiques,...
 - ❖ Formes rares de diabète auto-immunitaire (anticorps anti-récepteur insulinique...)
 - ❖ Syndromes génétiques parfois associés au diabète : syndrome de Klinefelter, Turner...
4. Diabète gestationnel
 - 1.1. SYMPTOMES:
 - a. Plaintes au cours d'une décompensation diabétique (plus observées chez le type I)
 - ❖ soif,
 - ❖ polyurie,
 - ❖ polydipsie,
 - ❖ asthénie,
 - ❖ amaigrissement.
 - b. Complément d'anamnèse :
 - ❖ vision floue,
 - ❖ prurit vulvaire,
 - ❖ furoncles récidivants,
 - ❖ paresthésie type fourmillement dans les membres,

- ❖ impuissance sexuelle.

N.B. Beaucoup de patients restent asymptomatiques. Leur diabète est détecté uniquement par les tests de dépistage.

V.2. DIABETE SUCRE NON COMPLIQUE

Tableau 1 : caractéristiques comparées des diabètes de type 1 et 2

Caractéristiques	Diabète de type 1	Diabète de type 2
Age de survenue	Avant 40 ans	Après 40 ans
Début	Rapide ou explosif	Lent et insidieux
Symptomatologie	Bruyante	Pauvre ou absente
Poids	Normal ou maigre	Normal ou surcharge pondérale
Association avec certains HLA	Oui	Non
Présence d'auto-anticorps		Non
Carence d'insuline	Absolue ou relative	Non
Insulinodépendance, cétose	Absolue Oui	Non

1. SIGNES CLINIQUES:

Diabète sucré du type I anciennement appelé diabète insulinodépendant

- Sujet jeune (<40 ans), souvent maigre ;
- Début explosif, marqué par les signes cardinaux : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement et asthénie ;
- L'antécédent de diabète dans la famille n'est pas souvent retrouvé.

Diabète sucré de type II anciennement appelé diabète non insulinodépendant

- Sujet âgé (>40 ans), souvent obèse (de prédominance abdominale) ou en surpoids avec antécédent familial de diabète de type II;

- Signes cardinaux souvent absents ou discrets ;

Le diagnostic se fait de façon fortuite lors d'un examen systématique de glycémie. Parfois, le diagnostic se fait au stade des complications.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

a. Pour confirmer le diagnostic:

- ❖ glycémie à jeun ≥ 126 mg/dl (ou 7 mmol/l) à 2 reprises ou
- ❖ glycémie > 200 mg/dl (11,1 mmol/l) à n'importe quel moment de la journée à 2 reprises ;
- ❖ Hyperglycémie provoquée par voie orale.

NB : Chez un patient symptomatique, le diagnostic peut être confirmé par une seule valeur aléatoire de la glycémie supérieure ou égale à 11,1mmol/l ou par un dosage de la glycémie à jeun supérieure ou égale à 7mmol/l

b. Autres examens à demander:

- ❖ Cétonurie, Protéinurie, Urémie, électrolytes sanguins (K, Na) et créatininémie
- ❖ Lipidémie (adultes)
- ❖ ECG (adulte)
- ❖ Fond d'œil
- ❖ Bilan hépatique
- ❖ Hémoglobine glyquée
- ❖ Echographie hépatique
- ❖ Rx thorax (F)

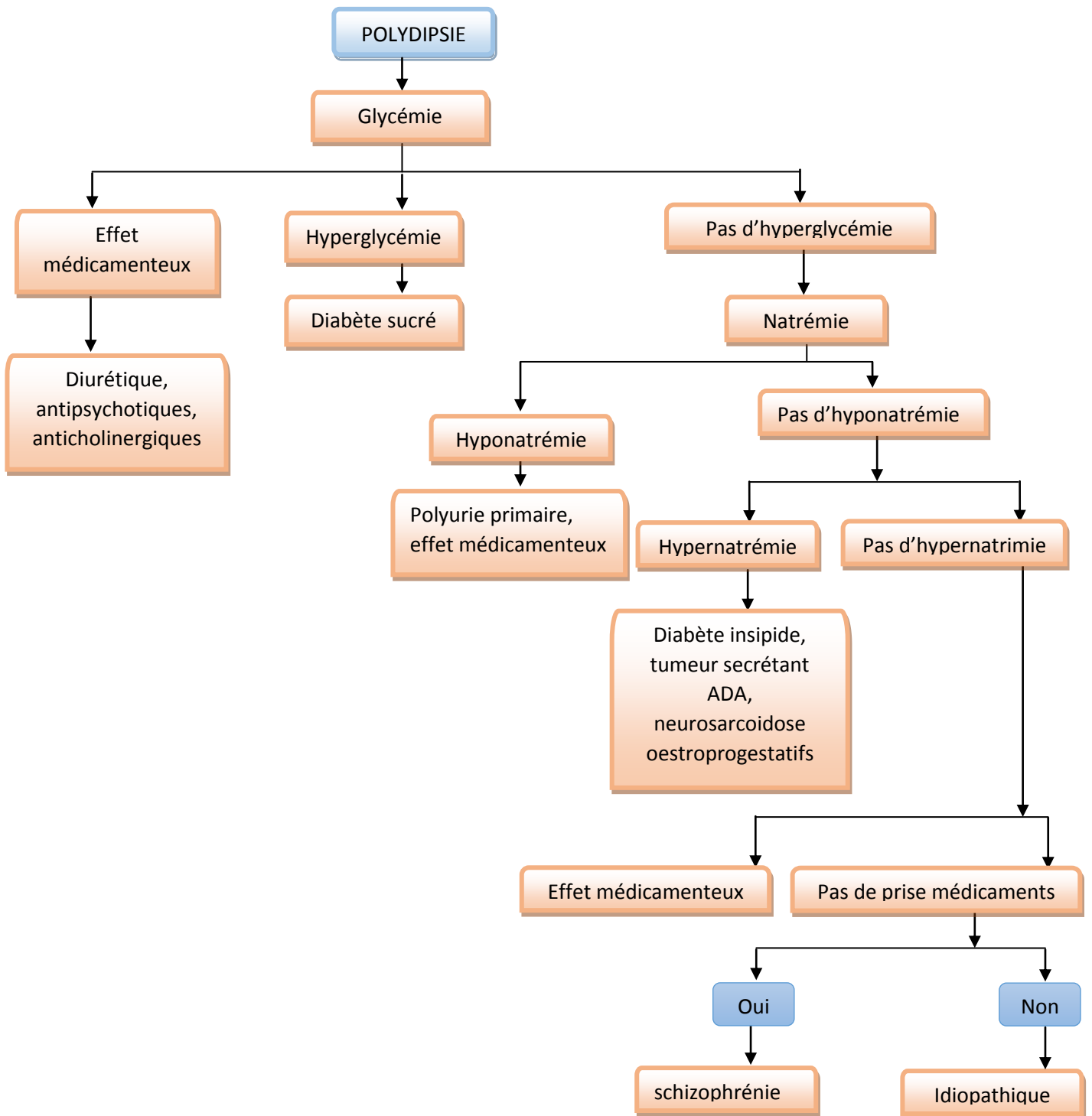
c. Monitoring ultérieur :

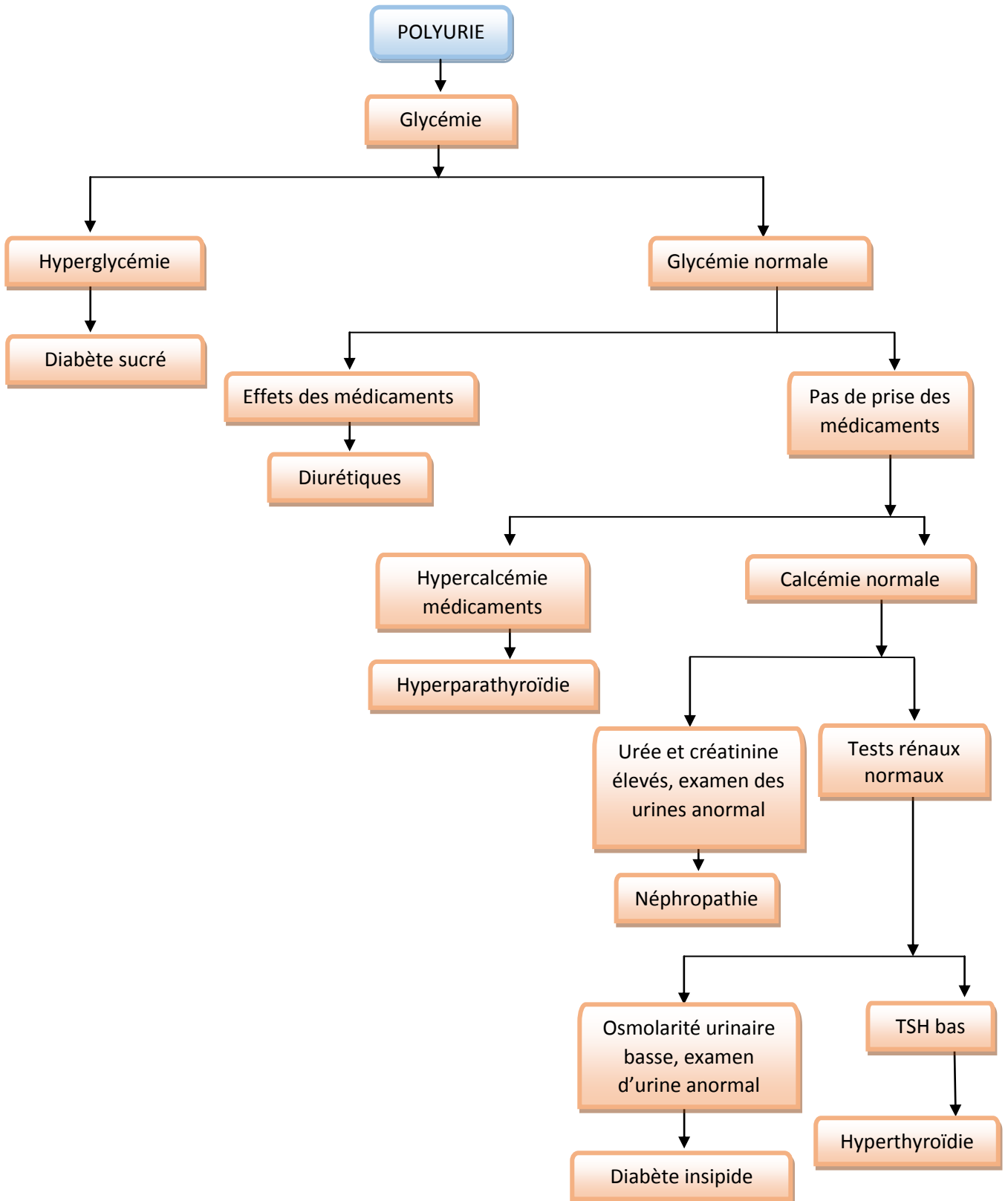
- ❖ Glycémie
- ❖ A chaque visite (mensuel) : examen des pieds (palpation des poulx, recherche des ulcérations)
- ❖ Trimestriel : Hémoglobine glyquée
- ❖ Annuel :
 - ✓ Test lipidique,
 - ✓ Protéinurie qualitative et quantitative,
 - ✓ Urémie,
 - ✓ créatinine,
 - ✓ électrolytes : potassium et sodium
 - ✓ Fond d'oeil,
 - ✓ examen neurologique.
 - ✓ ECG
 - ✓ Autres tests selon la clinique.

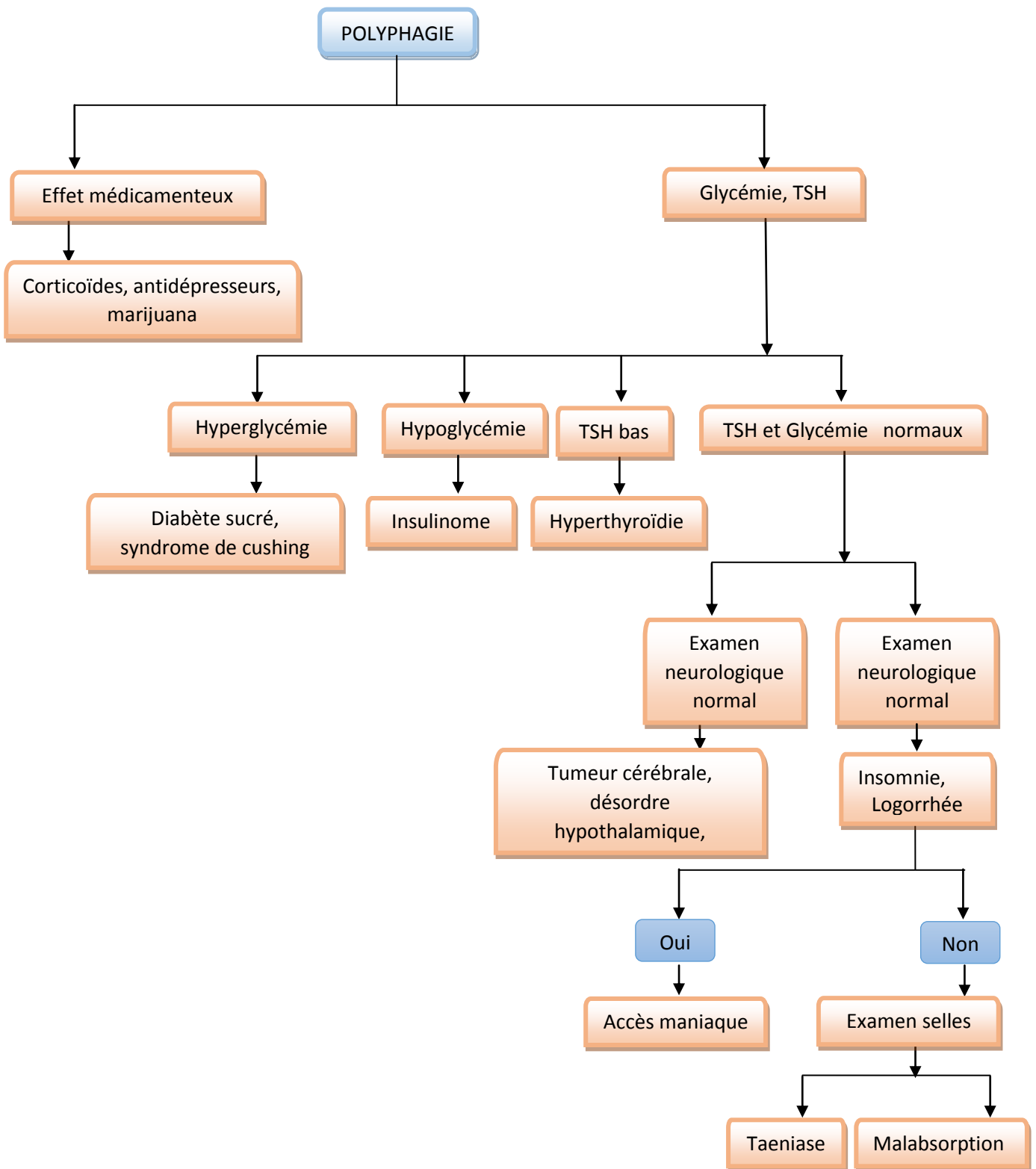
d. Autres examens dans le cadre du bilan général: Cétonurie, glycosurie, Cholestérol total, Cholestérol HDL, Triglycérides, Créatinine sanguine, Urée sanguine, albuminurie, GB, FL, VS, Radiographie du thorax...

2. Diagnostic différentiel :

- ❖ Hypercalcémie.
- ❖ Diabète insipide.
- ❖ Potomanie psychogène
- ❖ Polydipsie psychogène.







3. Complications

- 3.1. Aigues :
 - 3.1.1. Coma acido-cétosique
 - 3.1.2. Coma hyperosmolaire
 - 3.1.3. Coma hypoglycémique
 - 3.1.4. Acidose lactique
- 3.2. Dégénératives (chroniques) :
 - 3.2.1. Micro-angiopathiques : rétinopathie, néphropathie et neuropathie diabétiques.
 - 3.2.2. Macro-angiopathiques : coronaropathie, artériopathie périphérique et atteinte cérébro-vasculaire.
- 3.3. Infections : surtout pulmonaires (tuberculose, pneumonie), urinaires (pyélonéphrite, cystite), ORL (carie dentaire, sinusite, otite), peau (mycoses, furoncles, abcès)

4. Traitement

- 4.1. Les principes du traitement à long terme du diabète sont :
 - ❖ Amender les symptômes et maintenir la glycémie à jeun entre 4 et 6mmol/l et la glycémie postprandiale entre 4 et 8mmol/l (2 heures)
 - ❖ Prévenir les complications diabétiques aiguës comme l'hypoglycémie, l'acidocétose et l'hyperosmolarité.
 - ❖ Prévenir les complications chroniques diabétiques.
- 4.2. Traitement Non médicamenteux

Mesures hygiéno-diététiques :

 - b. Régime : Tous les patients diabétiques nécessitent un traitement diététique
 - ❖ Aliments à éviter: ceux qui augmentent excessivement la glycémie (boissons et aliments très sucrés, confiserie, chocolat, jus, etc.)
 - ❖ Aliments à consommer avec modération: féculents (pomme de terre, banane plantains), carotte, certains fruits comme la banane mûre, etc.
 - ❖ Aliments à associer en plus grande quantité aux féculents: légumineuse(petit pois, haricot etc).
 - ❖ Aliments à prendre en très grande quantité : légumes verts, poissons, volaille sans la peau.
 - ❖ Réduire au maximum la consommation des graisses,
 - ❖ Régime hypocalorique et pauvre en sucre avec index glycémique élevé pour faire maigrir les sujets obèses.

NOTE : - Les bières contiennent de l'alcool et une certaine quantité de sucre d'où théoriquement ne sont pas autorisées ; toutefois, certaines boissons alcoolisées et certaines liqueurs ne contiennent pas de sucre. Elles peuvent être prises en petite quantité pendant les repas sauf chez les obèses.

- Il ne faut pas prendre l'alcool à jeun ou pendant l'exercice physique car il y a risque d'hypoglycémie.

- Le diabétique doit prendre au minimum trois repas par jour.

b. Exercice physique :

Un exercice simple et régulier (exemple marche à pieds 30min à 1h/jour) aide dans le contrôle de la glycémie.

L'exercice physique doit être fait en fonction de l'âge du patient, des complications, des conditions médicales.

Eviter l'angoisse et le stress.

Arrêt des pilules oestro-progestatives.

4.3. Traitement médical :

A. Diabète de type I: Insulinothérapie à vie

On peut utiliser :

1. Insuline ordinaire chaque 6 a 8 heures ou
2. Insuline intermédiaire chaque 12 heures (2/3 de la dose le matin et 1/3 de la dose le soir) ou
3. Insuline retard chaque 24 heures en une seule dose à 8 heures ou une association d'Insuline ordinaire et Insuline intermédiaire (2/3 d'Insuline ordinaire en deux doses et 1/3 d'Insuline intermédiaire en une dose le soir)

B. Diabète de type II : antidiabétiques oraux

Chez les patients âgés présentant un diabète de type II, le régime alimentaire hypocalorique seul peut être tenté en premier lieu.

En cas d'échec, après 2 à 4 semaines de régime, les patients non obèses sont normalement traités aux sulfamidés hypoglycémiantes (Glibenclamide) tandis que les patients obèses sont traités aux biguanides (Métformine). Commencez par de faibles doses qu'on augmente progressivement.

- ❖ Si patients non obèses, débutez avec 5mg le matin de Glibenclamide puis augmenter de 5 mg chaque 2 semaines si pas de normalisation de la glycémie. Si à la dose de 15mg, la glycémie n'est toujours pas contrôlée, associez Metformine en débutant avec 2 fois 500mg par jour et ajoutez 500mg par semaine sans dépasser 2g par jour. Si malgré tout, la glycémie n'est pas contrôlée, le patient doit être mis sous insulinothérapie et le Glibenclamide ne doit pas être associé à l'insuline suite au risque majoré d'hypoglycémie.
- ❖ Si le patient est obèse, débutez avec la Metformine 2 fois 500mg par jour et la dose est augmentée de 500mg chaque deux semaines jusqu'à normalisation de la glycémie et sans dépasser la dose de 2g par jour. Si persistance de l'hyperglycémie, associez le Glibenclamide comme ci haut jusqu'à une dose journalière de 15mg. Si pas de normalisation de la glycémie, le patient est mis sous insuline et on stoppe le glibenclamide.
- ❖ Eviter la Métformine et les médicaments antidiabétiques oraux à longue durée d'action comme glibenclamide chez les personnes âgées et chez les patients avec insuffisance rénale et/ ou une atteinte hépatique chez qui il est préférable de donner l'insuline rapide à faible dose et en deux prises car il y a effet cumulatif.
- ❖ Les médicaments antidiabétiques oraux sont contre indiqués dans le traitement du diabète du type I, pendant la grossesse et pendant l'allaitement.

C. Traitement adjuvant en rapport avec les complications dégénératives.

- a. Cardioaspirine 100mg par jour toute la vie pour prévenir les complications dégénératives.
- b. Papavérine 2 fois 40mg par jour ou PRAXILENE 200 à 300mg x 2/jr pour prévenir le pied diabétique.
- c. Inhibiteur de l'enzyme de conversion (Captopril 2 fois 6,25mg ou Enalapril 2,5 à 5mg par jour) pour prévenir les micro-angiopathies et ralentir la progression vers l'insuffisance rénale chronique.
- d. Si néphropathie diabétique avec filtration glomérulaire inférieure à 30ml/minute/1,73m carré) on associe furosémide et non un thiazidique.

Indications de l'insuline:

1. L'insuline est toujours indiquée chez le patient diabétique de type 1.
2. L'insuline est aussi indiquée chez les patients âgés ou chez le diabétique type 2 quand les médicaments antidiabétiques oraux se révèlent inefficaces, chez les femmes enceintes et allaitantes et en cas d'infection, en cas de chirurgie moyenne ou lourde.
3. Dans les complications du diabète sucré tant aiguës que dégénératives.

Sulfamidés :

Tous les sulfamidés sont d'efficacité et d'importances égales.

Les doses journalières recommandées sont : Glibenclamide 5 à 15mg par jour.

Les sulfamidés sont pris de préférence 20 à 30 minutes avant les repas.

En général, les sulfamidés sont contre indiqués chez les patients avec pathologies hépatiques et sont utilisés prudemment dans les pathologies rénales.

Biguanides :

Le seul biguanide disponible est la Métformine.

Dose: Métformine per os 500 mg à 1g toutes les 12 heures.

La Métformine est de préférence prise pendant ou après le repas.

Association thérapeutique orale :

Les diabétiques de type II résistant aux doses tolérables maximales des sulfamidés ou de la Métformine peuvent recevoir une association d'un sulfamidé et de la Métformine.

Ne jamais utiliser 2 sulfamidés différents en combinaison.

Insuline :

L'insulinothérapie devrait commencer normalement par l'apprentissage aux patients des techniques correctes d'injection sous cutanée (l'auto injection est un acte à encourager).

Les patients doivent être informés des différentes présentations d'insuline.

Les patients doivent être éduqués sur l'efficacité de l'insuline et les types de seringues à utiliser.

Les insulines sont de préférence administrées 15 à 30 minutes avant le repas.

NB : La prise en charge du diabète gestationnel se fait dans un milieu spécialisé

D. PRISE EN CHARGE DES URGENCES DIABÉTIQUES

D.1. HYPOGLYCEMIE

a. Définition.

Les taux de glycémie en dessous des limites inférieures de la valeur normale peuvent se présenter avec les signes cliniques légers, modérés ou sévères.

Elle survient tôt à l'âge adulte, chez les gens avec le dysfonctionnement rénal ainsi que chez les patients sous traitement antidiabétique oral à longue durée d'action.

L'hypoglycémie sévère (glycémie < 2,2 mmol/l ; 40 mg/dl) peut conduire à l'altération de l'état de conscience avec des lésions cérébrales irréversibles.

Ainsi le traitement de l'hypoglycémie doit être rapide et sa cause doit être déterminée et réglée.

Les mesures comprenant l'éducation du patient et la révision des doses thérapeutiques doivent être prises pour prévenir la réapparition.

c. Etiologies

- ❖ Dose excessive des sulfamidés ou d'insuline
- ❖ Quantité insuffisante d'aliments.
- ❖ Exercice physique sans précautions.
- ❖ Prise d'alcool.

d. Tableau clinique:

SYMPTOMES et SIGNES :

- ❖ Vertiges ;
- ❖ Transpiration ;
- ❖ Vision floue ;
- ❖ Flapping tremor ;
- ❖ Céphalée ;
- ❖ Tachycardie ;
- ❖ Palpitation ;
- ❖ Confusion ;
- ❖ Inconscience ;
- ❖ Tremblement des mains et du corps ;
- ❖ Convulsions ;
- ❖ Chez les enfants : irritabilité, troubles du comportement.

e. Examens complémentaires

- Prélèvement sanguin pour une glycémie

f. Traitement

a) Chez un patient en hypoglycémie conscient et capable de déglutir :

- Arrêt de l'activité physique
- Apport alimentaire immédiat de 15g de glucose soit : 3 à 4 morceaux de sucre, 2 à 3 càc de confiture ou un verre de lait ou un jus de fruit ou 1 càs de miel ou un coca ou 30g de pain. Ceci devrait être suivi par un repas.

b) Chez un patient en hypoglycémie inconscient et/ou incapable de déglutir :

-Donner du Glucosé 10% en IV 500ml suivie par une perfusion de 5% ou 10%, 500ml toute les 4heure jusqu'à ce que le patient mange normalement.

Noter : Glucosé 10% 550ml = G 5% 500ml + Dextrose 50% 50ml

-Alternativement : Glucagon 1 mg en IM ou S/C si possible

NB : En cas d'impossibilité d'obtention d'une voie veineuse, une sonde nasogastrique d'alimentation peut être posée chez un patient en coma

D.2. COMA ACIDOCETOSIQUE

1. Signes cliniques :

A l'interrogatoire :

Il s'agit d'un sujet diabétique connu ou non connu, le coma est alors inaugural d'un diabète jusque-là méconnu.

Le début est progressif par l'aggravation du syndrome cardinal (polyurie, polydipsie et amaigrissement accru, l'asthénie intense) et les troubles digestifs (nausées, vomissements et douleur abdominale) ;

Ensuite, le patient s'effondre dans un trouble de conscience pouvant aller de la stupeur au coma profond.

Rechercher un facteur déclenchant : une infection aiguë (urinaire, gynécologique, pulmonaire, ORL...), un traumatisme physique ou psychique, une intervention chirurgicale, la notion de diarrhée, l'abandon du régime ou l'arrêt de l'insuline exogène, la notion de prise des diurétiques ou des corticoïdes.

A l'examen, on note :

- ❖ Des signes de déshydratation (pli cutané, sécheresse de la muqueuse, énophtalmie, oligurie...), pouls rapide et faible, hypotension, douleur abdominale.
- ❖ Une polypnée ample, bruyante de type KUSSMAÜL (à 4 temps),
- ❖ Une odeur acétonique de l'haleine.

2. Examens complémentaires

- ❖ Glycémie très élevée : > 250 mg/dl ;
- ❖ Glycosurie et acétonurie massive : +++ ;
- ❖ PH sanguin < 7,25 ; Bicarbonate < 15 mEq/l (acidose métabolique) ;
- ❖ Ionogramme sanguin si possible (kaliémie basse, natrémie normale ou élevée) ;
- ❖ Urée, Créatinine, GE, NFS, Uroculture et Hémoculture si indiquées.
- ❖ Rx thorax si indiqué.
- ❖ Echographie abdominale.
- ❖ ECG chez les personnes adultes et ceux présentant une douleur précordiale ou épigastrique pour exclure un infarctus du myocarde.

Autres examens pour le diagnostic différentiel.

4. Traitement

- ❖ Insuline rapide en IVDL 10 UI chaque heure jusqu'à la négation de la cétonurie ou a une valeur de la glycémie inférieure ou égale à 250mg/dl % puis relais avec Insuline rapide en sous cutané. On doit doser la glycémie chaque 1 à 2 heures selon la disponibilité des bandelettes.
- ❖ Lutter contre la déshydratation : NaCl 0.9% 500mls les 30 premières minutes puis 1l par heure et donnez KCl 40mmol/l entre la 2e – 4e heure (après vérification de la fonction rénale et de l'ionogramme sanguin), puis alternez NaCl 0.9% avec Ringer Lactate après 2l de NaCl.
- ❖ Bicarbonate 1,4% 500ml à couler pendant 6 heures.

Autres Mesures

- ❖ Mener l'interrogatoire et l'examen physique complet pour identifier la cause.
- ❖ Donner les antibiotiques à large spectre si suspicion d'une infection : Ampicilline 3 fois 1g en IVDL par jour ou Ceftriaxone 2 fois 1 à 2g par jour pendant 5 à 7 jours. (Antibiothérapie adaptée en fonction de la porte d'entrée)
- ❖ Traiter le paludisme si suspecté ou confirmé.
- ❖ Contrôler la diurèse. Le débit urinaire < 30 ml/h indique une insuffisance rénale.
- ❖ Si le patient est inconscient placer la sonde nasogastrique pour l'alimenter, l'aspirer et prévenir la distension abdominale
- ❖ Ajustez le traitement avant la sortie.

5. Surveillance :

- ❖ Conscience,
- ❖ Pouls, TA, température,
- ❖ Diurèse,
- ❖ Glycémie et acétonurie : chaque heure.

D.3. COMA HYPEROSMOLAIRE.

a. Définition :

On parle de l'hyperosmolarité quand l'osmolarité plasmatique est supérieure ou égale à 350mmol/l et une glycémie supérieure ou égale à 600mg/dl.

Cette forme survient chez les patients diabétiques de type 2 assez âgés avec parfois abus des diurétiques et des boissons sucrées.

Elle ressemble à l'acidocétose diabétique sur plusieurs aspects cliniques mais la glycémie est plus élevée avec des signes de déshydratation plus importants associés à des troubles électrolytiques (hypernatrémie).

La différence majeure est l'absence significative dans l'urine de corps cétoniques. Le pronostic est plus réservé (50% des décès).

b. Signes cliniques

- A l'interrogatoire :

Il s'agit le plus souvent d'un sujet diabétique de type II connu ou non connu, le coma est alors révélateur d'un diabète de type II méconnu.

Le début est progressif par l'asthénie intense, l'apathie ou la prostration, ensuite le patient s'effondre dans un coma vigile avec parfois des crises convulsives.

Rechercher un facteur déclenchant notamment les circonstances qui entraînent un déficit hydrique important (hyperthermie, sudations profuses, vomissements, diarrhée), l'apport hydrique inadapté pour compenser la polyurie (inaccessibilité aux boissons) ou la compensation de la polyurie par les apports glucosés massifs et la notion de prise des diurétiques ou de corticothérapie.

- *A l'examen*, on note des signes de déshydratation (pli cutané, sécheresse de la muqueuse, énophtalmie, oligurie...). Il n'y a ni dyspnée ni odeur acétonique de l'haleine.

2. Examens complémentaires

- ❖ Glycémie très élevée : > 600 mg/dl ;
- ❖ Glycosurie massive (+++) sans cétonurie ;
- ❖ PH sanguin, Bicarbonate : pas d'acidose métabolique ;
- ❖ Ionogramme sanguin si possible ;
- ❖ Autres examens pour le diagnostic différentiel : voir coma.

Calcul de l'osmolarité = $(Na^+ + K^+) \times 2 + urée + glycémie$ (tous en mmol/l)

3. Traitement

- ❖ Nursing adapté au coma.
- ❖ Traiter comme diabète acido -cétosique en privilégiant beaucoup plus les liquides (10 l/24 h) en fonction de la natrémie et de la glycémie.
- ❖ Apport hydrique : Sérum physiologique 6 à 10 litres/24 heures :
 - ✓ 30 premières minutes : 1 litre
 - ✓ 1-4 heures : 2 à 3 litres
 - ✓ 4-24 heures : 4 à 6 litres
- ❖ Insuline ordinaire (rapide) enIV : au début 10 à 15 UI/heure jusqu'à atteinte d'une glycémie de 250mg/dl, puis donner l'insuline par voie sous cutanée en raison de 3 fois 10 à 15UI par jour. Traitement d'une éventuelle cause déclenchante.

3. Surveillance :

- ❖ Monitoring adéquat : glycémie horaire, cétonurie et glycosurie.
- ❖ Conscience,
- ❖ Pouls, TA, température,
- ❖ Diurèse.

D.3. COMA LACTIQUE

1. SIGNES CLINIQUES :

A l'interrogatoire :

Il s'agit d'un diabétique de type 2 recevant metformine le plus souvent ; toutefois, c'est une condition rare dont le début est brutal.

Le patient s'effondre dans un coma qui évolue rapidement vers le stade III.

A l'examen, on note : des signes de déshydratation (pli cutané, sécheresse de la muqueuse, enfoncement des globes oculaires, oligurie...) ; une dyspnée intense sans odeur acétonique de l'haleine.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- ❖ Glycémie modérément élevée : ≤ 200 mg/dl ;
- ❖ Lactate sanguin ≥ 5 mg/l
- ❖ PH sanguin : acidose métabolique (PH $< 7,20$) ;
- ❖ Ionogramme sanguin si possible ;
- ❖ Autres examens pour le diagnostic différentiel : voir coma.

3. TRAITEMENT :

Nursing adapté au coma.

Lutter contre la déshydratation : Sérum physiologique à alterner avec le sérum glucosé 5%, en moyenne 500 ml/heure pendant les 6 premières heures.

Insuline ordinaire IV : au début 10 à 15 UI/heure, puis diminuer la dose quelques heures après dès que la glycémie commence à baisser.

NB : Le pronostic est gravissime, le décès survient dans 80% des cas malgré les moyens thérapeutiques mis en jeu.

4. SURVEILLANCE :

- ❖ Conscience,
- ❖ Pouls, TA, température,
- ❖ Diurèse,
- ❖ Glycémie : chaque heure.

Comme pour toute maladie chronique, l'EDUCATION du diabétique est un aspect important !

Lors des consultations initiales, le médecin doit donner des informations sur ce qu'est le diabète, ses complications et son traitement ; assurer une formation à l'autogestion de la maladie et du traitement, en particulier dans les domaines de la diététique et de l'activité physique, de manière que le patient puisse acquérir une réelle autonomie.

Lors des consultations de suivi, il convient d'évaluer les acquis du patient en matière d'éducation, de comportements, d'observance du traitement hygiéno-diététique (régime alimentaire, exercice physique, arrêt du tabac et réduction de l'alcool).

Il importe de signifier au patient que le diabète est une maladie métabolique « incurable » mais « contrôlable ». Pour ce faire, il doit :

- *Se débarrasser de fausses croyances et surtout ne pas se fier aux charlatans,
- *Accepter sa maladie et la vivre positivement,
- *Adhérer au traitement aussi bien hygiéno-diététique que médicamenteux,
- *Se soumettre à des contrôles glycémiques réguliers (l'idéal serait pluriquotidien : nécessité d'avoir son glycomètre),

*Se soumettre à des consultations spécialisées au moins 3 à 4 fois par an (ophtalmologie, cardiologie, néphrologie, neurologie et podologie).

2. INSUFFISANCE SURRENALIENNE

a. Définition

On parle d'Insuffisance surrénalienne quand il y a une destruction de la glande surrénale ou son atrophie suite à l'insuffisance hypophysaire ou l'abus chronique d'usage des corticostéroïdes. Cette situation est associée à une chute remarquable de la pression sanguine, de la glycémie et des électrolytes à un niveau très bas.

L'insuffisance corticosurrénalienne aiguë est une urgence médicale.

b. Etiologies :

- ❖ Avec l'infection à VIH, la tuberculose est à exclure ainsi que les maladies auto-immunitaires.
- ❖ L'arrêt brutal de la corticothérapie systémique prolongée, le stress (par exemple: fièvre, traumatisme sévère, intervention chirurgicale, et extraction dentaire).
- ❖ Hémorragie sévère dans le post partum conduisant à l'insuffisance hypophysaire.
- ❖ Destruction de la glande surrénale au cours d'une infection sévère (méningite à méningocoque).

c. Symptômes :

* Nausée, Vomissement, Asthénie, Collapsus,

* Douleur abdominale, Diarrhée, absence de montée laiteuse post-partum

d. Signes :

- ❖ Trouble de la conscience avec hyponatrémie
- ❖ Déshydratation
- ❖ Collapsus
- ❖ Signes d'hypoglycémie
- ❖ Hypotension artérielle rebelle à la réhydratation.

e. Examens complémentaires

- ❖ Urémie,
- ❖ Créatininémie,
- ❖ Ionogramme : Na et potassium,
- ❖ Glycémie
- ❖ Cortisolémie

f. Traitement

a) Traitement non médicamenteux

Mesurer la pression sanguine, évaluer les entrées et les sorties ainsi que les électrolytes régulièrement :

*Adultes : NaCl 0.9%, glucosé 5% 1litre toutes les 4 à 6 heures.

*Enfants : NaCl 0.9%, *glucosé* 5 à 10%, selon les besoins liquidiens totaux.

Hydrocortisone en IV :

*Adultes : 200 mg, puis 100 mg toutes les 6 heures jusqu'à la stabilité.

*Enfants : 0 - 1 an : 5 mg toutes les 6 heures

2 – 5 ans : 50 mg toutes les 6 heures

6 – 12 ans : 100 mg toutes les 6 heures

* Traiter l'infection (tuberculose, malaria, pneumonie, infection urinaire), si présent ou suspectée avec traitement adéquat. Quand le patient est stable, il faut continuer avec le traitement approprié.

Entretien :

Adultes :

- ❖ Prédnisolone per os 5 mg le matin et 2,5 mg le soir chaque jour ou
- ❖ Hydrocortisone per os 20 mg le matin et 10 mg le soir chaque jour.

b) Traitement médicamenteux

A la phase aiguë : Remplissage vasculaire

Enfants :

- ❖ Prednisolone 1 à 2 mg par kg du poids corporel en deux prises ou
- ❖ Hydrocortisone 0,560 mg par kg du poids corporel en deux prises.

Noter: les doses ci haut mentionnées devraient être doublées chez les patients avec une infection ou subissant une intervention chirurgicale ou une extraction dentaire. Il faut recourir à l'hydrocortisone IV pour des interventions chirurgicales y compris le travail et l'accouchement, pour les patients sous corticothérapie pour une autre pathologie (par exemple asthme):

Adultes et enfants: répéter les doses précédentes de la corticothérapie per os

Pour les patients adultes avec usage abusif des corticoïdes, il faut recommencer les corticoïdes per os (ou remplacer avec les corticoïdes locaux), en donnant la Prednisolone per os 20 à 40mg par jour et diminuer progressivement pendant plusieurs 'Mois ' exemple réduction de 2.5 mg par mois jusqu'à l'arrêt définitif.

Si d'origine auto-immune, hydrocortisone 20 à 30mg par jour (2/3 le matin et 1/3 le soir) ou prednisone 5mg le matin et 2,5mg le soir associez à fludrocortisone 0,05mg à 0,1mg par jour.

Prévention :

La corticothérapie à long terme exige la supervision d'un spécialiste.

Les patients sous corticothérapie ne devraient pas stopper le traitement en cas de maladie, d'infection ou d'extraction dentaire mais au contraire doubler la dose des corticoïdes.

Recourir à l'hydrocortisone IV même pour des petites manœuvres chirurgicales y compris le travail et l'accouchement

Réduire progressivement la dose des corticostéroïdes si le traitement dépasse 10 jours. Décourager l'usage abusif des corticoïdes per os ou local.

Référer tous les patients y compris les enfants avec suspicion d'insuffisance surrénalienne à l'hôpital de référence provincial.

V.3. SYNDROME DE CUSHING (REFERENCE AU NIVEAU TERTIAIRE)

Cette pathologie résulte d'une hypercortisolémie et est associée aux différentes modifications dans l'organisme y compris l'apparition de l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète et l'ostéoporose.

ETIOLOGIES COMMUNES :

- ❖ Tumeur hypophysaire
- ❖ Tumeur surrénalienne
- ❖ La prise prolongée, excessive ou abusive des corticoïdes
- ❖ Carcinomes (syndrome paranéoplasique)

SIGNES ET SYMPTOMES :

- ❖ Gain pondéral
- ❖ Hirsutisme
- ❖ Peau bronzée
- ❖ Menstruations irrégulières
- ❖ Faiblesse musculaire
- ❖ Face Lunaire (Moon face)
- ❖ Hypertension
- ❖ Acné
- ❖ Vergetures
- ❖ Amyotrophie des membres
- ❖ Obésité tronculaire

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

La glycémie et la glycosurie (souvent élevées)

Electrolyte (peut montrer hypokaliémie)

Cortisol plasmatique (souvent élevé, bas en cas d'abus des corticoïdes), ACTH

Radiographie du crâne (tumeur pituitaire)

Scanner

TRAITEMENT :

Le traitement dépend de l'étiologie et demande l'avis spécialisé. Traiter l'hypertension, le diabète selon le plan standard (voir sections y relatives) et référer le patient à l'endocrinologue pour des investigations poussées et prise en charge thérapeutique.

V.4. LES TROUBLES THYROÏDIENS

a. LE GOITRE

Le goitre est l'hypertrophie de la glande thyroïde. Il survient dans certaines régions en cas de carence en iode dans les aliments ou de la présence des agents goitrigènes.

i. Causes:

- ❖ Déficit en iode
- ❖ Hypothyroïdie
- ❖ Thyréotoxicose ou hyperthyroïdie (Nodule, Maladie de BASEDOW)
- ❖ Tumeur thyroïdienne bénigne ou maligne

ii. Signes et symptômes:

- ❖ Tuméfaction cervicale antérieure
- ❖ Dysphagie, dysphonie, gêne respiratoire

NB : Parfois l'absence d'une tuméfaction cervicale au cours d'un goitre plongeant

iii. Examens complémentaires :

- ❖ Radiographie du thorax,
- ❖ Echographie de la glande thyroïde,
- ❖ Dosages des hormones thyroïdiennes (T3 et T4, TSH)

iv. Traitement:

- ❖ Pas d'aliments goitrigènes (choux), consommer le sel iodé.
- ❖ Lugol si carence en iode
- ❖ Chirurgie si signe de compression ou d'esthétique

b. HYPOTHYROIDIE

Les hormones thyroïdiennes sont nécessaires dans le métabolisme.

L'hypothyroïdie (diminution de la production de l'hormone thyroïdienne) a des conséquences majeures sur le développement intellectuel et sur la croissance chez les nourrissons et les enfants (cause de crétinisme).

Chez les adultes, il peut être la cause des maladies cardiaques et de la démence irréversible

i. Etiologies :

- ❖ La destruction de la glande thyroïde par les anticorps auto-immuns
- ❖ Post thyroïdectomie
- ❖ Congénitale
- ❖ Carence sévère en iode
- ❖ Induite par les médicaments (amiodarone, antithyroïdien de synthèse,...)

ii. Signes et symptômes :

- ❖ Intolérance au froid

- ❖ Constipation
- ❖ Dysménorrhée
- ❖ Léthargie
- ❖ Gain pondéral (myxœdème)
- ❖ Voix rauque
- ❖ Bradycardie
- ❖ Cheveux et ongles cassant
- ❖ Chez les enfants, les parents peuvent noter une faible croissance avec trouble du développement et mauvais apprentissage scolaire.

Chez les nouveau-nées :

- ❖ Persistance de l'ictère néonatal
- ❖ Sommeil prolongé
- ❖ Problème nutritionnel

Chez les Enfants :

- ❖ Crétinisme (anomalies mentales, mauvaise posture, macroglossie, sécheresse cutanée, hernie ombilicale, ballonnement abdominal, cheveux clairsemés).

iii. Examens complémentaires:

- ❖ Les tests de la fonction de la glande thyroïde T3, T4, TSH
- ❖ NFS
- ❖ Echographie de la glande thyroïde

iv. Traitement :

- ❖ Le traitement hormonal est recommandé : Lévothyroxine :
on débute avec de petites doses de 50 à 100 microgramme/jour puis au bout de 3 semaines, la dose est augmentée à 150 microgrammes. Cependant, la dose de la thyroxine recommandée varie d'un patient à l'autre et a besoin d'être régulièrement monitorée. (Surveillance biologique de T3, T4, TSH).
- ❖ Le crétinisme doit être traité immédiatement pour prévenir d'autres troubles intellectuels.
- ❖ L'apport en iode n'est pas un traitement de l'hypothyroïdie.

NB : Faire la surveillance biologique sous traitement par le dosage de T3, T4, TSH

c. THYROTOXICOSE (hyperthyroïdie)

1. ETIOLOGIES COMMUNES

- ❖ Le goitre multi nodulaire
- ❖ Maladie de Basedow.
- ❖ Nodules toxiques
- ❖ Usage abusif d'hormones thyroïdiennes.

2. SIGNES ET SYMPTOMES

- ❖ Perte de poids malgré la polyphagie
- ❖ Transpiration excessive
- ❖ Intolérance à la chaleur
- ❖ Tremblement des extrémités
- ❖ Faiblesse musculaire
- ❖ Nervosité et irritabilité
- ❖ Menstruation irrégulière
- ❖ Exophtalmie
- ❖ Pouls rapide qui peut être irrégulier
- ❖ Insuffisance cardiaque
- ❖ Le goitre lisse ou diffus dans la maladie de Basedow
- ❖ Goitre irrégulier dans la forme toxique

3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- ❖ Les tests de la fonction thyroïdienne : T3, T4, TSH
- ❖ Echographie thyroïdienne
- ❖ Scintigraphie ECG.

4. TRAITEMENT

Antithyroïdiens de synthèse : carbimazole (Néomercazole ou bien Strumazole) 2 fois 40mg par jour pendant 2mois puis réduire de 5mg par mois jusqu'à la dose d'entretien de 10mg par jour pendant 2 ans voir même toute la vie.

Les Bêta bloquant : Propranolol 2 à 3 fois 40 mg par jour mais n'abolit pas les symptômes de la thyrotoxicose

Traitement adjuvant: les tranquillisants, corticoïdes dans la maladie de Basedow.

d. GOUTTE

i. Définition:

Inflammation de l'articulation qui affecte fréquemment les hommes. Cette maladie est associée au taux élevé d'acide urique dans le sang. Ceci aboutit au dépôt des micro-cristaux d'acide urique au niveau des articulations et tissus péri-articulaires.

Des symptômes aigus sont souvent causés par :

- ❖ La prise d'alcool,
- ❖ Les aliments riches en purines,
- ❖ La déshydratation,
- ❖ Le jeûne
- ❖ L'intervention chirurgicale

ii. Etiologies:

GOUTTE PRIMAIRE :

- ❖ Les maladies métaboliques héréditaires qui conduisent à l'hyper uricémie
- ❖ Idiopathique.

GOUTTE SECONDAIRE :

Consommation d'alcool, consommation de la viande et des produits lacustres sauf la viande blanche (poule, poissons).

Complications d'autres maladies par ex :

- ❖ Cancers du sang,
- ❖ Les maladies rénales chroniques
- ❖ Médicaments ex. thiazides et les diurétiques de l'anse de Henlé, les médicaments cytotoxiques, pyrazinamide.

iii. Manifestations cliniques:

- ❖ Attaque surtout le gros orteil mais peut aussi concerner d'autres articulations.
- ❖ Douleur brutale aigue (souvent la nuit)
- ❖ Augmentation de la douleur locale.
- ❖ Gonflement, épanchement (du genou).
- ❖ Habituellement pas de fièvre.
- ❖ Nodules sous la peau (tophi) dans les tissus mous par exemple : oreille
- ❖ Peut-être asymptomatique càd excès d'acide urique dans le sang sans manifestations cliniques.

iv. Complications :

- ❖ Nodules sous cutanés (Tophi) au niveau de l'oreille, coude, mains, pied,...
- ❖ Néphropathie goutteuse

v. Diagnostics différentiels

- ❖ Arthrite
- ❖ Arthrite rhumatoïde
- ❖ Traumatisme

vi. Examens complémentaires

- ❖ Sang: uricémie (élevée)
- ❖ NFS, VS
- ❖ Urémie, Créatinine
- ❖ Transaminases
- ❖ Radiographie articulaire
- Analyse du liquide de ponction articulaire

vii. Traitement

a) Traitement non médicamenteux :

- ❖ Repos de l'articulation atteinte
- ❖ Prendre beaucoup de liquides
- ❖ Identifier et gérer les facteurs de risques
- ❖ Diminuer le poids chez les obèses et les sujets avec surpoids
- ❖ Eviter de manger les viandes rouges surtout les grillées
- ❖ Eviter l'alcool
- ❖ Hygiène pour la perte de poids

b) Traitement médicamenteux

Colchicine cp 1mg : 3cp le 1^{er} jour (1cp a 9H, 12H et 15H)

1 cp x 2 le 2^e jour (1cp a 8H et 20H)

1 cp/jour des 3^e – 21^e jours

La dose peut être augmentée jusqu'à 6 mg/jour

NB : La diarrhée ou les vomissements sont les effets secondaires de la Colchicine

- ❖ Indométacine 50mg toutes les 4 à 6 heures par jour pendant 2 jours puis 25 à 50mg chaque 8 heures pendant la durée de la crise ou Diclofenac 25 à 50mg chaque 8 heures après le repas.
- ❖ Commencer par une dose élevée et diminuer progressivement.
- ❖ Ne pas donner allopurinol dans la phase aigüe. A débiter seulement quand la douleur est maîtrisée c.à.d. approximativement 2 semaines après.

c) Traitement de fond

- ❖ Allopurinol per os 100 à 300mg 2 fois par jour après le repas. Diminuer la dose en cas d'insuffisance rénale ou hépatique et en tenant compte du taux d'acide urique
- ❖ NB : les AINS ne doivent pas être donné comme traitement d'entretien ou de prophylaxie
- ❖ Dose moyenne: 300 mg /jour.

d) Prévention

- ❖ Eviter de manger les viandes rouges surtout les grillées
- ❖ Eviter l'alcool
- ❖ Réduction pondérale : marche de 30 à 45 minutes par jour ou bien 180 minutes la semaine.

CHAPITRE VI. PATHOLOGIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

MALADIES TROPICALES NEGLIGÉES (voir PNLO) et PNLTHA

PALUDISME (voir PNLPL)

VI.1. FIÈVRE TYPHOÏDE

a. Définition :

Maladie bactérienne due à *Salmonella typhi*, caractérisée par une fièvre prolongée de plus d'une semaine associée aux céphalées, asthénie intense (typhos), douleurs abdominales et aux troubles neuropsychiques.

La contamination peut être directe par les mains sales ou indirectes à travers les aliments souillés. Le point de départ de l'infection est intestinale et s'étend dans le sang en empruntant la voie lymphatique.

b. Symptomatologie :

Au début : diagnostic moins net et souvent méconnu :

- ❖ Fièvre ;
- ❖ Diarrhée ou constipation ;
- ❖ Vomissements ;
- ❖ Douleur abdominale ;
- ❖ Céphalée.

A la phase d'état : tableau clinique évocateur :

- ❖ Fièvre (de plus de 7 jours) en plateau (40°C) sans foyer d'infection visible ;
- ❖ Asthénie physique intense (typhos) ;
- ❖ Dissociation entre le pouls et la température ;
- ❖ Angine de DUGUET à l'examen de la gorge ;
- ❖ Des taches roses sur l'abdomen et le thorax ;
- ❖ Abdomen tendu et distendu avec gargouillement à la fosse iliaque droite ;
- ❖ Parfois hépato-splénomégalie, ictère ou subictère.

c. Complications :

La perforation intestinale constitue la complication majeure.

Autres complications :

- ❖ septicémie,
- ❖ encéphalite,
- ❖ myocardite,
- ❖ ostéite chez les drépanocytaires

d. Diagnostics différentiels

- ❖ Paludisme grave : la goutte épaisse et/ou paracheck est positif ;
- ❖ Autres septicémies : la NFS montre une polynucléose neutrophile ;
- ❖ Méningite : la ponction lombaire oriente le diagnostic.

e. Conduite à tenir :

EXAMENS PARA CLINIQUES :

- ❖ Il se base sur les signes cliniques et une confirmation biologique de la maladie (dans la mesure du possible) du fait que la clinique est non spécifique.
- ❖ La coproculture : peu sensible au début de la maladie, elle donne de meilleurs résultats à partir de la 2ème- 3ème semaine
- ❖ L'hémoculture : plus sensible à la première semaine, elle devient moins sensible dès la 3ème semaine
- ❖ Le Widal n'est qu'un examen d'orientation. Il doit être quantitatif mais demeure toujours un examen d'orientation. Les résultats sont considérés suggestifs pour des valeurs de TO 1/160 et TH 1/320. Les valeurs de TO sont plus significatives. En plus, il existe des faux positifs en cas de co-morbidité avec certaines affections infectieuses comme le paludisme.

f. Traitement

1. Traitement non médicamenteux

Mesures de prévention : lavage des mains et autres mesures d'hygiène

2. Traitement Médicamenteux

a. Premier choix :

Ciprofloxacine : **Adulte** : P. O : 2x500 mg/j pendant 5-7 jours (voie de prédilection)

2x 400mg IV perfusion si voie orale impossible ;

Revenir à la voie orale dès que possible pendant 5-7 jours

Enfant : Céfotaxime 15-20mg/Kg/J en 3 prises pendant 5-7 jours

b. Second choix :

Adulte

Ceftriaxone 2gr par jour en deux prises IV ou IM

Cotrimoxazole; 2x960 mg/j pendant 10-14 jours.

Enfant : quinolones en appréciant le rapport bénéfice/risque (ciprofloxacine 30 mg/kg/j à diviser en 2 prises)

Chez la femme enceinte ou allaitante:

- premier choix : Ceftriaxone IM ou IV, 2 à 4 g/jour en deux injections pendant 10 à 14 jours
- second choix : Amoxicilline Per Os, 3 g/jour à diviser en 3 prises pendant 14 jours

En cas de résistance :

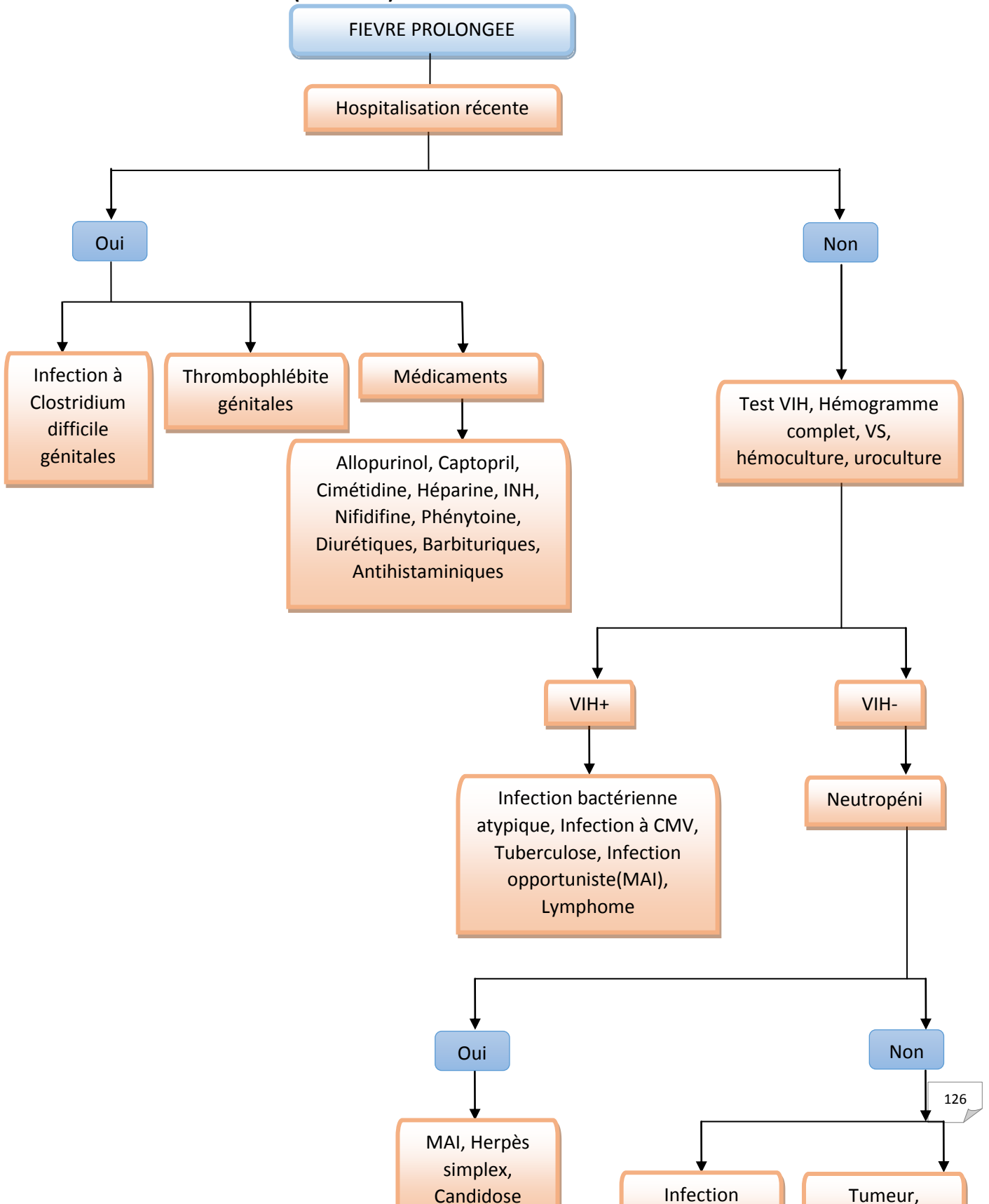
Ceftriaxone : 2gr IV en une ou 2 prises pendant 7-14 jours

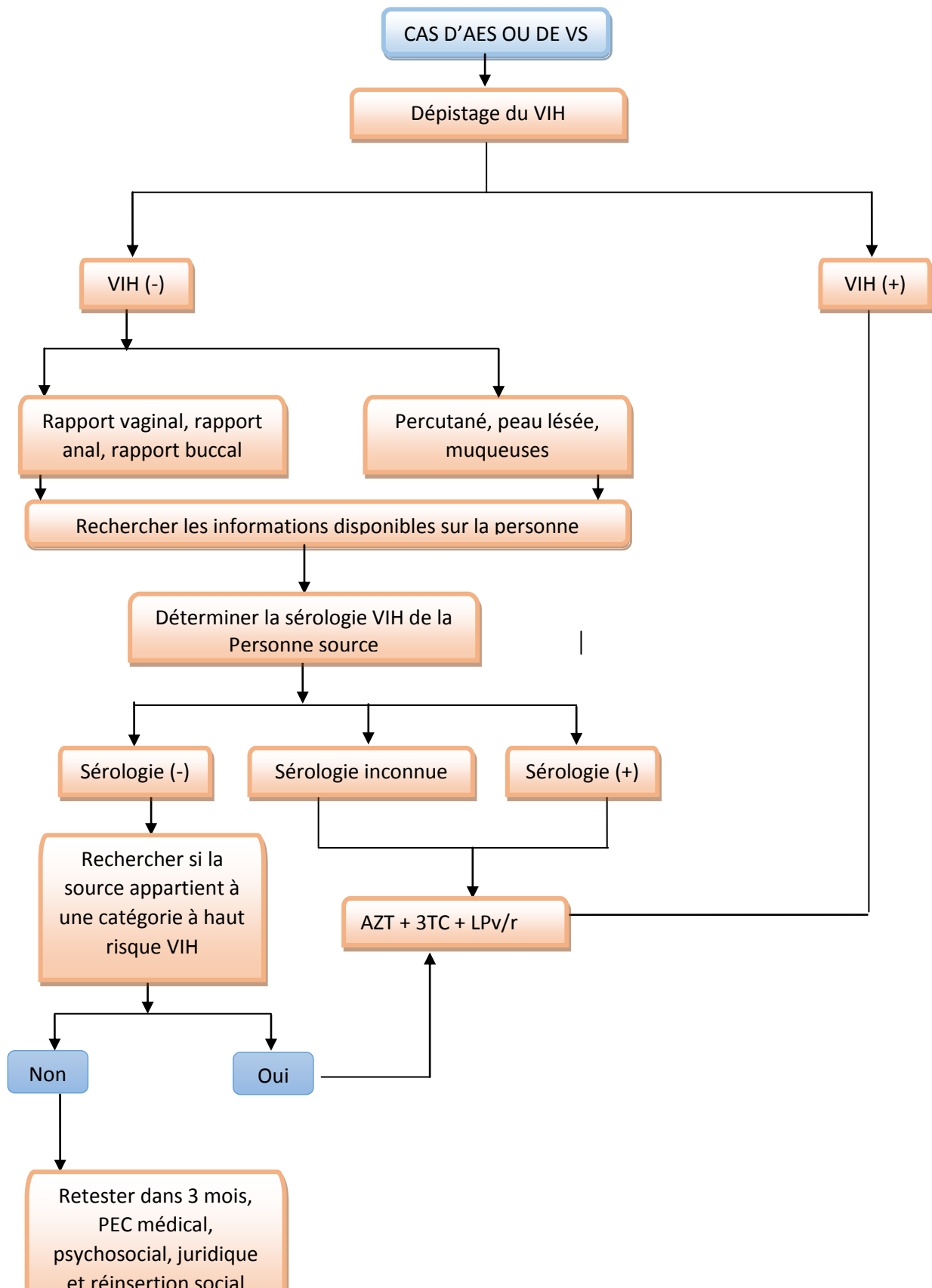
Azithromycine, 1gr/j PO pendant 5 jours.

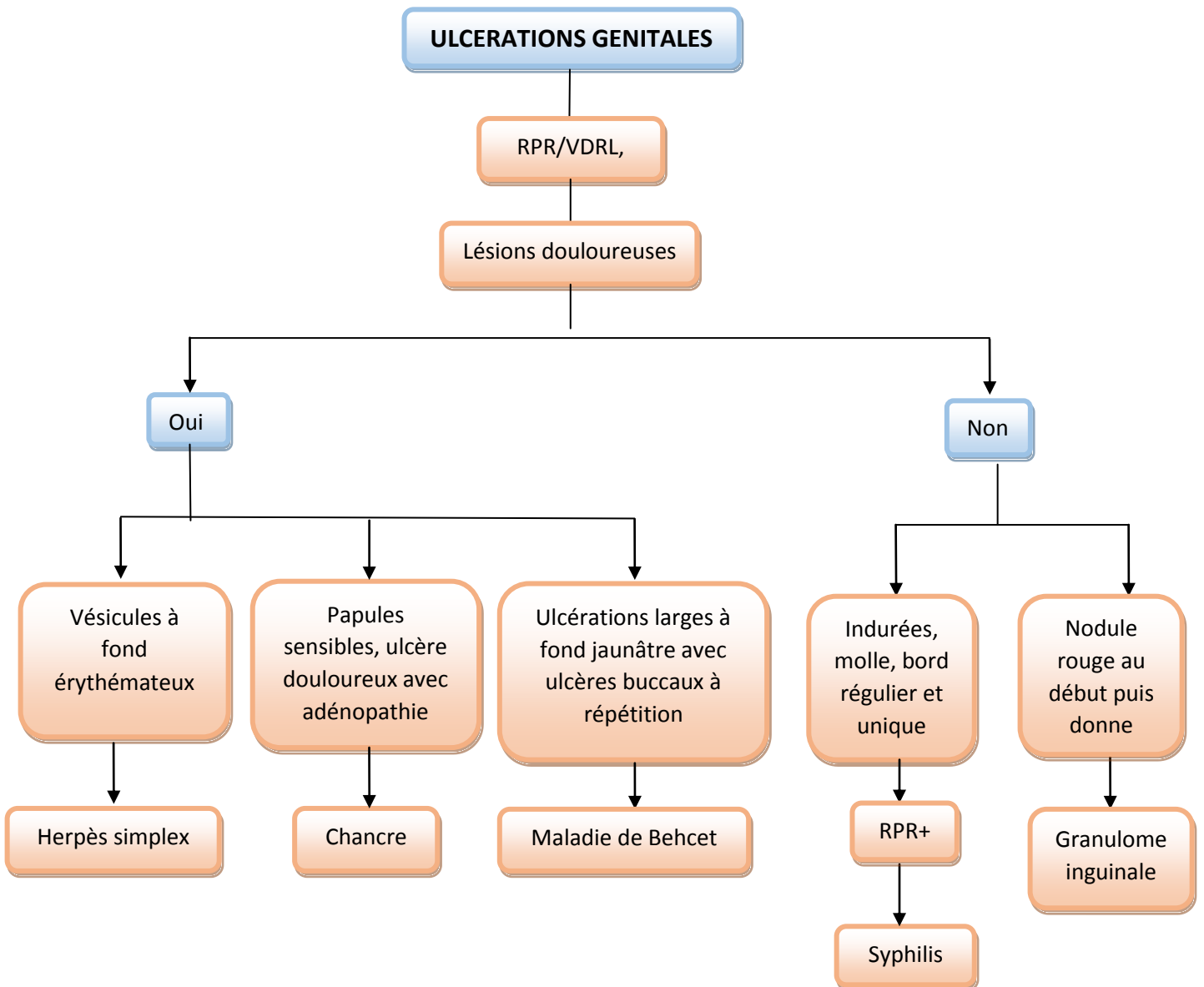
Suivi et surveillance du traitement :

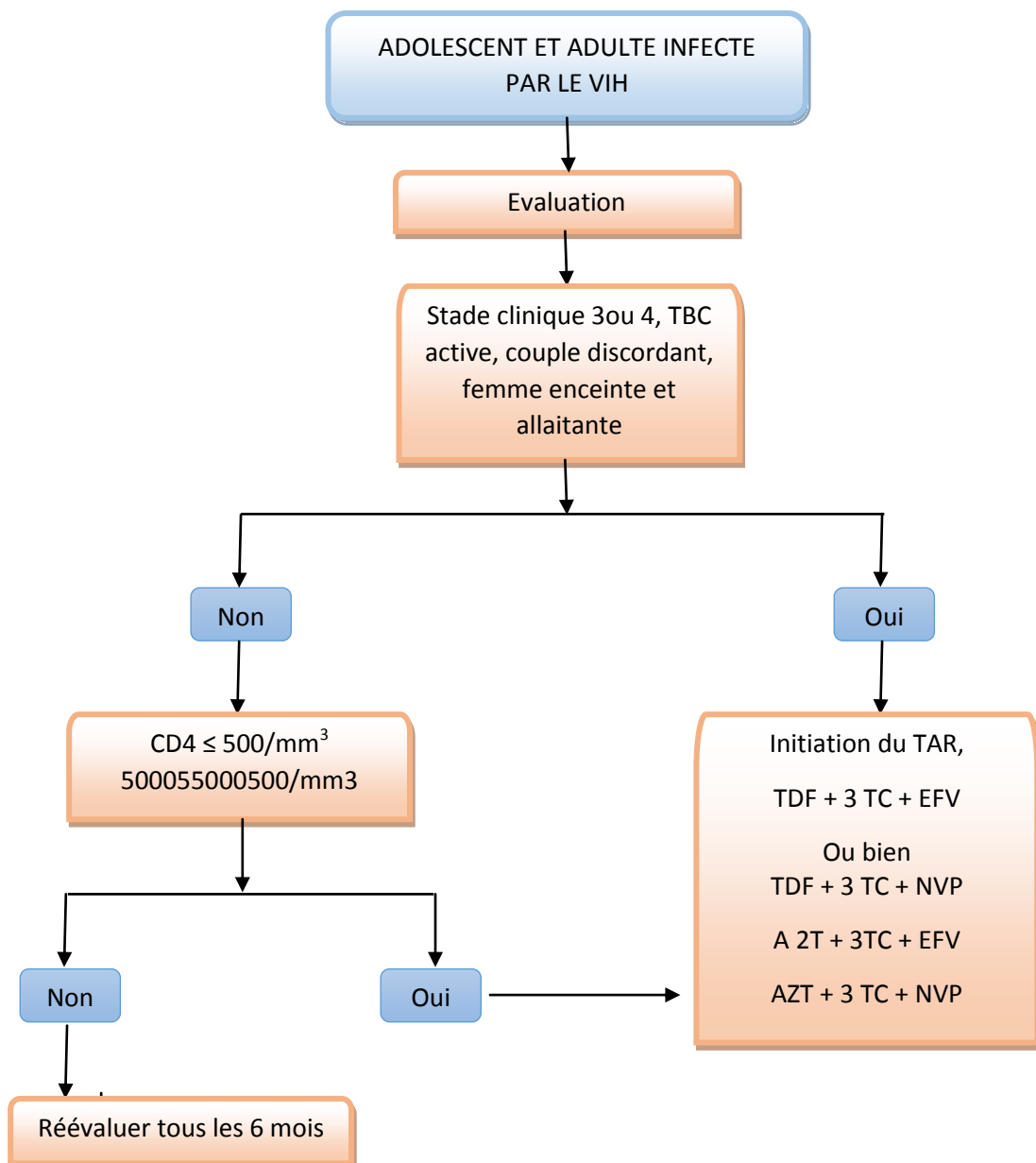
Le succès du traitement se manifestera par la baisse progressive de la fièvre et l'amélioration de l'état de vigilance de patient

INFECTION A VIH-SIDA (voir PNL5)









ALGORITHME DE L'INITIATION DU TAR CHEZ L'ADOLESCENT ET L'ADULTE

VI.2. FIEVRE HEMORRAGIQUE A VIRUS ÉBOLA

a. Définition

La fièvre hémorragique à Ébola est une maladie virale très souvent mortelle. Le virus Ébola, de la famille des *Filoviridae*, compte quatre sous-types : Zaïre, Soudan, Côte d'Ivoire, Reston.

Trois des sous-types viraux, présents en République démocratique du Congo, au Soudan et en Côte d'Ivoire, sont pathogènes pour l'Homme. La fièvre hémorragique à virus Ébola est une maladie hémorragique qui provoque la mort chez 50 % à 90 % des malades présentant des manifestations cliniques.

L'infection de l'Homme par le sous-type Reston du virus Ébola, que l'on trouve dans le Pacifique occidental, est toujours restée silencieuse à ce jour : ceux qui la contractent ne présentent aucun symptôme. Le réservoir naturel semble se trouver dans les forêts tropicales du continent africain et du Pacifique occidental.

b. Transmission

Le virus Ébola se transmet par contact direct avec le sang, les sécrétions, les organes ou des liquides biologiques des sujets infectés.

Les rituels funéraires, au cours desquels les parents et amis sont en contact direct avec le corps du défunt, jouent un rôle important dans la transmission.

On a constaté que le virus Ébola pouvait se transmettre à l'Homme lors de la manipulation d'animaux porteurs du virus, vivants ou morts : chimpanzés, gorilles et antilopes des bois. On a aussi signalé la transmission de la souche Reston lors de la manipulation de macaques de Buffon.

Des agents de santé ont été souvent contaminés au contact des malades qu'ils traitaient sans prendre les précautions anti-infectieuses nécessaires et sans appliquer les techniques de soins en isolement. La période d'incubation varie entre 2 et 21 jours.

c. Symptomatologie

La fièvre hémorragique à Ébola se caractérise souvent par une brusque montée de température, avec une faiblesse intense, des myalgies, des céphalées et des maux de gorge. Cette fièvre est souvent suivie de vomissements, de diarrhées, d'éruptions cutanées, d'insuffisance rénale et hépatique et d'hémorragies internes et externes. Les analyses de laboratoire révèlent une baisse de la numération des leucocytes et des plaquettes, ainsi qu'une élévation des enzymes hépatiques.

d. Diagnostic

Des tests spécialisés sur les échantillons de sang mettent en évidence des antigènes spécifiques ou des gènes du virus. Il est possible de détecter des anticorps contre le virus et d'isoler celui-ci en culture cellulaire. Ces examens de laboratoire présentent un risque biologique extrême et ne doivent être pratiqués que dans les conditions de confinement les plus rigoureuses possibles. Les progrès des techniques de diagnostic ont abouti à l'élaboration de méthodes non invasives (sur des échantillons de salive ou d'urine) et à des

tests sur des échantillons inactivés qui accélèrent le diagnostic au laboratoire et contribuent ainsi à la prise en charge des cas et à la lutte contre les flambées.

Traitement et vaccin

Les cas graves doivent être placés en unité de soins intensifs, car les malades sont souvent déshydratés et doivent être mis sous perfusion ou réhydratés par voie orale avec des solutions d'électrolytes.

Il n'existe aucun traitement ni vaccin spécifiques pour la fièvre hémorragique à virus Ebola. Plusieurs vaccins candidats sont en cours d'essai, dont un qui aurait sauvé la vie d'un chercheur accidentellement contaminé, mais qui n'a pas encore été validé. Une nouvelle thérapie médicamenteuse semble prometteuse au laboratoire. Son évaluation se poursuit mais prendra sans doute des années.

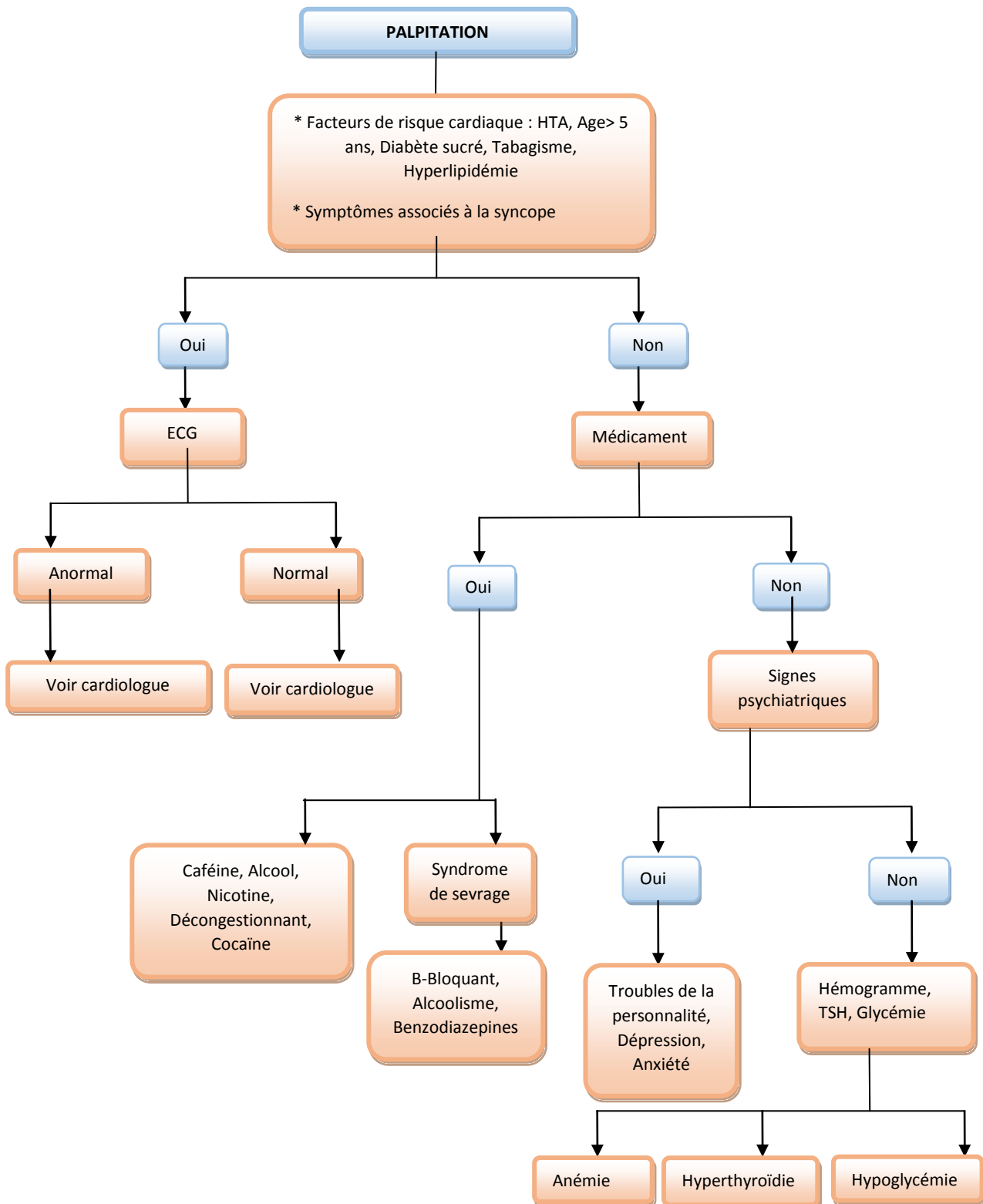
Les études expérimentales portant sur l'utilisation de sérums hyper immuns qui ont été effectuées sur des animaux de laboratoire n'ont mis en évidence aucune protection contre la maladie.

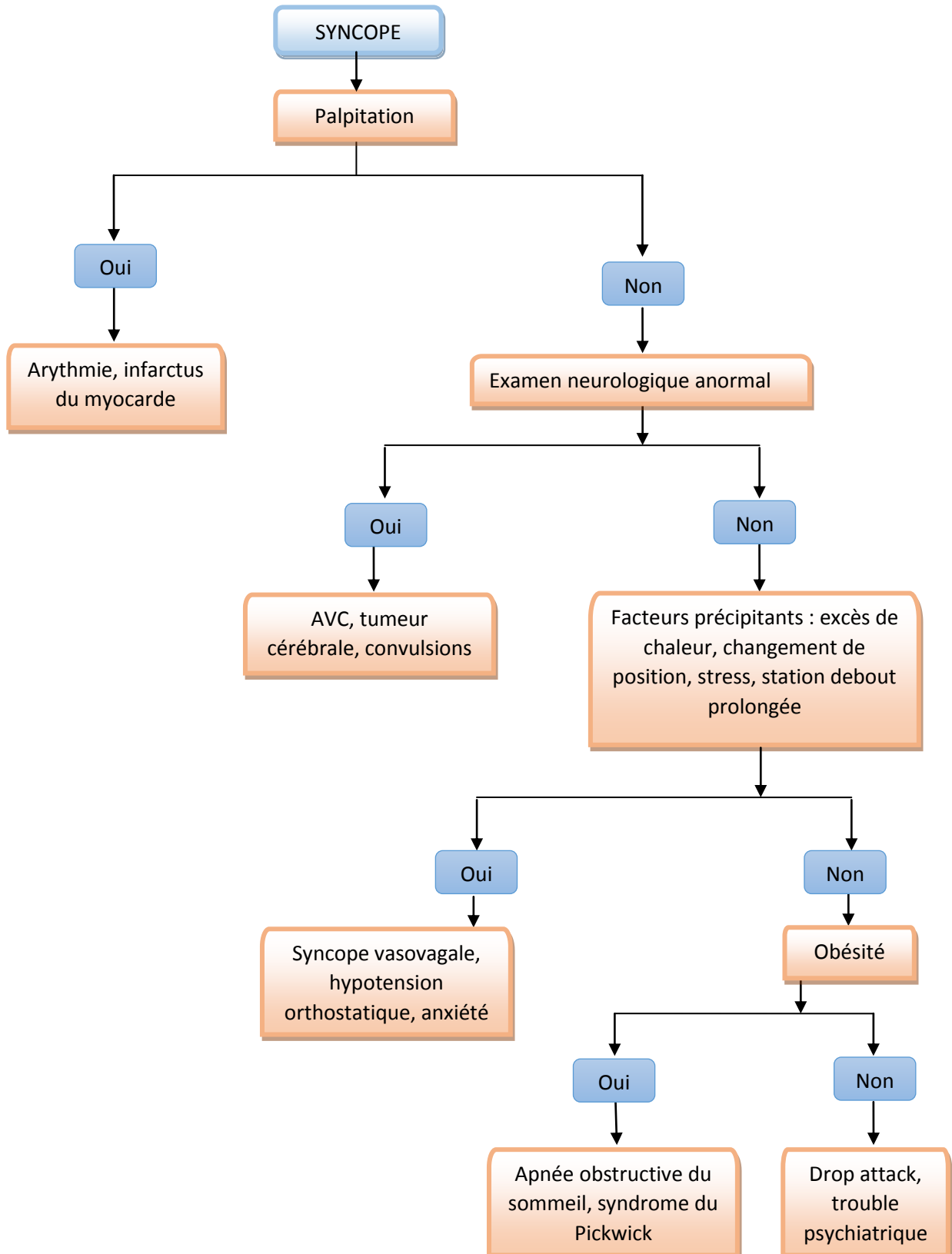
NB : L'isolement du patient est exigé.

CHAPITRE VI. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

SIGNES D'APPEL EN CARDIOLOGIE.

- ❖ Douleur thoracique
- ❖ Dyspnée
- ❖ Malaises et pertes de connaissance.
- ❖ Palpitations





VI.1. INSUFFISANCE CARDIAQUE

a. Définition :

C'est l'incapacité du cœur à assurer un débit sanguin suffisant pour les besoins de l'organisme au repos et/ou à l'effort avec des pressions de remplissage normale.

b. Etiologie :

Cardiaques :

- ❖ Coronaropathie
- ❖ Valvulopathies
- ❖ Cardiomyopathie primaire (obstructive, congestive et restrictive)
- ❖ Cardiomyopathie secondaire (hypertrophique et dilatée)
- ❖ Cardiopathie congénitale
- ❖ Péricardite constrictive
- ❖ Arythmie

Non cardiaques :

- ❖ Maladies pulmonaires chroniques
- ❖ Maladies constitutionnelles : déformations thoraciques, obésité et myopathies

Etiologies

c. Symptomatologie:

	Signes	Insuf Cardiaque Gauche	Insuf cardiaque Droite	Insuf Cardiaque Globale
Subjectifs		-Toux productive ou hémoptoïque ou mousseuse - Parfois fièvre	-Polypnée -Toux -Orthopnée	-Palpitation -Toux : parfois
Objectifs				
-Veines jugulaire	-Turgescence	Absence	Présence	Présence
-Cœur	-Tachycardie	+	+/-	+/-
	- Signe de Galop	+	++	++
	- Souffles systolique ou diastolique	+/-	+/-	+
	- Arythmies totales ou par moment			
	-Râles sous-crépitant en marée montante (OAP)	+/-	+/-	+/-
-Poumons		+ bilatérales	Crépitations localisée	Crépitations bilatérales
	-Hépatomégalie congestive ou en accordéon		sibilances	
-Foie	- Splénomégalie	Absente	Présente	Présente
	- Ascite			
	- Œdème bilatéral avec signe de Godet			
-Rate		Absente	Présente	Présente
-Péritoine		Absente	Présente	Présente
-Membres inférieurs		Absent	Présent	Présent

	signes	I C gauche	IC droite	IC globale
Subjectifs		<i>Dyspnée (d'effort, Paroxystique nocturne et orthopnée) Toux Signes d'hypo débit (fatigabilité,</i>	<i>Dyspnée Hépatalgie toux</i>	<i>Gauche +droite</i>

		vertiges,...		
Objectifs				
Veines jugulaires	Turgescence	-	+/_	+/-
Cœur	Tachycardie	+	+/_	+/_
	Galop	+	++	++
	Arythmie	+/_	+/-	+/-
Poumons	Crépitations	Bilatérales	Localisées sibilances	+/- Bilatérales
	Foie	Hépatomégalie Sensible	-	+
Péritoine	Ascite	-	+/-	+/-
Membres inférieurs	OMI	-	+	+

Complications :

- ❖ Choc cardiogénique,
- ❖ Arythmies
- ❖ OAP
- ❖ Embolie pulmonaire
- ❖ Syndrome cardiorénal

Conduite à tenir**a) Paraclinique :**

- ❖ ECG
- ❖ Rx thorax
- ❖ Echo Doppler cardiaque
- ❖ Pro BNP
- ❖ Echographie abdominale (aspect des veines sus hépatiques)
- ❖ Autres bilans : urée, créatinine, NFS, hémogramme, hémoculture, les enzymes cardiaques,...

b) Traitement : A hospitaliser si dyspnée III et IV de NYHA**1° Mesures hygiéno-diététiques :**

- ❖ Repos au lit en position semi-assise
- ❖ Régime hyposodé et hypo hydrique

2° Drogues :**a. Diurétiques :**

- ✓ Furosémide 3x20 mg/jr en IVD (en cas d'OAP jusqu'à 80 mg en bolus)
- ✓ Et ou Spironolactone cé 25 mg/jr si décompensation chronique et absence d'insuffisance rénale.

- ✓ NB avec Furosémide : si bonne évolution, réduire progressivement la dose et passer à la voie orale. Si mauvaise évolution, augmenter progressivement la dose jusqu'à 120mg/j (per os ou IVD).
- b. Dérivés nitrés : Cédocard 3x5 mg per os (attention en cas de sténose aortique).
- c. Digitalisation si tachycardie : Digoxine cé 0.25 mg per os ou amp 0.5 mg en IM ou IV. Contre-indication de la digitalisation (Bradycardie, BAV 2^{ème} degré, extrasystole, IDM, nécrose, ischémie), donner un bêta bloquant (Atenolol, Bisoprolol). Donner un anticalcique ou un IEC si bradycardie.
- d. Anti hypertenseurs si HTA et dysfonction cardiaque (IEC et beta bloquant)
- e. ATB (amoxicilline + Acide clavulanique 3x1g) en cas d'endocardite ou infection pulmonaire.
- f. Antiagrégants : AAS junior en cas d'arythmie et dysfonction systolique.
- g. Chirurgie en cas de valvulopathies ou cardiopathies congénitales.

3°) prévenir les complications

- ❖ Thrombo emboliques : Aspirine junior 100 mg, Héparine de bas poids moléculaire (si fraction d'éjection très effondrée, troubles de rythme) ;
- ❖ Rythmiques : Beta bloquants : Atenolol 25,50 et 100, Bisoprolol 5, Carvedilol 12,5 mg et 6,25 mg.
- ❖ Améliorer la contractilité myocardique : IEC, ARA2.

NB : Eviter les bêta-bloquants au cours d'une insuffisance cardiaque aigüe

1. ANGINE DE POITRINE (ANGOR)

1.1. Définition

C'est une maladie cardiaque caractérisée par une douleur retro-sternale en barre à l'effort irradiant parfois vers le bras gauche et vers la mâchoire, rarement vers le dos améliorer par l'arrêt de l'effort et/ou l'administration d'un dérivé nitreux. Ce trouble serait due à une obstruction des coronaires entraînant un déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports.

1.2. Symptomatologie

L'intensité de la douleur dépend de l'importance du territoire atteint et du seuil douloureux du patient.

La douleur peut survenir à l'effort ou au repos, peut être fugace ou persistante, peut s'accompagner des symptômes digestifs tels que nausées, vomissement, lourdeur digestive.

La douleur ne dépend pas de la respiration ni de la position.

1.3.Types :

- ❖ Angor de repos,
- ❖ Angor instable,
- ❖ Angor spastique ou angor de Prinzmetal.

1.4. Diagnostics différentiel :

- ❖ Pathologies digestives : gastrite aigüe, pathologies œsophagiennes (Reflux Gastro-œsophagien), UGD (ulcère gastroduodénal)

- ❖ Pathologies cardiaques : Infarctus du myocarde, myocardite aigüe
- ❖ Pathologies rhumatismales : Syndrome de Tietze (inflammation chondroclaviculaire)
- ❖ Pathologies pleuropulmonaires : pleurésie
- ❖ Autres : douleur anorganique

1.5. Conduite à tenir

1.5.1. Examens paracliniques :

- ❖ ECG
- ❖ Echo cardiaque (de repos, de stress, d'effort, Doppler)
- ❖ Scintigraphie au Thallium
- ❖ Coronarographie
- ❖ Scanner coronaire
- ❖ Dosage des enzymes cardiaques : CPK, troponines-C
- ❖ Rx thorax (face et profil)
- ❖ saturation en oxygène,
- ❖ gazométrie

1.5.2. Traitement :

Traitement de crise :

- ❖ Arrêt immédiat de l'effort déclenchant : le patient doit s'asseoir ou s'allonger ;
- ❖ Repos au lit ;
 - ✓ Les analgésiques
- ❖ Administration sublinguale d'un dérivé nitré :
 - ✓ Trinitrine sublinguale (Natispray 0,30mg/ dose) ou ;
 - ✓ Cédocard 5mg sublinguale
- ❖ Cédocard 10mg per os ou Molsidomine co 4 mg per os
- ❖ Répéter l'administration après 5 min en cas d'inefficacité (la douleur disparaît normalement en 1 à 2 min)
- ❖ Si diminution du seuil ischémique : augmentation de la fréquence des douleurs angineuses, apparition des douleurs spontanées ou par pour des efforts modestes : référer pour consultation spécialisée (Cardiologue)
- ❖ oxygénothérapie à bas débit : 2 à 4 litres/min.

1.5.3. Traitement de fond préventif de la crise

a. Bétabloquant (BB) :

- ❖ Bisoprolol (Emconcor) 2,5 – 5 mg **ou** Aténolol (Tenormine 100 mg) : 1 caps/J en une prise le matin (1/2 à 2 caps/j) **ou** Métoprolol (Lopressor 100 mg et LP 200 mg

NB : Prévenir au patient de ne jamais interrompre brutalement le traitement bétabloquant car risque :

- ❖ d'angor instable ;
- ❖ de troubles du rythme pouvant être à l'origine d'une mort subite

b. Dérivés Nitrés :

- Isosorbide dinitrate (Cédocard 10 mg) : 1 caps x 3/j

c. En cas d'intolérance au Cédocard donner Molsidomine (Corvasal 2 mg et 4 mg) :

- ½ à 1 caps à 2 mg 3x/j en cas d'angor d'effort

- 1 caps à 2mg 4x/j en cas d'angor de repos et d'effort sévère (en cas d'angor spontané, la 4ème prise se fera de préférence au coucher)
- 1 caps à 4 mg 3 à 4 x/j soit 12 à 16 mg en cas d'angor sévère

d. Inhibiteurs Calciques

Indiqués dans 4 situations chez l'angoreux :

- ✓ **Contre-indication extra cardiaque aux bêtabloquants** (BPCO sévère, bronchospasme, syndrome de Raynaud) : **donner un inhibiteur bradycardisant** : Vérapamil (isoptine 80 mg) : 1 gél x 3/j de préférence au moment des repas
- ✓ **Contre-indication cardiaque aux bêtabloquants** (bradycardies, BAV 2^{ème} et 3^{ème} degrés) :
 - ❖ Amlodipine (amlor) : 1 gél de 5 mg /j.
 - ❖ Nifédipine (CHRONADALATE LP 30 mg) : 1 cp à 30 mg/jour en une seule prise en augmentant la posologie jusqu'à 60 mg si besoin.
- ✓ **Angor mixte à forte composante spastique** :Vérapamil (isoptine 80 mg) : 1 gél x 3/j de préférence au moment des repas.
- ✓ **Angor sévère relevant d'une trithérapie anti-angineuse** :
 - 1^{ère} trithérapie possible :
 - ❖ Aténolol (TENORMINE 100 mg) : 1 cap/jour
 - ❖ 5 mononitrate d'Isosorbide (MONICOR 60 LP) : 1 gél/jour
 - ❖ Amlodipine (AMLOR 5 mg) : 1 gél/jour
 - 2^{ème} trithérapie possible :
 - ❖ Acébutolol (SECTRAL 200) : 1 cap 2 x/jour
 - ❖ Molsidomine (CORVASAL 4 mg) : 1 cap 3 x/jour
 - ❖ Diltiazem (TILDEM Cap) : 1 cap à 60 mg 3 x/jour

2. INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE (IDM)

a. DEFINITION :

L'infarctus du myocarde est une nécrose (mort de cellules) d'une partie du muscle cardiaque secondaire à un défaut d'oxygénation (ischémie) sur une coronaropathie. En langage courant, on l'appelle le plus souvent une « crise cardiaque » ou simplement infarctus.

b. Physiopathologie :

L'infarctus frappe essentiellement le sexe masculin de moins de 50 ans puis au-delà de cet âge les 2 sexes avec à peu près la même fréquence. Il constitue la plus grave complication de l'insuffisance coronarienne et résulte souvent d'une thrombose aiguë d'une branche de l'artère coronaire, soit sur vaisseau sain soit le plus souvent sur vaisseau athéromateux. Certains infarctus sont provoqués par un simple spasme d'une artère coronaire avec chute du débit local. L'anoxie du tissu musculaire entraîne sa nécrose. Celle-ci peut s'étendre et se compliquer ou

s'organiser et évoluer vers une cicatrice fibreuse solide en quelque mois. La topographie de l'infarctus dépend de l'artère coronaire en cause et du degré de l'anoxie. La paroi du ventricule gauche est souvent atteinte.

Facteurs de risque :

Les facteurs de risque essentiels aujourd'hui reconnus sont ceux de l'athérome :

- ❖ l'âge
- ❖ le sexe (masculin)
- ❖ l'hérédité (infarctus dans la famille)
- ❖ le tabac (ou le tabagisme passif)
- ❖ l'excès de cholestérol
- ❖ le diabète
- ❖ l'hypertension artérielle
- ❖ l'air pollué
- ❖ stress
- ❖ sédentarité

c. Symptomatologie :

- ❖ Le symptôme est la douleur thoracique, rétro-sternale violente en étai, prolongée, irradiant dans le dos, la mâchoire, les épaules, le bras, la main gauche et l'épigastre. Elle est angoissante, oppressante (difficulté à respirer) et non sensible aux dérivés nitrés.
- ❖ L'examen d'un patient présentant un infarctus non compliqué est pauvre en signes cliniques. C'est l'interrogatoire qui fait l'essentiel du diagnostic, l'examen clinique ne permettant que d'éliminer certains diagnostics ou de dépister des complications.

❖ Signes de gravité :

Il existe des scores tenant compte de plusieurs paramètres et qui sont corrélés avec l'évolution de la maladie. L'un des plus utilisés est le score GRACE (Global Registry for Acute Coronary Events : registre global des événements coronariens aigus). Il prend en compte l'âge du patient, la fréquence cardiaque, la pression artérielle à l'arrivée, la fonction rénale, la présence ou non des signes d'insuffisance cardiaque (classe Killip), ainsi que certaines circonstances péjoratives (arrêt cardiaque).

d. Complications :

- ❖ Choc cardiogénique
- ❖ Insuffisance mitrale aiguë par dysfonction ou rupture de pilier
- ❖ Rupture de paroi (latérale ou autre)
- ❖ Arythmies
- ❖ Péricardite (syndrome de Dressler)
- ❖ Tamponnade (compression du cœur par un épanchement)
- ❖ Communication inter ventriculaire

e. Diagnostic différentiel :

- ❖ Angor
- ❖ Péricardite
- ❖ Coarctation de l'aorte

f. Conduite à tenir :

i. Examens Paracliniques :

- ❖ L'ECG permet le diagnostic et précise la localisation et l'importance de l'infarctus.
 - ✓ Au repos : normal ou pathologique (présence d'onde de Pardee) ;
 - ✓ En continu (Holter) à la recherche de troubles du rythme ;
- ❖ Echographie cardiaque Doppler ;
- ❖ Coronarographie si possible ;
- ❖ Scintigraphie au Thallium si possible.
- ❖ Biologie :
 - ✓ Troponine T normale (< 0,35 ng/ml) ou élevée ; C'est un témoin biologique idéal de l'infarctus du myocarde : il peut se détecter précocement (en 2 à 4 heures) et reste élevé 5 à 9 jours après le début. Il est spécifique du muscle cardiaque (même en cas de lésions musculaires ou rénales associées).
 - ✓ CPK (Créatine-phospho-kinase) dans sa fraction MB spécifique du myocarde : normale ou élevée ;
 - ✓ Transaminases ;
 - ✓ LDH (lactico-déshydrogénase) ;
 - ✓ Alphahydroxybutyrate déshydrogénase (HBDH) ;
 - ✓ Augmentation du nombre de globules blancs ;
 - ✓ Elévation de la vitesse de sédimentation (VS).

ii. Traitement de la crise :

Les objectifs :

- ❖ Calmer la douleur,
- ❖ Améliorer l'oxygénation en donnant le traitement antiplaquettaire et les vasodilatateurs artériels,
- ❖ Assurer une prévention des complications rythmiques et ensuite conduire la personne dans un service spécialisé.
 - ✓ Hospitalisation aux soins intensifs sous oxygénothérapie à bas débit 2-4 litre/min en continu ;
 - ✓ AAS 500mg en IM comme antalgique ou les dérivés morphiniques
 - ✓ Antiagrégants : AAS 100 mg + Héparine à bas poids moléculaire (HBPM) en sous cutané par jour pendant 10 jours ; puis relayer par CLOPIDROGEL (PLAVIX) 1co 75mg/j/6mois
 - ✓ Vasodilatateurs artériels :
 - dérivés nitrés : Cédocard 5mg sublingual ou 10 mg per os ou
 - Molsidomine co 4 mg.
 - ✓ Diminuer les besoins en oxygène : beta bloquants Atenolol cé 50mg ou anticalciques bradycardisants (Diltiazem).

4°) Traiter les facteurs de risque cardiovasculaires associés

- ❖ Arrêt du tabac ;
- ❖ Lutte contre l'obésité ;
- ❖ Lutter contre les troubles lipidiques, notamment l'hypercholestérolémie ;
- ❖ Traiter l'hypertension artérielle ;
- ❖ Traiter une éventuelle hyper uricémie ;
- ❖ Traiter un éventuel diabète sucré ;
- ❖ Arrêter les contraceptifs oraux ;
- ❖ Lutter contre la sédentarité (ou l'absence d'activité physique) ;
- ❖ Savoir gérer le stress...

iii. Traitement : " BASIC "

- ❖ Beta bloquant : Atenolol Co 25, 50,100 mg ;
- ❖ Anticoagulation : Aspirine junior dose de charge de 250-375 mg puis 100mg/jour + CLOPIDOGREL : 300 mg dose de charge puis 75 mg / jours + héparine de bas poids moléculaire à dose curative (FRAXIPARINE 2x85UI/Kg ou LOVENOX 2x100UI/Kg en S/C) ;
- ❖ Statines : Simvastatine 40 ;
- ❖ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'Angiotensine : ENALAPRIL 2,5 - 5

5. HYPERTENSION ARTERIELLE

- **Définition :**

C'est une augmentation des chiffres tensionnels $\geq 140/90$ mmHg.

Gradation de la TA selon OMS/ISH (1996)

Catégorie	Valeurs tensionnelles (mmHg)	
	Systolique	Diastolique
TA optimale	<120	<80
TA normale	<130	<85
Normale haute	130-139	85-89
S/groupe borderline	140-149	90-94
HTA grade 1 (légère)	140-159	90-99
HTA grade 2 (modérée)	160-179	100-109
HTA grade 3 (sévère)	≥ 180	≥ 110
HTA isolée	Systolique	≥ 140
	Diastolique	≥ 90

HTA et grossesse	Valeurs tensionnelles (mmHg)	
	Systolique	Diastolique
Grossesse sur terrain d'HTA	≥ 140	≥ 90
HTA gravidique (HTA sur terrain de grossesse)	≥ 120	≥ 80

- **Etiologie**

Dans 90 % des cas, l'hypertension artérielle est dite essentielle : aucune cause connue ne peut être retrouvée dans ce cas.

Dans 10 % des cas, l'hypertension artérielle est secondaire : plusieurs causes peuvent être à l'origine d'une hypertension, certaines étant curables de façon définitive.

2.1. Hypertension Essentielle :

Facteurs des risques :

- ❖ **Non modifiables :**

- ✓ L'âge et sexe : > 55 ans pour M, > 65 ans pour F
- ✓ L'hérédité
- ✓ La race noire

- ❖ **Modifiables :**

- ✓ Le régime alimentaire riche en sel, en sucre et en graisses animales et huiles végétales saturées
- ✓ Le stress
- ✓ La sédentarité (activités physiques < 60 min/24h)
- ✓ L'alcoolisme
- ✓ Le tabagisme
- ✓ L'obésité et le surpoids
- ✓ Le diabète sucré
- ✓ L'intolérance au glucose
- ✓ Les dyslipidémies

Hypertension artérielle secondaire :

Causes :

- ❖ rénale : glomérulopathies, néphropathies tubulo-interstitielles, vasculopathies rénales, polykystose, etc.
- ❖ Extrarénale :
 - ✓ Endocriniennes (Phéochromocytome, maladie de Conn et Cushing, hyperthyroïdie, acromégalie, hypothyroïdie, hyperparathyroïdie)
 - ✓ Coarctation de l'aorte
 - ✓ Médicaments : contraception orale, les corticoïdes, AINS
 - ✓ HTA gravidique
 - ✓ Toxiques : HTA peut être associée à la consommation excessive d'alcool

Symptomatologie

Souvent muette et de découverte fortuite. Bien que non spécifiques, les principaux symptômes pouvant être rencontrés lors d'une hypertension sont :

- ❖ des céphalées (maux de tête) : elles sont surtout caractéristiques d'une hypertension grave. Elles sont classiquement présentes dès le matin, dans la région occipitale (nuque et au-dessus) ;
- ❖ des acouphènes (sifflements auditifs), des phosphènes (perception de points lumineux) ;
- ❖ des vertiges ;
- ❖ des palpitations (sensation d'augmentation du rythme cardiaque) ;
- ❖ une asthénie (sensation de fatigue) ;
- ❖ une dyspnée (difficulté à respirer) ;

Complications : (cardiaques, vasculaires, cérébrales, rénales)

1. *Cardiaques*
 - Infarctus du myocarde
 - Angine de poitrine (Angor)
 - Insuffisance cardiaque gauche et globale
2. *Rénales* :
 - Glomérulopathies
 - Néphropathies tubulo-interstitielles
 - Vasculopathies
3. *Cérébrales* :
 - a) Rétinopathie hypertensive :
 - *Stade I & II
 - *Stades III (hémorragie ou exsudat)
 - *Stade IV (Œdème papillaire)
 - *Sténose artérielle et veineuse
 - b) accident vasculo-cérébral
 - *Accident vasculaire ischémique
 - *Accident vasculaire hémorragique
 - *Accident ischémique transitoire
4. Vasculaires
 - *Artériopathies oblitérantes des membres
 - *Anévrisme disséquant de l'aorte

Conduite à tenir

1. Paraclinique

1. Bilan minimum (quel que soit le risque au J1) :
 - Urine : sédiment urinaire, albuminurie, glycosurie
 - Hématologie : glycémie à jeûn
 - Parfois fond d'œil et ECG
2. Bilan de retentissement et de recherche étiologique :

Complications	Bilans
<ul style="list-style-type: none"> • Maladies cérébrovasculaires : • Accident vasculaire ischémique • Accident vasculaire hémorragique • Accident ischémique transitoire 	<ul style="list-style-type: none"> • CT-Scan • IRM

<ul style="list-style-type: none"> • Maladies cardiaques : • Infarctus du myocarde • Angine de poitrine (Angor) • Insuffisance cardiaque gauche et globale 	<ul style="list-style-type: none"> • Echographie Doppler cardiaque • ECG au repos • Rx thorax • Dosage d'enzymes cardiaques : CPK, troponine
<ul style="list-style-type: none"> • Maladies rénales : • Glomérulopathies • Néphropathies tubulo-interstitielles • Vasculopathies 	<ul style="list-style-type: none"> • Urée • Créatinine • Sédiment urinaire • Albuminurie • Hématocrite • Echographie abdominale
<ul style="list-style-type: none"> • Maladies vasculaires : • Anévrisme disséquant de l'aorte • Artériopathies oblitérantes de membres 	<ul style="list-style-type: none"> • Echo doppler
<ul style="list-style-type: none"> • Rétinopathie hypertensive : • Stade I&II • Stades III (hémorragie ou exsudat) • Stade IV (Œdème papillaire) • Sténose artérielle et veineuse 	<ul style="list-style-type: none"> • Fond d'œil • Fluo-angiographie

2. Prise en charge :

L'objectif de la prise en charge de l'HTA :

- ❖ Normaliser les chiffres tensionnels :
 - ✓ <140/90 mmHg : nouveau cas
 - ✓ <130/80 mmHg : Hypertendu diabétique ou insuffisant rénal
 - ✓ PAS <150 mmHg : Hypertendu de plus de 70 ans (si bonne tolérance clinique)
- ❖ Corriger tous les facteurs de risque
- ❖ Prévenir et traiter les lésions des organes cibles

La PEC se fait en fonction du calcul du risque cardiovasculaire.

FDR	Pression artérielle				
	Normale	Normale élevée	HTA Grade 1	HTA Grade 2	HTA Grade 3
Aucun	Risque standard	Risque standard	Risque peu majoré ou faible	Risque modérément majoré	Risque élevé
1 ou 2 FDR	Risque peu majoré	Peu majoré ou faible	Risque modéré ou moyen	Risque modéré	Risque très élevé
≥ 3 FDR et/ou diabète sucré	Risque modéré	Risque élevé	Risque élevé	Risque élevé	Risque très élevé
Complications	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé	Risque très élevé

NB : FDR = Facteur de risque

Prise en charge proprement dite :

- **Mesures hygiéno-diététiques :**
 - Régime riche en fruit et végétaux, pauvre en graisse, sucre et sel
 - Activité physique plus de 60 minutes de marche / jr

- Bien gérer les stress
- Eviter l'alcool et le tabac
 - **Médicaments :**

1) Diurétiques 1^{er} choix :

- Hydrochlorothiazide (Esidrex R cé 25, 50 mg) en cas d'HTA sans complication
- Furosémide (Lasix cé 40, 250mg-500 mg en cas des complications rénales et cardiaques. NB : contre indiqué en cas d'AVC
- Aldactone cé 25, 50 mg en cas des complications (syndrome œdémateux) cardiaques et rénales rebelles au furosémide.

Contre-indications de diurétiques : cas de goutte, AVC et grossesse :

2) Beta bloquants : 1er choix en cas d'HTA associée à la tachycardie

- Atenolol cé de 25, 50 et 100 mg
- Indéral cé de 10, 20 et 40 mg
- Bisoprolol cé de 5 et 10 mg

Contre indiqué en cas d'Asthme et bradycardie :

3) Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC) : 1er choix en cas de complications rénales et cardiaques.

- Enalapril cé de 5, 10 et 20 mg
- Captopril 25 et 50 mg
- Ramipril cé de 1.25, 2.25 et 5 mg

Contre-indiqué en cas de. : hyperkaliémie, sténose bilatérale de l'artère rénale et grossesse

4) Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II : médicament de choix en cas de complications rénales et cardiaques et si IEC non supporté par le patient (toux irritative)

- Losartan cé de 50 mg

5) Les anticalciques : médicaments de choix en cas d'AVC phase aigue, IDM

- Nifédipine gelule de 5 et 10 mg 3x/jr, cé retard de 20 mg 2x/jr
- Amlodipine gelule de 5 et 10 mg : 1x/jr
- Nicardipine (Loxen) 50mg per os

PO : Loxen 20 mg : 1 cé à renouveler éventuellement 30' plus tard. Puis 1 cé toutes les 8h. Loxen LP 50 mg (cé retard) (médicament de choix en cas d'HTA sévère sur AVC en phase aigüe. Loxen (amp de 5 et 10 mg) : 1 mg en IVD 3 à 5' jusqu'à obtention d'un niveau tensionnel souhaité (3 à 10 mg sont habituellement nécessaire) puis 3 mg/h en IV avec adaptation de la posologie toutes les 15'.

6) Les antihypertenseurs centraux : médicament de choix en cas d'hypertension gravidique

- Aldomet cé de 250 et 500 mg 2-3x/jr. Contre-indiqué chez l'homme (baisse de la libido).
- Clonidine (Catapressan) amp 0.15 et 0.25 mg ; gel.
- Les alpha-bloquant : médicaments de choix en cas d'HTA associée à l'hypertrophie bénigne de la prostate. 1^{er} choix TERAZOSINE cé 2mg ou 5mg ; 3x2mg. YOHIMBINE cé 5mg.

Traitement des facteurs de risques (drogues associées) :

Diabète sucré :

- ADO (Anti- Diabétiques Oraux)

- insuline

Dyslipidémies :

- Fibrates (fénofibrates gel 100 et 200 mg)
- Statines (Simvastatine cé 20 et 40 mg)

Antiagrégants :

- AAS junior

Goutte : si uricémie :

- Inférieure à 9mg/dl : régime
- Supérieure à 9 mg/dl : Allopurinol (zyloric cé 200 et 300 mg)

VI.2. THROMBOSES VEINEUSES

A. THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES (TVP)

C'est la présence d'un thrombus dans une veine. La thrombose peut atteindre les veines superficielles (thrombophlébites superficielles) ou les veines profondes (thromboses veineuses profondes).

La thrombose est presque toujours accompagnée de phlébite, ainsi les termes thrombose et thrombophlébite sont utilisés de façon interchangeable.

Facteurs de risque

- ❖ âge
- ❖ obésité
- ❖ Long voyage
- ❖ immobilisation d'un membre
- ❖ alitement prolongé (hospitalisation pour une intervention chirurgicale)
- ❖ Grossesse ou post-partum
- ❖ Histoire familiale ou antécédent personnel de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire
- ❖ Chirurgie
- ❖ varices
- ❖ Problèmes cardiaques
- ❖ Certains médicaments (Ex: les œstrogènes à des fortes doses)
- ❖ Polycythémie
- ❖ Certaines pathologies hématologiques
- ❖ Néoplasie connue(en particulier gynécologique ou digestive)

Symptomatologie

- ❖ Douleur spontanée, à type de sensation de plénitude ou de tension au niveau des mollets ;
- ❖ Œdème ;
- ❖ Augmentation de la chaleur locale ;
- ❖ Modification de la couleur de la peau ;
- ❖ Dilatation du réseau veineux superficiel ;
- ❖ A l'examen clinique, il y a une douleur provoquée à la dorsiflexion du pied : signe de Homans.

- ❖ Signe de DRAPEAU : douleur provoquée à la mobilisation du mollet

COMPLICATIONS :

- ❖ La TVP est habituellement bénigne mais provoque parfois une embolie pulmonaire fatale ou une insuffisance veineuse chronique.
- ❖ Le fait de négliger une TVP peut provoquer la mort par embolie pulmonaire.
- ❖ L'administration d'un traitement anticoagulant en l'absence de thrombus intravasculaire démontré par l'échographie ou la phlébographie comporte des risques d'hémorragie grave.

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS :

Aucun signe fonctionnel ou physique n'est suffisamment spécifique pour que l'examen clinique puisse à lui seul affirmer l'existence d'une TVP.

Les principaux diagnostics sont :

- ❖ Hématome du mollet après traumatisme direct ou déchirure musculaire.
- ❖ Rupture des kystes poplités.
- ❖ Insuffisance veineuse.
- ❖ maladie veineuse post-phlébitique.
- ❖ Erysipèle, lymphangite ou cellulite de la jambe.
- ❖ Arthrite du genou.
- ❖ Tendinite.
- ❖ Lymphœdème.
- ❖ Insuffisance cardiaque droite.
- ❖ Compression veineuse proximale extrinsèque (cancer pelvien, adénopathie).

Conduite à tenir

- **Examens paracliniques :**

- ❖ Echographie des membres inférieurs
- ❖ Echo-doppler des membres inférieurs
- ❖ Dosage des D-dimères plasmatiques (les D-dimères sont produits lors de la dégradation de la fibrine du thrombus par la fibrinolyse plasmatique)

- **Traitement :**

- ❖ Repos au lit de courte durée : 24 à 48h.
- ❖ surélévation du membre inférieur
- ❖ Contention veineuse élastique (Bas de contention) : idéalement, elle doit remonter au niveau supérieur de la TVP, sur un membre reposé ; donc, à placer chaque matin le plus tôt possible et l'enlever au coucher.

Durée : 3 mois en règle générale ou davantage s'il existe des signes de stase veineuse ou syndrome post-phlébitique débutant.

- Administration d'un antalgique : NB : le paracétamol est préféré parce que les anti-inflammatoires non stéroïdiens accroissent les risques d'hémorragie.

Traitement anticoagulant :

- Héparine non fractionnée 5000 UI en IV (dose de charge) puis 1000 à 2000 UI en IVD en infusion par heure Ou
- Héparine à faible poids moléculaire (Enoxaparin) 1mg/kg en sous-cutané toutes les 12h /10j associée à un anticoagulant dès le 3^{ème} jour (SINTRON) cé de 1mg ou 4mg. Fraxiparine 100UI/Kg anti-Xa

B .THROMBOSES VEINEUSES SUPERFICIELLES

On désigne par thrombose veineuse superficielle, l'inflammation avec secondairement thrombose d'une veine du réseau veineux superficiel.

Symptomatologie

- ❖ Présence d'un cordon veineux induré et toujours palpable.
- ❖ Réaction inflammatoire variable avec douleur, sensibilité à la pression, érythème et chaleur locale.
- ❖ Absence de l'œdème de la jambe ou de la cuisse à la différence de la thrombose veineuse profonde.

CONDUITE A TENIR

Examens paracliniques

- ❖ L'écho-doppler veineux est indispensable, il confirme le diagnostic.
- ❖ La thrombose d'une veine superficielle saine nécessite un bilan étiologique approfondi qui peut amener à découvrir une pathologie sous-jacente grave : néoplasie, maladie de système.

Traitement :

- **Thrombose veineuse superficielle sans extension au réseau veineux profond**
 - ❖ Pas d'alitement : continuer à déambuler
 - ❖ Contention élastique
 - ❖ Anti-inflammatoire non stéroïdien par voie générale : Naproxène (Apranax 550mg) 1 comprimé x 2/jour
- **Thrombose veineuse superficielle avec menace d'extension au réseau veineux profond (thrombose évoluant vers la crosse de la saphène interne ou vers la crosse de la saphène externe)**
 - ❖ Alitement
 - ❖ Traitement anticoagulant par héparine à bas poids moléculaire à dose curative
 - ❖ Traitement chirurgical, et ce rapidement en cas d'atteinte de la crosse de la saphène interne : ligature de la crosse avec phlébectomie du caillot et dans le même temps éveinage du réseau variqueux.

VI.3. RHUMATOLOGIE

I. LES SIGNES D'APPEL EN RHUMATOLOGIE.

I.1. Douleur en rhumatologie.

La douleur est le maître symptôme en rhumatologie dont il faut préciser les caractéristiques, en particulier :

- ❖ L'horaire d'apparition :
 - ✓ Diurne : à la fin de la journée dans les arthropathies dégénératives,
 - ✓ Nocturne : dans les arthropathies inflammatoires.
- ❖ Le mode d'apparition :
 - ✓ Brutal : dans le conflit disco-vertébral ;
 - ✓ Progressif : dans les arthroses.
- ❖ Le caractère permanent ou intermittent
- ❖ L'irradiation.
- ❖ La durée :
 - ✓ Douleur aiguë :
 - ✓ Douleur chronique :

Ces caractéristiques permettent de distinguer quatre types de douleur en rhumatologie :

1. La douleur de type inflammatoire : avec comme principales caractéristiques :

- ❖ C'est une douleur d'occurrence nocturne : elle réveille le malade dans la deuxième moitié de la nuit et l'empêche de se rendormir.
- ❖ Elle s'accompagne d'un phénomène nouveau : la raideur matinale. Il s'agit d'une incapacité pour le malade à mouvoir ses articulations le matin au réveil. Cette raideur persiste assez longtemps, une à quatre heures, pour disparaître vers midi. Elle constitue un paramètre de surveillance.
- ❖ La douleur n'est pas amendée par le repos.

On retrouve ce genre de douleur dans les arthropathies inflammatoires :

- ❖ arthrite rhumatoïde,
- ❖ les arthrites septiques,
- ❖ les arthrites réactionnelles,
- ❖ la goutte et la chondrocalcinose articulaire.

2. La douleur de type mécanique :

- ❖ Elle est exacerbée au mouvement et à la mise en charge de l'articulation ;
- ❖ Elle est calmée par les repos ;
- ❖ Elle est maximale le soir et minimal la nuit ;
- ❖ Elle est également accompagnée d'une raideur matinale mais de courte durée (moins de 30 minutes) : c'est le dérouillage matinal.

On retrouve ce type de douleur dans les arthropathies dégénératives : **arthroses**.

3. **La douleur de type neurogène :**

- ❖ Elle apparaît surtout la nuit ;
- ❖ Sa localisation correspond au territoire de distribution d'un nerf.

C'est le cas de la sciatalgie ou du syndrome du canal carpien.

4. **La douleur de type psychique :**

- ❖ Elle n'est ni inflammatoire ni mécanique ;
- ❖ Elle est difficile à définir, le malade a mal partout et à tout moment.

I.2. Autres signes :

le gonflement articulaire, la déformation articulaire, la raideur articulaire et les signes neurologiques comme paresthésie ou impotence fonctionnelle peuvent accompagner la douleur.

II. TRAITEMENT DE LA DOULEUR EN RHUMATOLOGIE.

II.1. Les antalgiques.

II.2. Les principes d'utilisation d'antalgiques.

Cfr paliers OMS dans le chapitre de la prise en charge de la douleur

III. MALADIES COURANTES EN RHUMATOLOGIE ET LEUR TRAITEMENT.

III.1. ARTHRITE RHUMATOÏDE.

1. Définition : C'est une maladie inflammatoire auto-immune chronique caractérisée par une inflammation symétrique du tissu synovial et marquée par des déformations articulaires.

Cliniques

- ❖ Gonflement des articulations des doigts,
- ❖ Limitation des mouvements de petites articulations,
- ❖ Atteinte d'autres articulations comme le genou ou; le coude
- ❖ Ostéoporose à la radiographie.
- ❖ Déformation des doigts en coup de vent au stade tardif avec enraidissement
- ❖ Perte de poids léthargie, dépression
- ❖ Syndrome de la compression du nerf médian
- ❖ Nodules rhumatoïdes
- ❖ Cachexie
- ❖ Sécheresse de la muqueuse oculaire
- ❖ Neuropathie à u nerf sensitif périphérique
- ❖ Dépression

3. Examen Complémentaires

- ❖ ASLO normaux
- ❖ Facteur rhumatoïde positif
- ❖ Réaction de Waaler- Rose positive,
- ❖ Réaction au latex positive Anticorps antinucléaires
- ❖ Vitesse de sédimentation élevée

4. Traitement :

- ❖ Principe de traitement :
 - ✓ Lutter contre la douleur, la rigidité et le gonflement,
 - ✓ Prévenir les déformations
- ❖ Traitement non médical :
 - ✓ Repos et exercice physique
- ❖ Traitement médical :
 - ✓ Diclofenac per os 50 mg 3fois/jour

Référer tous les cas suspects d'arthrite médecins.

2. ARTHRITE RHUMATOÏDE JUVENILE

Ce sont des arthrites rhumatoïdes chez les enfants qui peuvent se présenter dans l'unede ces 3 formes :

1. Arthrite systémique (maladie.de Still).
2. Arthrite poly articulaire
3. Arthrite pauci-articulaire.

2.1 Arthrite systémique (maladie de Still)

1. Définition :

C'est une arthrite qui survient à n'importe quel âge (surtout à l'âge de 2-4 ans).

2. Signes et symptômes :

- ❖ Fièvre oscillante
- ❖ Rash maculopapuleuse
- ❖ Lymphoadénopathie
- ❖ Hépatosplénomégalie peu fréquente
- ❖ Arthralgie
- ❖ Arthrite, polyarthrite

2.2. Arthrite Poly articulaire

- ❖ C'est une maladie qui atteint 5 articulations ou plus ; normalement les petites articulations.
- ❖ Le facteur rhumatoïde est positif chez les filles âgées chez qui la maladie est la même que chez l'adulte.

2.3. Arthrite Pauci- Articulaire.

1. Définition :

C'est la plus fréquente des arthrites rhumatoïdes juvéniles (50%)

2. Signes et symptômes :

- ❖ < 5 articulations atteintes
- ❖ Normalement asymétriques ; les grandes articulations des extrémités inférieures.
- ❖ Il arrive qu'une seule articulation (articulation inter phalangienne proximale) et le gonflement du genou soient les seules manifestations.
- ❖ Chez les filles surtout les plus jeunes (autour de 2ans) ; les anticorps anti nucléaires sont probablement positif.
- ❖ Il y a tendance élevée à développer l'uvéite
- ❖ .Le fond d'œil doit être fait toutes les 6 mois.

3. Examens complémentaires

- ❖ NFS, VS
- ❖ Facteur rhumatoïde
- ❖ Radiographie standard
- ❖ Anticorps antinucléaires (ANA)
- ❖ CRP positif
- ❖ Présence des anticorps anti CCP

4. Traitement

Référer le malade pour le traitement de fond en milieu spécialisé

Principe de traitement

- ❖ Lutter contre l'inflammation
- ❖ Prévenir les déformations et retard de croissance
- ❖ Prévenir les complications extra articulaires

Traitement médical

- ❖ Ibuprofène per os
- ❖ L'enfant >7kgs : 30-40mg/kg du poids corporel/jour en 3 - 4prises
- ❖ Référer tous les cas suspects en Pédiatre.

3. ARTHRITE SEPTIQUE AIGUË.**Définition :**

C'est une inflammation aiguë des articulations, surtout de grandes articulations suite aux infections bactériennes. Le bon pronostic dépend d'une antibiothérapie commencée à temps

Types :

1. La majorité sont des arthrites non gonococciques
2. des arthrites gonococciques.

4. ARTHRITE NON-GONOCOCCIQUE**1. ETIOLOGIES :**

- ❖ Staphylocoque doré+++
- ❖ Staphylocoque pyogène et pneumocoques
- ❖ Hémophiles influenzae chez les enfants
- ❖ Salmonella dans la drépanocytose

2. SYMPTOMES/SIGNES CLINIQUES :

Symptômes

- ❖ Début brutal: Atteinte des grandes articulations
- ❖ Douleur
- ❖ Fièvre
- ❖ Limitation des mouvements des membres (impotence fonctionnelle)

Signes cliniques

- ❖ Chaleur,
- ❖ sensibilité avec épanchement
- ❖ Rougeur
- ❖ Tuméfaction articulaire

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ❖ Ponction de l'épanchement pour coloration Gram et, culture et antibiogramme
- ❖ NFS, VS, CRP
- ❖ Electrophorèse de l' Hb
- ❖ Radiographie standard

TRAITEMENT :**Principe de traitement**

- ❖ Soulager la douleur
- ❖ Traiter l'infection
- ❖ Prévenir la destruction articulaire

Traitement non médical

- ❖ Repos de l'articulation atteinte

Traitement médical

- ❖ Débuter l'antibiothérapie après la ponction articulaire et hémoculture à visé diagnostique.
- ❖ Continuer le traitement pour 2 – 4 semaines après que le gonflement articulaire a diminué.

Adulte.:

- Flucloxacilline, IV 500mg toutes les 6heures pendant 3jours
- Et puis Flucloxacilline per os 500mg toutes les. 6 heures :

Les enfants :

Flucloxacilline : IV >1an : 62,5mg toutes les 6heures pendant 3jours
 5ans : 125mg toutes les 6 heures pendant 3jours
 6 - 12ans : 250mg toutes les 6 heures pendant 3jours et après

Flucloxacilline, per os :

1an : 62,5mg toutes les 6heures
 1- 5ans : 125mg toutes les 6heures,
 6 - 12ans : 250mg toutes les 6 heures,

Chez les enfants avec drépanocytose et salmonellose, ajouter Ciprofloxacilline per os 10mg /kg du poids corporel toutes les 12heures.

Calmer la douleur avec :

- Paracétamol per os 500mg -1g 3-.4 fois /jour ou Ibuprofène per os 400mg 3fois/jour.

5. ARTHRITES GONOCOCCIQUES

1. Définition :

C'est une inflammation symétrique et poly articulaire causée par le *Neisseriae Gonorrhoeae*; pas fréquente.

2. signes cliniques :

- Rash (maculo- vésiculo- pustuleuse)
- Teno synovite
- Écoulement urétral

3. Examens Complémentaires :

- Culture de l'écoulement urétrale, lésion cutanée ou génitale

4. Traitement :

- Ciprofloxacine per os, 500mg toutes les 12heures pendant 14 -21 jours
- Traiter l'infection à chlamydia avec doxycycline per os 100mg toutes les 12heures pendant 14 jours.

6. OSTEOARTHRITE

a. Définition

C'est une maladie articulaire dégénérative. La destruction du cartilage articulaire conduit à une nouvelle ossification réactive. Les articulations qui supportent le poids du corps telle que la hanche, le genou, la colonne cervicale et lombaire, mais aussi les articulations 3 4 5 Interphalangiennes et métacarpophalangiennes distales des bras sont atteints.

b. Etiologies

La cause principale est inconnue. Elle est plus fréquente chez les personnes âgées, obèses, personnes avec surpoids. Les deux sexes sont atteints au même titre.

c. SYMPTOMES:

- ❖ Douleur au début de la marche
- ❖ Gène matinal qui disparaît avec l'exercice
- ❖ Diminution du mouvement articulaire.

d. SIGNES CLINIQUE

- ❖ Crépitation au niveau de l'articulation
- ❖ Gonflement et déformation articulaire
- ❖ Ostéoarthrite de la colonne cervicale et lombaire peut conduire à une Myélopathie

e. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ❖ VS
- ❖ Radiologie

f. TRAITEMENT

Traitement non médical

- ❖ Réduire le poids chez l'obèse et personne avec sur poids
- ❖ Faire le sport
- ❖ S'appuyer sur les béquilles, canne ou cadre

Traitement médical

- ❖ Ibuprofène per os 200 a 400mg 3fois/jour

- ❖ Ou diclofénac per os 250 mg 3fois/jour
- ❖ La prise en charge en long terme des cas sévères est assurée par les chirurgiens orthopédistes
- ❖ D'autres complications par exemple sténose de la colonne lombaire, et la compression nerveuse demandent une prise en charge spécialisée.

2. LES ARTHROSES

A. ARTHROSE DU POIGNET

1. Définition : C'est une affection très fréquente, caractérisée par des douleurs au niveau du poignet. Il y a souvent des antécédents de traumatisme. Elle réalise la rhizarthrose du pouce, les nodosités d'Heberden et de Bouchard. La rhizarthrose est le plus souvent bilatérale, favorisée par une utilisation intensive du pouce (serveurs, bijoutiers, sportifs).

Après une période douloureuse de quelques mois ou année la rhizarthrose devient généralement indolore laissant parfois une déformation importante. Le traitement concerne les poussées douloureuses.

2. Clinique :

- ❖ Douleur à la mobilisation
- ❖ Faiblesse du poignet et des doigts
- ❖ Limitation des mouvements du poignet.

3. Paraclinique : radiographie du poignet

3. Traitement :

- ❖ Anti-inflammatoires
- ❖ Repos de l'articulation
- ❖ Infiltrations cortisoniques,
- ❖ Kinésithérapie.
- Traitement local :
 - ❖ Repos articulaire (Orthèse si disponibilité).
 - ❖ Application d'un AINS en gel, deux fois par jour (Diclofénac).
 - ❖ Infiltration intra-articulaire des corticoïdes (Bétamétasone, cortivasol : 1 à 3 injections de 0,3 à 1 ml à 15 à 30 jours d'intervalle).
- Traitement général :
 - ❖ Aspirine : 2 ou 3 fois 500 mg/J pendant les repas.
 - ❖ Paracétamol : 2 à 3 fois 1 à 2 comprimés par jour
 - ❖ Anti arthrosique à action lente (AASAL) tel que la Chondroïtine sulfate sodique : 3x1 gélule par jour.
- Kinésithérapie.
- Traitement chirurgical : exceptionnel (arthroplastie ou arthrodeèse)

B. ARTHROSE DU GENOU

1. Définition :

C'est une affection caractérisée par une atteinte du genou résultant des lésions non traitées ou maltraitée

2. Signes cliniques :

- ❖ Douleur de type mécanique
- ❖ Gonflement
- ❖ Limitation des mouvements

3. Examens paracliniques :

- ❖ RX du genou : donne le diagnostic

4. Traitement :

- ❖ Repos
- ❖ Anti-inflammatoires
- ❖ Kinésithérapie
- Mesures hygiéniques :
 - Conseiller le repos en décubitus et l'utilisation d'un canne du côté le moins douloureux.
 - Déconseiller la position debout prolongée, la marche sur terrain escarpé, montée et descente d'escaliers.
 - Kinésithérapie.
- Traitement médicamenteux :
 - Cas simple :
 - Aspirine : 2 ou 3 fois 500 mg/J pendant les repas.
 - Paracétamol : 2 à 3 fois 1 à 2 comprimés par jour
 - Anti arthrosique à action lente (AASAL) tel que la Chondroïtine sulfate sodique : 3x1 gélule par jour.
 - Paracétamol + Tramadol en cas de douleur importante ;
 - Infiltration intra-articulaire des corticoïdes.
 - La visco-supplémentation à discuter.
 - Cas compliqué (douleur plus intense et/ou poussées congestives avec épanchement):
 - AINS,
 - Infiltration intra-articulaire des corticoïdes en remplacement ou en association aux AINS.
- Traitement chirurgical en milieu spécialisé:

C. ARTHROSE DE LA HANCHE (COXARTHRODE).

- Mesures hygiéniques :
 - Cure d'une surcharge pondérale.
 - Réduire et fractionner la station debout et la marche,
 - Éviter la montée et la descente des escaliers.
 - Utiliser la bicyclette et pratiquer la natation.
 - Conseiller tous les jours une demi-heure de repos en décubitus ventral pour éviter l'attitude vicieuse en flexion de la hanche.
 - Utiliser une canne du côté le moins douloureux pour diminuer l'appui.
- Kinésithérapie.

- Traitement médicamenteux (voir plus haut).
- Traitement chirurgical en milieu spécialisé.

C. ARTHROSE DE LA CHEVILLE

1. Définition :

C'est une affection caractérisée par une atteinte de la cheville résultant des lésions non traitées ou mal traitées.

2. Signes cliniques :

- ❖ Douleur
- ❖ Gonflement
- ❖ Limitation des mouvements
- ❖ Déformation

3. Traitement :

- ❖ Anti-inflammatoires
- ❖ Kinésithérapie
- ❖ Infiltrations de dérivés cortisoniques.

3.OSTEITE

1. Définition :

C'est une affection due à la localisation d'un germe microbien (le staphylocoque doré le plus souvent et les salmonelles chez le drépanocytaire) ou mycosique (actinomycètes le plus souvent ou parasitaire « tœnia échinocoque ») de l'os

2. Causes :

L'infection arrive à l'os par la voie sanguine et se développe d'abord dans le tissu de la moelle osseuse d'où elle diffuse vers l'extérieur vers le périoste. Le tissu osseux se nécrose et un abcès se forme qui peut envahir les muscles adjacents.

- Bactéries : Le staphylocoque doré le plus souvent et les salmonella chez le drépanocytaire,
- Mycosique : actinomycète le plus souvent,
- Parasitaire : tœnia échinocoque

3. Signes Cliniques :

L'ostéite aiguë ;

- Début brutal avec un syndrome infectieux général intense,
- La douleur est le signe de localisation : est exquise et siège le plus souvent à l'extrémité inférieure du fémur, près du genou
- Tuméfaction osseuse témoigne un abcès constitué.
- L'ostéite tuberculeuse : se traduit par un syndrome infectieux subaiguë avec :
 - Des douleurs osseuses modérées,
 - L'abcès froid diffuse dans les muscles et fistulise à la peau
- L'ostéite syphilitique : a des localisations métaphysaires
- L'ostéite mycosique : se développe à partir d'un mycétome
- L'ostéite parasitaire : est rare et d'évolution lente. Le diagnostic est radiologique.

4. Traitement :

- Une antibiothérapie précoce contre l'agent causal,
- Une immobilisation plâtrée,
- Drainage chirurgical est nécessaire en cas de collection purulente.

OSTEOMYELITE

1. DEFINITION :

C'est une infection hémato osseuse fréquente chez les enfants, due au foyerseptique ou suite au traumatisme, mais l'infection osseuse directe peut se produire suite aux fractures ouvertes. Elle peut être aiguë ou chronique. Elle est fréquente chez les patients avec drépanocytose.

2. ETIOLOGIES.

- Staphylocoque doré est le plus fréquent
- Autres agents en cause sont :
 - *les streptocoques*
 - *E. Coli, Proteus, Pseudomonas,*
 - *Hémophilus influenzae chez les enfants.*
- En cas de drépanocytose les streptocoques et les salmonelles sont les causes fréquentes.

3. SYMPTOMES/SIGNES.

Symptômes :

En cas d'ostéomyélite aiguë, le patient surtout l'enfant présente ;

- ❖ Fièvre élevée, 38°C ou plus
- ❖ Douleur localisée
- ❖ Impotence fonctionnelle

Signes :

- ❖ Limitation des mouvements
- ❖ Gonflement localisé
- ❖ Chaleur et sensibilité
- ❖ Abscess fluctuant peut apparaître
- ❖ Anémie sévère chez les patients drépanocytaires

4. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL :

- ❖ Infection des articulations
- ❖ Traumatisme de membre, fracture (les enfants)
- ❖ Cancer osseux : ostéosarcome (autour du genou)
- ❖ Pyomyosite (infection bactérienne des muscles)
- ❖ Cellulite
- ❖ - Drépanocytose (crise thrombotique)

5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES,

Radiographie :

- ❖ Ne montre rien d'anormale dans les deux premières semaines
- ❖ Diminution de la densité osseuse vers la deuxième semaine
- ❖ Ça peut montrer une mince ligne blanche à la surface de la partie infectée de l'os (la réaction périostée)
- ❖ Plus tard la radiographie pourra montrer des pièces de l'os mort (séquestres)

Hématologie

- ❖ NFS, VS ça peut montrer une polynucléose neutrophile

Bactériologie : (Hémoculture ou pyoculture si possible)

- ❖ Si l'abcès cutané est formé : incision et drainage du pus en salle d'opération suivi par la culture et sérologie.

6. PRISE EN CHARGE :

En général nécessite au moins 4-6 semaines de traitement antibiotique, en parentéral.

Principes du traitement.

- ❖ Calmer la douleur
- ❖ Maîtriser l'infection
- ❖ Abaisser la température
- ❖ Prévenir les complications exemple fractures pathologiques, ostéomyélite chronique.

Traitement non médical

- ❖ Immobiliser le membre infecté dans une gouttière plâtrée ou autre type d'attelage
- ❖ Tamponnement à eau tiède
- ❖ Traitement médical
- ❖ Antipyrétiques /analgésiques :
 - Paracétamol per os :

Adultes :

500mg - 1g 3-4 fois / jour

Enfants :

- 3 mois à 1 an : 60-120 mg 3-4 fois / J
- 1-5 ans : 120-250mg 3-4fois-/J
- 6-12 ans 250-500mg 3-4fois/J

Antibiotiques :

Adultes :

- Cloxacilline, IV 250 500mg toute les 6heures, jusqu'à ce qu'on obtienne les résultats du laboratoire
- Un traitement parentéral pour 2semaines et puis, continuer avec le Flucloxacilline per os pour 4 semaines

Enfants :

- >1an : 62.5mg toutes les 6 heures
- 1-5ans :125 250 mg toutes le 6 heures
- 6-12ans :250 500mg toutes les 6 heures

Le traitement alternatif est le Clindamycine per os, IM/IV

- Adultes : 150 à 300mg toutes.les 6heures
- Enfants : 36mg/kg du poids corporel toute les 6heures

Utiliser la voie parentérale pour 2 semaines et puis continuer avec le per os pour 4 semaines

En cas de drépanocytose :

1. Ajouter ciprofloxacine per os 500 à 750mg toutes les 12 h au Cloxacilline IV 250 à 500 mg toutes les 12heures.
2. Référer les patients avec ces problèmes au chirurgien orthopédiste :
 - Les patients qui ne répondent pas au traitement (fièvre persistante et douleur après 2 jours)
 - Abcès fluctuant qui nécessite un drainage

-Complications par exemple: fracture pathologique et ostéomyélite chronique.

SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

1. Définition : C'est la maladie dont les lésions ont une tendance ossifiante de toute la colonne.

La spondylarthrite ankylosante (SAA) est une maladie caractérisée par une raideur inflammatoire de la colonne vertébrale.

2. Signes cliniques

- ❖ Douleurs lombaires et lombo-sacrées
- ❖ Douleurs thoraciques
- ❖ Douleurs cervicales
- ❖ Atteinte de l'état général
- ❖ Raideur de la colonne

3. Signes biologiques :

- ❖ Vitesse de sédimentation élevée
- ❖ Sérologie rhumatoïde négative
- ❖ Antigène HLA B27 présent

4. Traitement :

- ❖ Anti-inflammatoires,
- ❖ Dérivés cortisoniques par voie générale
- ❖ Kinésithérapie.

• Traitement médical :

- En période de poussée évolutive :
 - Repos,
 - AINS,
- En dehors des poussées :

• Traitement orthopédique :

- Coucher sur un plan dur,
- Exercices respiratoires,
- Gymnastiques posturales :
- 15 séances de kinésithérapie une à deux fois par an

NB : Transférer dans un milieu spécialisé pour un traitement de fond (les biothérapie : ENBREL, REMICADE,...)

SPONDYLOLISTHESIS

1. Définition : C'est un glissement vertébral en avant du plan rachidien sus-jacent.

2. Clinique :

- ❖ Lombalgie aggravée par la station debout prolongée
- ❖ Mobilité limitée du dos
- ❖ Hyper lordose lombaire
- ❖ RX donne le diagnostic.

3. Traitement :

- ❖ Anti-inflammatoires

- ❖ Repos
- ❖ Kinésithérapie.
- ❖ Port d'une ceinture lombaire
- ❖ Traitement chirurgicale en milieu spécialisé si atteinte neurologique grave.

VI.4. RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU (RAA)

1. Définition :

C'est une complication d'une maladie fébrile, issue d'une infection de la gorge due au streptocoque du groupe A mal ou non traitée. Il y a une atteinte inflammatoire de plusieurs systèmes mais principalement les articulations et le cœur. La maladie apparaît principalement chez les enfants d'âge scolaire. L'apparition des symptômes apparaît dans 1-3 semaine après une infection streptococcique de la gorge.

2. SIGNES CLINIQUES :

- Fièvre persistante
- Arthralgie, lors de la mobilité d'un membre, d'une articulation à une autre (genou, cheville, poignet, coude)
- Palpitations
- Fatigue
- Douleur thoracique

AUTRES SIGNES :

- L'enfant se sent mal et il est fébrile.
- Sensibilité avec ou sans gonflement au niveau de quelques articulations décrites ci.- haut
- Cardite possible,
- Rash cutané, nodules sous cutanées

Cette maladie peut masquer la malaria, fièvre typhoïde, drépanocytose et une myocardite ainsi que la tuberculose.

3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Numération formule sanguine (leucocytes augmentés)
- VS augmentée
- Test pour la drépanocytose
- Radio du thorax (cardiomégalie)
- Frottis de la gorge pour la culture
- Le taux d'anticorps antistreptolysines (ASLO)
- ECG

4. TRAITEMENT:

- **Principes du traitement :**
 - Pour éradiquer les infections streptococciques de la gorge :
 - Prévenir les épisodes récurrents de rhumatisme articulaire et l'atteinte cardiaque ultérieure.
- **Traitement médicamenteux :**
 - Eradiquer les streptocoques:
 - Donner le phénoxy méthylpénicilline (pénicilline V), per os /10 jours.

- ✓ Adultes : 500 mg toutes les 6 heures,
 - ✓ Enfants : 1-5 ans ; 125 mg toutes les 6 heures,
6-12 ans ; 250 mg toutes les 6 heures
 - Si les patients sont allergiques à la pénicilline administrer l'érythromycine, oral :
 - ✓ Adultes : 500 mg toutes les 6 heures,
 - ✓ Enfants : 1-5 ans ; 125 mg toutes les 6 heures
6-12 ans ; 250 mg toutes les 6 heures
 - Supprimer la crise rhumatismale avec :
 - Aspirine oral, 100 mg/ kg du poids corporel dans les 24 heures en 4-6 prises pendant 2 semaines.

Ensuite 75 mg/ kg/124 heures /4-6 semaines, enfin arrêter le Médicament progressivement si plus de 2 semaines ou :

 - Si le patient a une cardite, donner la Prédnisolone oral, 1 - 2mg/kg/ jour/2 semaines et ensuite diminuer progressivement. Quand la diminution de Prédnisolone est amorcée, ajouter l'aspirine 75mg/kg/jour pendant 6 semaines et arrêter l'aspirine après 2 semaines.
 - Prévenir un épisode ultérieur d'une infection streptococcique : Benzathine pénicilline, 1M 1,2 millions UI par mois chez l'adulte ; chez l'enfant de plus de 30 kg ,900 . 000UI par mois et ceux qui ont moins de 30kg, 600 000UI par mois (plus sûr).
 - Chez les patients ayant une allergie à la pénicilline, administrer érythromycine oral.
 - Il faut Continuer le traitement jusqu'à 21ans, ou jusqu'à une période indéterminée si l'atteinte valvulaire est présente.
- Les patients avec la maladie cardiaque rhumatismale auront une prophylaxie d'antibiotiques contre l'endocardite avant toute autre procédure chirurgicale.

VI.5. LUMBAGO

1. Définition :

C'est une douleur très vive qui apparaît après un effort de soulèvement d'un poids avec sensation de blocage du rachis lombaire.

2. Clinique :

- Douleur lombo-sacrée avec irradiation vers les fesses, aggravée par la toux et le mouvement
- Attitude antalgique de cyphose lombaire.

3. Examens paracliniques :

- Rx normale

4. Traitement :

- Repos au lit
- Anti-inflammatoires
- Kinésithérapie.

MALADIES DISCALES

DEFINITION :

C'est une maladie qui comprend 3 stades à savoir :

- La discopathie simple,
- La discopathie avec saillie discale,
- La hernie discale.

2. SIGNES CLINIQUES :

- Discopathie simple : ici il y a lombalgie aiguë avec fortes douleurs au moindre mouvement
- Discopathie avec saillie discale : il y a douleur et sciatgie.
- Hernie discale : il y a disparition de la lombalgie et persistance de la sciatgie.

La sciatgie aura des topographies différentes suivant le niveau d'atteinte :

Atteinte L5 : caractérisée par une douleur à la face postérieure de la cuisse, au mollet, au dos du pied et le gros orteil.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Atteinte S1 : la douleur irradie vers le bord externe du pied, de la plante du pied et au 5ème orteil. Le réflexe achilléen est diminué ou abolit.

Atteinte L4 : très rare avec une douleur à la face antérieure de la cuisse, le réflexe rotulien est diminué ou aboli.

3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- RX standard montre une arthrose et un pincement discal
- IRM montre bien la hernie et les autres structures.
- CT-scan est aussi un bon: on peut injecter un produit de contraste pour les myélographies qui montrent la compression de la moelle par la hernie.

4. TRAITEMENT :

- Repos au lit
- Anti-inflammatoires
- Kinésithérapie
- Corset.

HERNIE DISCALE**DEFINITION :**

C'est la protrusion du disque dans le trou vertébral. La hernie discale est localisée au niveau de la charnière lombo-sacrée (L3-S1). En vieillissant le disque perd ses caractères entraînant de micro fissures au niveau de l'anneau fibreux, le noyau migre à travers ses fissures et sort, comprimant les structures nobles soit en latéral (au niveau de la racine nerveuse) soit elle comprime la moelle.

CAUSES :

- **Facteurs favorisants :**
 - le sexe : les hommes le font plus que les femmes
 - l'âge
 - les anomalies de transition au niveau de la colonne : lombalisation de la S1 et sacralisation de la L5.
- **Facteurs déterminants :**
 - Traumatisme
- **Facteurs déclenchants :**
 - Soulèvement d'un point en avant

SIGNES CLINIQUES :

- Lumbago : lombalgie qui sent des conflits disco-ligamentaire. Il existe un nerf Sinus ventral qui innerve le disque et innerve le LVPC,
- Lombo-sciatalgie (si le processus contenu) peut suivre le trajet de L5 et S1
- Le trajet de L5 : face postérieure de cuisse, face antérieure externe de la jambe et face dorsale du pied (flexion dorsale). On demande au malade de marcher sur les talons.
- Le trajet de S1 : face postérieure de la cuisse, face postérieure de la jambe et face plantaire du pied et se termine sur le 5^e orteil. Permet de faire la flexion plantaire du pied. On demande au malade de marcher sur les orteils.

Examen Physique

Patient complètement déshabillé en position antalgique. Attitude scoliotique est différente de la scoliose vraie.

- Attitude Scoliotique : Déviation latérale de la colonne, position adopté par le malade pour soulager sa douleur. Cette déviation latérale disparaît quand le malade fléchi le thorax en avant.
- Scoliose vraie ne se réduit pas et s'accompagne de la gibbosité et de la déviation vertébrale.
- Test de LASSEGUE : Malade en décubitus dorsal membres inférieure extension, l'examineur soulève ses membres jusqu'à 90° en situation normale : on a pas mal. Le Lasègue est positif quand on soulève à différents degrés et qu'il ya douleur.
- Test de WASSERMAN : malade en position ventrale
- Sonnette : on applique une pression au niveau des apophyses épineuses réveille une douleur au niveau des régions lombaires avec irradiation en suivant le trajet de la racine comprimé.
- Test de RAMASSAGE : le malade touche ses orteils sans fléchir ses genoux. On calcul la distance qui lui reste touché par le sol.

EXAMENS PARACLINIQUES :

Rx simple (face et profil, ¼ gauche et droit) de la colonne lombaire

- Anomalie de transition
- Sacralisation de L5 : dernière vertèbre de a la forme S1
- Lombalisation de S1 : S1 à la forme de dernière vertèbre L5

On aura un pincement discal (traduit l'absence du disque)

- Rx ¾ Gauche et Droit : nous permet de voir l'image du petit chien (spondylolisthesis) ce petit chien est décapité.

TRAITEMENT :

Médical :

- Antalgique + hygiène de la colonne (éviter trop de mouvement et réduire le poids corporel)
- Anti inflammatoire : Infiltration aux corticoïdes.

Traitement Chirurgical :

- Consiste à une laminectomie de décompression et curetage du disque.

NEPHROLOGIE.

I. Manifestations des maladies des reins et des voies urinaires.

I.1. Troubles de la diurèse :

- Polyurie,
- Oligurie,
- Anurie.

I.2. Troubles de la miction.

- Dysurie,
- Pollakiurie,
- Brûlures mictionnelles,
- Rétention urinaire,
- Incontinence urinaire,
- Impériosité mictionnelle,
- Nycturie,
- Pneumaturie,
- Hématirie.

II. Grands syndromes et Pathologies courantes des reins et des voies urinaires.

I. Manifestations des maladies des reins et des voies urinaires.

I.1. Troubles de la diurèse :

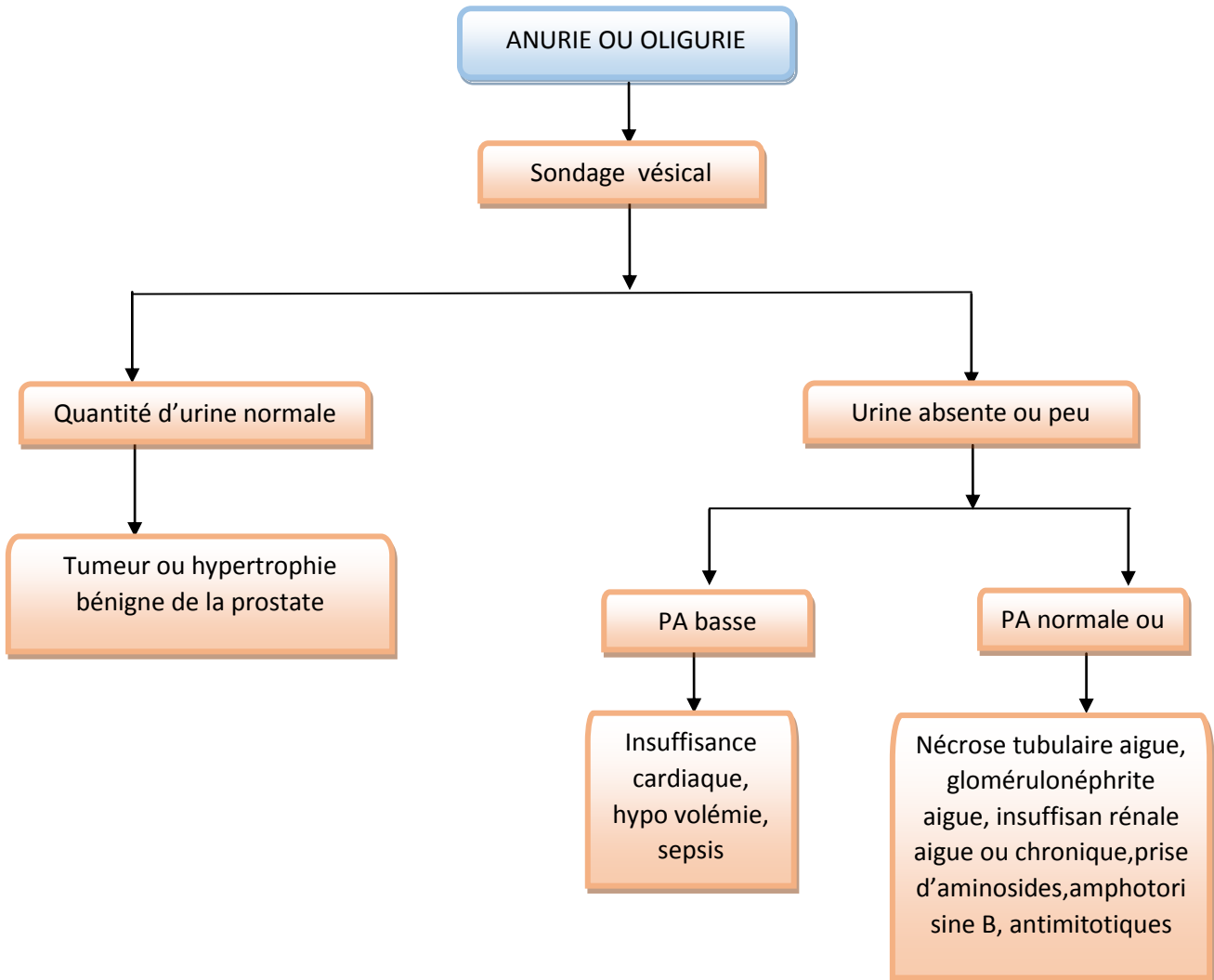
I.1.1. Polyurie.

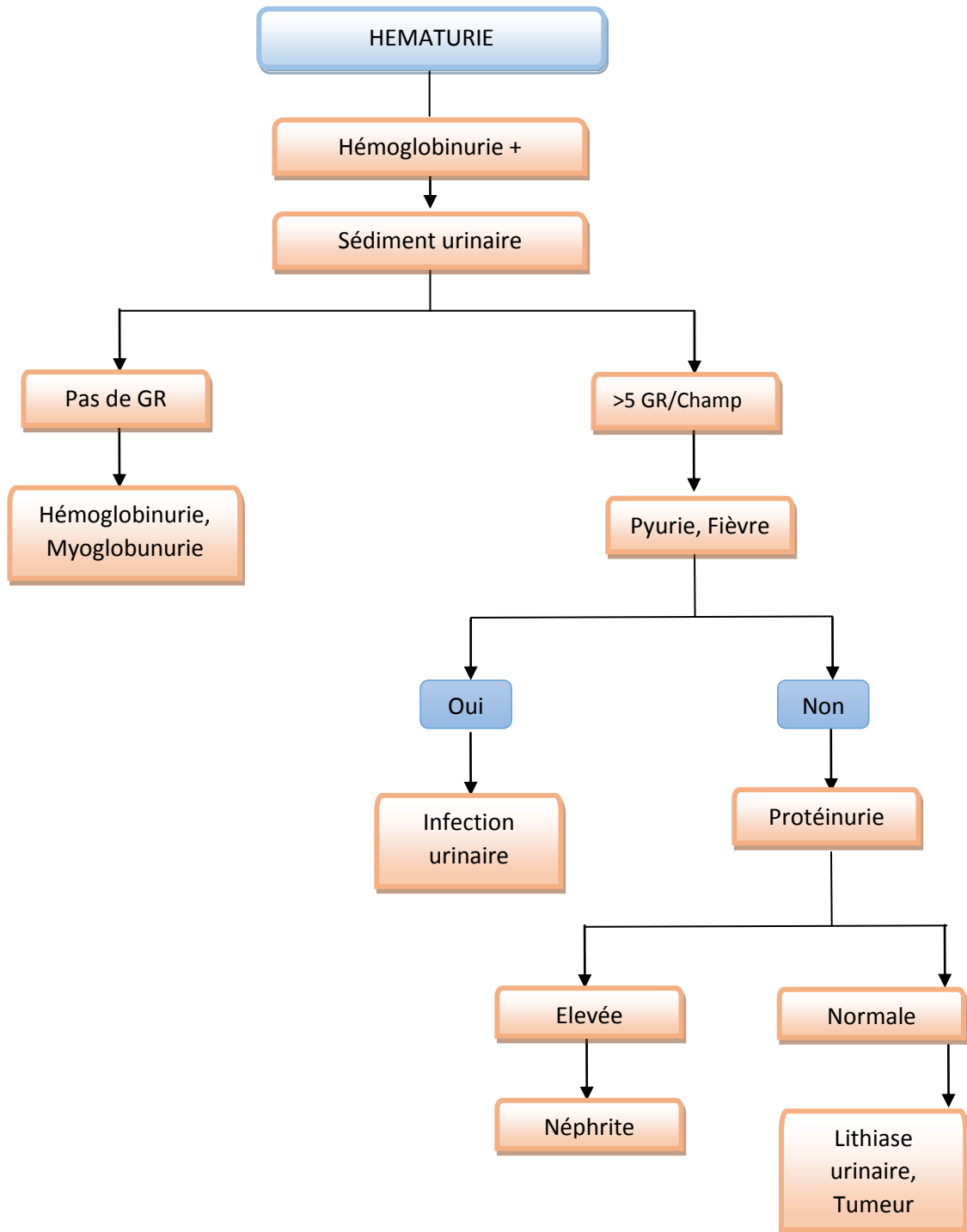
- Augmentation de volume des urines émises par 24 heures, > 3 litres/jours pour un adulte (et parfois beaucoup plus !) On parle de syndrome polyuro-polydipsique quand la polyurie s'associe à une soif impérieuse.

I.1.2. Oligurie et anurie.

- On parle généralement d'oligurie lorsque la diurèse des 24 heures est inférieure à 500 ml, chez un adulte.

- On parle d'oligo-anurie ou d'anurie lorsque la diurèse tombe au-dessous de 100 ml par 24 heures.





I.2. Troubles de la miction.

La miction normale est volontaire, ne nécessite pas de poussée abdominale et permet à la vessie de se vider complètement. La fréquence des mictions est d'environ 4 à 6 fois par jour. On peut remplir la vessie jusqu'à 500 à 600 ml, mais l'envie d'uriner est ressentie à partir de 300 ml. Les anomalies de la miction recherchées par l'interrogatoire sont les suivantes

I.2.1. Dysurie.

- Les mictions sont lentes, pénibles, en plusieurs temps,
- Diminution de la force et du calibre du jet,
- Il faut pousser pour uriner,
- Sensation de vidange incomplète de la vessie
- La dysurie est l'expression clinique de la lutte du detrusor contre un obstacle anatomique,
- fait rechercher un obstacle prostatique en premier lieu chez l'homme d'âge mur

I.2.2. Pollakiurie.

- Besoin anormalement fréquent d'uriner (> 6 mictions par jour) pour de petites quantités à chaque fois (le patient urine souvent, un peu),
- Le patient peut décrire une envie d'uriner permanente, non satisfaite par les mictions répétées,
- correspond aux signes cliniques retrouvés en cas d'irritation vésicale,
- Attention : ne pas confondre la pollakiurie et la polyurie (la pollakiurie n'a rien à voir avec la diurèse, au contraire de la polyurie)

I.2.3. Brûlures mictionnelles.

- Brûlures accompagnant la miction, dont la présence oriente vers une pathologie d'origine urétrale ou vésicale,
- Chez la femme, il faut s'assurer que ces brûlures ne sont pas en fait des brûlures qui résultent du contact des urines avec une inflammation vulvaire (il ne faut alors pas utiliser le terme de « brûlures mictionnelles »)

I.2.4. Rétention urinaire.

- Impossibilité d'évacuer, en totalité ou en partie, l'urine contenue dans la vessie,
- Quand la rétention d'urines est dite complète, la miction est impossible
- La rétention, surtout si elle est chronique peut être incomplète : les urines y stagnent, les mictions se font par regorgement (en quelque sorte, lors de chaque miction, la vessie « déborde »)

I.2.5. Incontinence urinaire.

- Perte d'urine involontaire ou inconsciente,

- On distingue deux grands types d'incontinence urinaire :
 - incontinence urinaire d'effort,
 - ✓ Survient à l'occasion d'un effort physique, à la toux et aux éternuements,
 - ✓ Fuite en jet, peu abondante,
 - ✓ Pas de sensation de besoin préalable,
 - ✓ Pas toujours perçue par le patient,
 - Incontinence urinaire par urgences mictionnelles (ou par hyperactivité vésicale),
 - ✓ Accompagnée ou immédiatement précédée d'un besoin urgent et irrépressible d'uriner qui aboutit à une miction ne pouvant être différée et retenue,
 - ✓ Perte d'urine en général abondante (totalité du contenu vésical),
 - ✓ Patient toujours conscient de l'émission d'urine.

I.2.6. Impériosité mictionnelle.

- Besoin urgent et irrépressible d'uriner,
- voir ci-dessus (incontinence urinaire par urgence mictionnelle).

I.2.7. Nycturie.

- Émission d'urine plus importante la nuit que le jour, à l'inverse du rythme normal du débit urinaire,
- la nycturie est une manifestation habituelle de l'insuffisance rénale

I.2.8. Pneumaturie.

- C'est l'émission de gaz mélangé à l'urine lors des mictions (comme quand la circulation d'eau est rétablie après des travaux de plomberie !)
- C'est un symptôme rare. Elle indique habituellement l'existence d'une fistule entre les voies urinaires et l'intestin et elle peut représenter une complication de diverticulite, avec formation d'abcès, d'entérocôlite, de cancer du côlon ou de fistule vésico-vaginale.
- Il est rare que la pneumaturie ne soit due qu'à des gaz d'origine bactérienne.

I.3. Troubles de l'aspect des urines :

- Hématurie.

I. Grands syndromes et Pathologies courantes des reins et des voies urinaires.

II.1. Infections urinaires.

a. Définition

C'est l'infection - aiguë ou chronique - d'un organe qui fait partie de l'appareil urinaire : la vessie, le rein, l'urètre, ou la prostate.

Pour des raisons anatomiques, l'infection urinaire est plus fréquente chez la femme. En effet, chez la femme, le méat urinaire est proche de l'anus où sont toujours présentes des bactéries. Ces bactéries peuvent remonter le long de l'urètre vers la vessie et proliférer dans l'urine.

Un défaut d'hygiène locale peut donc favoriser les infections urinaires de la femme.

L'homme est relativement protégé des infections urinaires par la distance qui sépare l'anus et son méat urinaire-orifice situé à l'extrémité du gland- (la longueur de l'urètre masculin est en moyenne de 16 cm, alors que celle de l'urètre féminin est de 2 cm). L'infection urinaire est donc plus souvent chez lui la traduction d'une anomalie au niveau des voies urinaires, en particulier l'existence d'un adénome de la prostate (qui provoque une stase des urines dans la vessie).

Les bactéries (ou germes) responsables sont le plus souvent de la famille des entérobactéries (bactéries d'origine digestive) :

- Escherichia coli (80 % des cas) ;
- Proteus mirabilis (qui favorise les calculs) ;
- Entérobacter, Nitrobacter, etc.

b. Causes et facteurs de risque

Les urines constituent en effet un bon milieu de culture pour ces germes. L'organisme se défend contre l'infection urinaire par la vidange de la vessie : un apport d'eau suffisant pour assurer un bon débit urinaire est donc primordial.

Chez la femme, l'infection urinaire est liée dans la majorité des cas à un manque de boissons.

Le fait de s'essuyer d'arrière vers l'avant après être allée à la selle favorise les infections en apportant des bactéries vers le méat urinaire.

Le fait de ne pas uriner juste après les rapports sexuels (pour évacuer les bactéries qui sont entrées dans l'urètre) est un autre facteur important.

La constipation est un autre facteur favorisant, car la stagnation prolongée de matières fécales dans le rectum est une source permanente d'infestation.

Plus rarement, l'infection urinaire est causée par une malformation de l'appareil urinaire (remontée des urines de la vessie vers le rein par exemple) ou gynécologique (brides de l'hymen).

Chez l'homme, il est fréquent qu'on ne retrouve aucune cause à l'infection urinaire.

Avant l'âge de 50 ans, l'infection est souvent due à un rapport sexuel non protégé. Chez l'homme plus âgé, la cause la plus fréquente est la présence d'une hypertrophie de la prostate (adénome prostatique) qui comprime l'urètre et engendre une stase de l'urine dans la vessie.

Tous les obstacles à l'écoulement de l'urine sont des facteurs d'infection urinaire: compressions de la voie urinaire, calculs, maladie du col de la vessie, pathologie de la prostate chez l'homme, rétrécissement de l'urètre, etc.

Enfin, certains dysfonctionnements neurologiques de la vessie, les infections des organes voisins (appareil gynécologique, anus) et toutes les manœuvres intra-urétrales (sondes urinaires par exemple) sont des causes plus rares.

c. Symptomatologie

- Parfois, l'infection urinaire n'entraîne aucun symptôme, en particulier chez les personnes âgées.
- L'infection urinaire peut se traduire par une fièvre isolée, sans aucun autre trouble, en particulier chez l'enfant ou chez les personnes âgées.
- La cystite se manifeste par des brûlures pendant les mictions et des besoins fréquents d'uriner (pollakiurie). Les urines sont parfois troubles, hémorragiques et/ou malodorantes. Il existe souvent une douleur ou une pesanteur dans le petit bassin.
- L'urétrite se manifeste de la même façon que la cystite.
- La pyélonéphrite est responsable de signes généraux: fièvre élevée à 39°-40°, frissons, altération de l'état général. S'y associent des douleurs lombaires qui peuvent être bilatérales. Parfois sont également présents les signes de la cystite.
- La prostatite se traduit par des brûlures en urinant, des besoins fréquents et des faibles volumes urinés. Existence également d'une fièvre élevée, des frissons et parfois des signes grippaux (douleurs musculaires ou articulaires). Il peut exister un écoulement de pus par le méat urétral. L'urine peut être trouble et malodorante.

d. La consultation

- L'interrogatoire note la présence de troubles mictionnels évocateurs, l'existence d'épisodes antérieurs ou de pathologie(s) associée(s).
- L'examen recherche avant tout une fièvre (pyélonéphrite, prostatite). Il porte sur les fosses lombaires (douleur à la palpation rénale en cas de pyélonéphrite).
- Le toucher rectal chez l'homme (prostate douloureuse et inflammatoire en cas de prostatite).
- L'examen gynécologique chez la femme (brides de l'hymen? Infection?).
- En cas de prostatite, il faut rechercher un globe vésical par la palpation abdominale.

e. Examens et analyses complémentaires

- La bandelette urinaire oriente le diagnostic en une minute : elle révèle la présence de polynucléaires neutrophiles (globules blancs) et de nitrites.
- L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) confirme le diagnostic en identifiant la bactérie dont la sensibilité à plusieurs antibiotiques est testée (antibiogramme). Son résultat dépend des conditions de recueil.
- Lorsque l'on craint une septicémie, un prélèvement sanguin est également réalisé (Hémogramme, VS, CRP, Hémocultures).
- Lorsqu'il s'agit d'une pyélonéphrite aiguë, on peut être amené à réaliser un bilan radiologique (radio de l'abdomen, échographie rénale) à la recherche d'une cause favorisante (calcul par exemple).
- En cas d'infections urinaires à répétition, il est nécessaire ~~afin~~ d'éliminer une malformation anatomique favorisante (cystographie, UIV, uroscanner,...)

f. Complications/Evolution de la maladie

L'infection urinaire fait courir de nombreux risques.

- Les infections urinaires basses (cystite, urétrite) peuvent, en cas de retard thérapeutique, évoluer vers une infection urinaire haute, c'est-à-dire touchant le rein (pyélonéphrite).
- Toute infection urinaire avec fièvre (pyélonéphrite, prostatite) peut se compliquer de septicémie (passage de germes dans la circulation sanguine), avec un risque de choc septique (défaillance des organes vitaux) qui nécessite une prise en charge en réanimation.
- L'infection peut provoquer un abcès du rein voire sa destruction.
- Ces infections sont d'autant plus graves que le patient est fragile (diabète, déficit immunitaire, âge avancé...).
- Le risque ultime est l'insuffisance rénale terminale dont le traitement est l'hémodialyse (rein artificiel) voire la greffe rénale.
- La prostatite possède des complications particulières qui sont la rétention aiguë d'urine (blocage complet de la vessie) et la dissémination de l'infection aux testicules (orchite).
- En cas de grossesse, toute infection urinaire est dangereuse pour la mère mais également pour le fœtus. Il y a un risque d'accouchement prématuré.

g. Traitement

Le traitement de l'infection urinaire repose sur l'antibiothérapie, la majoration des boissons et le traitement des facteurs favorisants.

- En cas de cystite simple ou d'urétrite (infection urinaire basse isolée non récidivante) :
 - Soit un antiseptique urinaire pendant 10 jours ;
 - Soit un traitement antibiotique court sur 3 jours : antibiotiques de la famille des pénicillines ou des quinolones ;
 - Soit un traitement mono dose en prise unique. Cette dose unique est efficace sur la majorité des germes impliqués dans les cystites aiguës.
- **En cas de pyélonéphrite aiguë ou de prostatite aiguë**

Il est habituel de prescrire des antibiotiques pendant 2 à 3 semaines (Quinolone, céphalosporines de la 3^e génération, Augmentin, Aminoside). L'antibiothérapie doit par la suite être adaptée aux résultats de l'antibiogramme.

- En cas de fièvre importante, d'altération de l'état général ou de complication (septicémie, abcès rénal)

Une hospitalisation est nécessaire pour surveillance médicale intensive. Une double antibiothérapie est souvent prescrite par voie intraveineuse les 2 ou 3 premiers jours, avant de relayer par des comprimés.

- Dans le cas d'une pyélonéphrite par obstacle (rein obstrué par un calcul par exemple)
- Une intervention de drainage est indiquée en urgence afin de sauver la vitalité du rein. Celle-ci est réalisée par les voies naturelles le plus souvent.

- Un ECBU de contrôle pratiqué 2 jours après l'arrêt des antibiotiques vérifie l'efficacité du traitement.
- En dehors des cas où une intervention de drainage du rein s'impose et où le patient doit rester à jeun, il faut toujours boire abondamment pour assurer un bon lavage de la vessie.

h. Conseils pratiques et informations diverses :

Comme de multiples facteurs interviennent pour faciliter la contamination de la vessie, de simples conseils hygiéniques suffisent souvent à faire disparaître les cystites chez la femme en période d'activité sexuelle :

- Boire plus de 1,5 litres par jour ;
- Effectuer des mictions complètes en étant détendue ;
- Pratiquer une toilette vulvaire au savon ;
- Effectuer une bonne toilette après les selles ;
- Lutter contre la constipation ;
- S'essuyer avec le papier hygiénique en allant d'avant vers l'arrière ;
- Eviter les toilettes périnéales trop énergiques ;
- Uriner immédiatement après les rapports sexuels ;
- Eviter les pantalons serrés et les sous-vêtements en fibres synthétiques qui favorisent la transpiration et la multiplication des germes.

En cas d'échec de ces mesures, le médecin peut être amené à proposer un traitement au long cours fait de petites doses d'antibiotiques prises en discontinu.

II.4. INSUFFISANCE RENALE

A. Définition

Altération partielle ou totale des fonctions des reins, brutale et réversible (IRA), progressive et irréversible (IRC) confirmées par l'augmentation du taux de l'urée et de la créatinine et une baisse de clearance à la créatinine.

Formule de CROCFOT

$$\frac{(140 - \text{âge}) \times \text{poids}}{72 \times \text{créatinine (mg/dl)}} \quad (\times 0,85 \text{ si femme}) \text{ en ml/min}$$

Clinique	I R A	IRC	Bilan	Prise en charge
<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome urémique : -Encéphalopathie urémique (insomnie, coma, convulsion, asthénie, ...) -Parotidite bilatérale indolore -Diarrhée salvatrice -Givre urémique -Gastrite urémique -Diathèse hémorragique -Polysérosite (Péricardite, pleurésie et ascite) 	+++	++	Urée : ↗ Selles Normales Plaquettes ↘	-Régime pauvre en protide -Ranitidine + hydroxide d'alumine

<ul style="list-style-type: none"> • Trouble hydroélectrolytique : 	+	+++	Rx thorax Potassémie Natrémie	-Régime hyposodé-hypo hydrique+ Furosémide à fortes doses (240 mg/jr) -Réhydratation suffisante
-Hypervolémie (bouffissure faciale, OAP, polysérosite, OMI)	+++	+		
-Déshydratation	+++	+		
-Oligurie (100 -400 ml)	+++	+		
-Anurie (0-100 ml)	++	+++		-Anti-hypertenseurs (IEC, ARA, AC, centraux)
-HTA	+++	+		-Régime pauvre en K, Kayexalate de Na ou de Ca, Gluconate de Ca 3x10ml IVD
-Hyperkaliémie				L, insuline 1U dans 100cc SG5% (si ≥6mmol)
-Hypokaliémie				-Kaleorid (supplément potassique)
<ul style="list-style-type: none"> • Trouble acido-basique : 	+++	+	Reserve alcaline	-Bicarbonate de sodium
-acidose métabolique (Polypnée et Respiration de Kussmall)				
<ul style="list-style-type: none"> • Trouble phosphocalcique 	+	+++	-Calcémie	-Supplément calcique
-Hypocalcémie : fasciculation musculaire+ clonus	+	+++	-	-.....
-Hyperphosphorémie (hyperparathyroïdisme secondaire)			Phosphorémie	
<ul style="list-style-type: none"> • Trouble hormonal 	+	+++	-Hb, Hct	-Transfusion puis Erythropoïétine
-Anémie	+	+++	-Glycémie	
-Hypoglycémie	+	+++		
-hyperglycémie	+++			

B. Insuffisance rénale aiguë.

II.4.1. Définition :

L'insuffisance rénale aiguë "IRA" est un syndrome caractérisé par la chute rapide des fonctions rénales avec chute de débit de filtration glomérulaire "DFG" et accumulation de substances endogènes et exogènes toxiques, engageant le pronostic vital.

II.4.2. Etiologie.

Fonctionnelle--	Obstructive	Organique
Oligoanurie <ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'urée • > à la créatinine, • Urines concentrées, • Hypoperfusion rénale Causes : <ul style="list-style-type: none"> • Hypovolémie avec ou sans hypotension, • Chocs cardiogéniques, septiques, toxiques • Syndrome hépatorénal 	Faire touchers pelviens Investigations radiologiques (ASP, échographie voire scanner) Causes : <ul style="list-style-type: none"> • Anomalies congénitales du tractus urinaire • Anomalies neurologiques • Lithiase urinaire • Traumatismes • Infections • Tumeurs • Myélome • Leucémies 	Différents types : <ul style="list-style-type: none"> • Nécrose tubulaire aiguë, • Néphropathie interstitielle aiguë (infectieuse, toxique), • Origine glomérulaire, • Origine vasculaire

II.4.3. Diagnostic positif :

A- Diagnostic clinique: C'est le syndrome d'insuffisance rénale aiguë

- Troubles digestifs: Type
 - Anorexie,
 - Nausées – vomissements (par hyperhydratation cellulaire.)
 - Hémorragies digestives (Par troubles de l'hémostase.)
- Troubles respiratoires: Type
 - Dyspnée (par OAP de surcharge, défaillance cardiaque gauche.)
 - Dyspnée sine materia (par acidose métabolique intense.)
- Troubles cardiovasculaire: Type
 - HTA (par surcharge hydro-sodée majeure ou syndrome néphritique.)
 - Signes électriques à l'ECG (par hyper ou hypokaliémie.)
- Troubles neurologiques: Type
 - Altération de l'état de conscience,
 - Convulsions (par hyperhydratation cellulaire majeure.)
- Troubles généraux: Type
 - Asthénie intense,
 - Pâleur (par anémie.)
 - Prise de poids.
 - Syndrome hémorragique avec purpura, ecchymoses et hématomes (par troubles de l'hémostase.)
 - Complications infectieuses (par dénutrition.)

B- Diagnostic paraclinique:

- Rétention azotée:
 - Urémie: Variable mais > 0.45 g/l (provient du métabolisme protéique.),
 - Clairance de la Créatinine: Très basse (provient du métabolisme de créatine phosphate musculaire.) Son chiffre témoigne directement de la gravité de l'IRA.
 - Uricémie: Elevée.
- Rétention potassique:
 - Kaliémie: Souvent élevée (en cas d'hypercatabolisme, d'hémorragie digestive, d'hémolyse brutale, de rhabdomyolyse, d'acidose ou d'erreur diététique.)
- Rétention hydro-sodée:
 - Natrémie: Variable, soit hyperhydratation cellulaire donc hyponatrémie (par excès d'eau), soit hyperhydratation extracellulaire avec hypoprotidémie et baisse de l'hématocrite (par excès d'eau et de sel.) Soit une hyperhydratation globale.
- Rétention des ions H⁺ et défaut de régénération des bicarbonates:
 - Acidose métabolique (par accumulation d'ions H⁺) avec un trou anionique élevé entre 20 et 25 mMol/l, d'autant plus grave qu'il existe un hypercatabolisme protidique.
- Perturbation phosphocalcique:
 - Calcémie: Elevée après quelques jours d'évolution (par hyperphosphatémie, baisse de l'absorption digestive du Ca et résistance aux effets osseux de la parathormone.)
- Perturbations hématologiques:
 - Anémie vraie (par saignement, hémolyse et érythroblastopénie.),

- Troubles de l'hémostase primaire avec thrombopathie et TS allongé.

IV- Traitement :

A- Traitement préventif:

- IRA fonctionnelle:
 - Traitement précoce des affections pouvant se compliquer d'état de choc et de déshydratation.
 - Surveillance.
- IRA par obstacle:
 - Levée de l'obstacle, ou
 - Dérivation d'urines.
 - NTA:
 - ✓ Prévention de l'hypoperfusion rénale: Traitement hémodynamique précoce.
 - ✓ Prévention de la néphrotoxicité: Précautions d'emploi et Surveillance des médicaments néphrotoxiques.
 - ✓ Après installation de la NTA:
 - Diurétiques de l'anse, devant la non-reprise de la diurèse, suite à un état de choc et malgré la restauration de la perfusion rénale.
 - 1 Furosémide, précocement et à forte dose, 250 mg (dose max 1 à 2 g/jr)
 - Devant la non-reprise de la diurèse, le traitement est arrêté après 24 à 36 hrs. S'il y a reprise de la diurèse, les doses seront adaptées pour une diurèse de 3 à 4 l/jr, avec compensation des pertes par du glucosé à 5% contenant 4 à 6 g de NaCl et 0.75 à 1 g de KCl par litre.
 - Association de vasodilatateurs rénaux (diurèse hydro-sodée) 1 Dopamine, à faible dose 1 à 3 µg/kg/min.

B- Traitement symptomatique:

1. Traitement conservateur:

- Adapter les apports hydro-électrolytiques :
 - Restriction hydrique à 500 cc/jr (apport alimentaire + production endogène) sauf en cas de diurèse conservée ou de pertes extrarénales importantes (fièvre, ventilation, brûlure.)
 - Apport sodé, à adapter selon les pertes rénales et extrarénales.
 - Restriction potassique, au minimum car risque d'hyperkaliémie. Utiliser des résines échangeuses de cations sodiques type Kayexalate® ou calciques.
 - Apport bicarbonaté, en IV en cas d'acidose profonde < 7.10 avec hyperkaliémie.
 - Apport calcique, selon la calcémie.
- Préserver l'équilibre nutritionnel, par voie orale de préférence, sinon parentérale :
 - Régime calorique suffisant (opéré, infecté, brûlé, polytraumatisé...)
 - Régime hypoprotidique non-strict > 1.5 g/kg/jr,
 - Apport de vitamines et d'oligo-éléments.
- Réévaluer les médicaments prescrits :
 - Réduction des doses des médicaments à élimination rénale.
 - Suppression des médicaments à index thérapeutique faible.

- Prévenir les hémorragies digestives:
 - Protecteurs gastriques type Sucralfate.
- Prévenir les infections:
 - Maintient d'un équilibre nutritionnel.
 - Respect des mesures d'asepsie.

2. Epuration extrarénale:

- En cas d'échec du traitement conservateur.
- En urgence, en cas de :
 - Mauvaise tolérance hémodynamique de l'hyperhydratation (OAP, convulsions...),
 - Acidose métabolique profonde < 7.10, - Hyperkaliémie,
 - Syndrome hémorragique, - Certaines intoxications (éthylène glycol.)
- Par prophylaxie, en cas de :
 - Hyperurémie > 2 g/l et/ou - Créatinine < 700 µMol.

C. Insuffisance rénale chronique.

1. Définition.

L'insuffisance rénale chronique (IRC) encore appelée maladie rénale chronique (MRC) se définit comme une diminution prolongée, progressive et souvent définitive, des fonctions rénales exocrines et endocrines.

Elle s'exprime essentiellement par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) avec augmentation de la créatininémie et de l'urée sanguine (urémie) par diminution de la clairance de la créatinine.

Elle peut aboutir à l'insuffisance rénale terminale (IRT) qui nécessite une suppléance [épuration extra-rénale (EER)] par hémodialyse ou dialyse péritonéale et/ou par transplantation rénale.

L'estimation la plus utilisée en clinique est la formule de Cockroft-Gault à établir pour tout dosage de la créatinine sanguine (recommandation ANAES) :

Stade	Caractéristiques	Définition
1	Maladies rénales chroniques : anomalies biologiques permanentes (protéinurie) et/ou échographiques avec DFG > 90ml/min/ 1,73 m ²	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG normal ou augmenté
2	IR latente : créatininémie normale ou subnormale mais 60 ml/min <FG< 90 ml/min/ 1,73 m ²	Marqueurs d'atteinte rénale avec DFG légèrement diminué
3	IR patente compensée (30 ml/min <FG< 60 ml/mn): contre-indiquant le recours aux examens avec produit de contraste (dont l'U.I.V si la créatininémie est ≥ 200 µmol/l)	Insuffisance rénale chronique modérée
4	IR patente décompensée (FG< 30 ml/min, anémie, hyperparathyroïdisme...) imposant la préparation à l'E.E.R (création d'un abord vasculaire, vaccination HBS...)	Insuffisance rénale chronique sévère
5	IR dépendante de l'EER (IRT FG< 15-10 ml/mn ; environ 600 µmol)	Insuffisance rénale chronique terminale

	créatinine) pouvant évoluer vers le "coma urémique" (mal de Bright)	
--	---	--

2. Etiologie.

2.1 Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique.

Lors de la découverte d'une insuffisance rénale, il est recommandé de :

- Confirmer la réalité de l'insuffisance rénale ;
- Eliminer une insuffisance rénale aiguë et d'affirmer le caractère chronique ;
- Préciser le diagnostic étiologique.

2.2 Confirmer la réalité de l'insuffisance rénale.

La découverte d'une insuffisance rénale nécessite de confirmer l'insuffisance rénale en recherchant les facteurs de variation de la créatininémie : interférences liées à d'autres substances, médicamenteuses ou non, à la prise de médicaments affectant la sécrétion tubulaire de créatinine (cimétidine, triméthoprime) ou aux circonstances du dosage.

En cas de doute, une deuxième estimation du DFG par la formule de Cockcroft et Gault est recommandée. Le dosage de la créatininémie doit être pratiqué avec la même méthode de dosage et, si possible, dans le même laboratoire. Si le doute persiste, une mesure du DFG est recommandée.

2.3 Éliminer une IRA et affirmer le caractère chronique de l'insuffisance rénale.

Devant une élévation de la créatininémie et une diminution du DFG estimé, il faut rechercher :

- Une insuffisance rénale fonctionnelle, en particulier chez le sujet âgé ;
- Une insuffisance rénale aiguë, nécessitant un bilan uro-néphrologique en urgence, en particulier :
 - un obstacle ;
 - une cause médicamenteuse (produits de contraste iodés, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, anti-inflammatoires non stéroïdiens, aminosides...);
- Une glomérulonéphrite rapidement progressive (insuffisance rénale rapidement progressive, protéinurie, hématurie, signes extrarénaux) ;
- Une cause vasculaire.

Les arguments en faveur du caractère chronique de l'insuffisance rénale sont :

- L'existence d'antécédents familiaux de néphropathie, d'antécédents personnels de diabète, d'hypertension artérielle, d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathie, de maladie athéromateuse, la prise chronique de médicaments néphrotoxiques ;
- L'existence antérieure d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une créatininémie élevée ;
- L'existence d'une anémie normochrome normocytaire arégénérative, d'une hypocalcémie ;

- L'existence d'une diminution de la taille des reins à l'imagerie (diamètre bipolaire < 10 cm à l'échographie rénale). La taille des reins peut cependant ne pas être diminuée si la maladie rénale initiale est un diabète, une amylose, et peut même être augmentée en cas de polykystose rénale.

L'insuffisance rénale est dite chronique lorsqu'elle est présente depuis au moins 3 mois et est irréversible.

2.4 Préciser le diagnostic étiologique.

Il est recommandé de rechercher systématiquement l'étiologie de l'insuffisance rénale car sa découverte peut conduire à la mise en œuvre d'un traitement spécifique qui aura d'autant plus de chance d'être efficace qu'il sera institué précocement.

Les éléments d'orientation diagnostique sont donnés par l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens paracliniques. Ils sont présentés dans le

Interrogatoire	Examen clinique	Examens para cliniques
<p>Rechercher à l'interrogatoire:</p> <p>Des antécédents familiaux de néphropathie,</p> <p>Des antécédents personnels:</p> <ul style="list-style-type: none"> - de diabète, d'hypertension artérielle, de maladie athéromateuse ; - d'infections urinaires hautes récidivantes, d'uropathie, de lithiase; - de maladie systémique ou de maladie auto- immune ; - de goutte ; - de protéinurie, d'hématurie. <p>La prise chronique ou intermittente de médicaments potentiellement néphrotoxiques : anti-inflammatoires non stéroïdiens, antalgiques, lithium, anti-calcineurines (ciclosporine, tacrolimus), sels d'or, D-pénicillamine, certaines chimiothérapies, certains antiviraux...</p> <p>L'exposition à des toxiques professionnels : plomb, cadmium</p>	<p>Rechercher à l'examen clinique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - une hypertension artérielle, un souffle vasculaire sur les axes artériels, la disparition de pouls périphérique ; - des œdèmes, des reins palpables, un obstacle urologique (globe vésical, touchers pelviens); - des signes extrarénaux de maladie systémique. <p>Bandelette urinaire lors de la consultation à la recherche :</p> <ul style="list-style-type: none"> - d'une hématurie ; - d'une protéinurie ; - d'une leucocyturie ; - de nitrites, en faveur d'une infection <p>des urines à germes à Gram négatif.</p>	<p>Examens biologiques sanguins :</p> <p>Électrophorèse des protéines sériques</p> <p>Glycémie à jeûn : le diabète est défini par une glycémie à jeun (au moins 8 h de jeûne) ³ 1,26 g/l (7 mmol/l) vérifiée sur un deuxième prélèvement.</p> <p>Examens biologiques urinaires :</p> <p>Protéinurie des 24h (associée à un dosage de la créatininurie des 24h, qui permet de valider la qualité du recueil urinaire des 24h) ou rapport protéinurie/créatininurie sur un échantillon d'urine si le recueil des urines de 24h n'est pas possible.</p> <p>Cytologie urinaire quantitative sur urines fraîches :</p> <ul style="list-style-type: none"> - pour rechercher et quantifier une hématurie (numération des globules rouges par ml); une leucocyturie (numération des leucocytes par ml); - pour rechercher des cylindres. <p>Imagerie :</p> <p>L'échographie rénale : taille des reins, asymétrie, des contours bosselés, gros reins polykystiques, néphrocalcinose, calculs,</p>

		hydronéphrose, kyste(s), tumeur(s). L'échographie vésicale : pathologie du bas appareil, résidu postmictionnel. L'abdomen sans préparation: calculs, calcifications artérielles.
--	--	--

Orientation du diagnostic étiologique devant une insuffisance rénale chronique.

	Arguments cliniques	Arguments paracliniques
Néphropathie Glomérulaire	HTA Œdèmes ATCD de protéinurie, d'hématurie	Protéinurie >3 g/24h ou > 300 mg/mmol de créatinine Protéinurie associée à une hématurie et/ou cylindres hématiques Reins symétriques, contours réguliers Atrophie harmonieuse à un stade évolué
Néphropathie tubulo-interstitielle	HTA absente ou modérée et tardive ATCD d'infections urinaires récidivantes, uropathie, goutte, maladie métabolique	Protéinurie de faible débit (souvent < 1g/24h) Leucocyturie sans germes Cylindres leucocytaires Atrophie rénale asymétrique, contours bosselés
Atteinte vasculaire Parenchymateuse	HTA ancienne Facteurs de risque cardiovasculaire	Protéinurie faible Reins de taille symétrique.
Atteinte rénovasculaire	HTA sévère résistant à une bithérapie synergique Souffle Facteurs de risque cardiovasculaire	Protéinurie faible Reins de taille asymétrique (petit rein du côté de la sténose)

La conduite du diagnostic étiologique peut nécessiter d'autres examens comme :

- une électrophorèse des protéines urinaires,
- une immunofixation des protéines urinaires,
- un écho Doppler des artères rénales,
- une ponction biopsie rénale,
- une cystographie,
- une urographie intraveineuse,
- un scanner avec ou sans injection,
- une IRM avec ou sans gadolinium,
- une scintigraphie rénale,
- une artériographie rénale qui ne sera préconisée principalement qu'à visée thérapeutique (décision de revascularisation).

Les examens sans injection de produit de contraste iodé sont à privilégier. L'injection d'iode expose au risque d'aggravation de l'insuffisance rénale.

Interventions selon le stade de la maladie rénale chronique et de l'insuffisance rénale chronique.

Stades	Définitions	Interventions
1	Maladie rénale chronique* DFG \geq 60	Diagnostic étiologique et traitement Ralentir la progression Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire et des comorbidités : HTA, dyslipidémie, tabagisme, diabète Éviction des produits néphrotoxiques
2	Insuffisance rénale modérée 30 \leq DFG \leq 59	Diagnostic, prévention et traitement des complications, des comorbidités, des pathologies associées physiques ou cognitives : - hypertension artérielle ; - déséquilibre nutritionnel protéino-énergétique ; - anémie ; - anomalie du métabolisme phosphocalcique et atteintes osseuses (ostéite fibreuse, ostéomalacie, ostéopathie adynamique) ; - acidose métabolique et hyperkaliémie. Préserver le capital veineux pour les futurs abords vasculaires Vaccination contre le virus de l'hépatite B
3	Insuffisance rénale sévère 15 \leq DFG \leq 29	Information et préparation au traitement de suppléance : dialyse péritonéale, hémodialyse en centre ou hors centre, transplantation rénale avec donneur cadavérique ou donneur vivant
4	Insuffisance rénale terminale DFG < 15 ou traitement de Suppléance (dialyse ou transplantation)	Prise en charge palliative Ou traitement de suppléance [†] (dialyse et/ou transplantation) L'indication du traitement de suppléance dépend du DFG et du contexte clinique

Quand rechercher une insuffisance rénale ou une maladie Rénale ?

Une estimation du DFG par la formule de Cockcroft et Gault (au mieux normalisée) est recommandée :

Chez les patients ayant une anomalie rénale : protéinurie, hématurie, uropathie, lithiase, infections urinaires hautes récidivantes, néphropathie connue familiale ou non, suivi d'une insuffisance rénale aiguë réversible.

Chez des patients ayant un risque de maladie rénale : antécédents familiaux de néphropathie, diabète, hypertension artérielle, maladie athéromateuse, maladie systémique avec atteinte rénale potentielle (amylose, sclérodémie, lupus, sarcoïdose), insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique, goutte, dysglobulinémie monoclonale, prise prolongée ou consommation régulière de médicaments néphrotoxiques (lithium, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiviraux, ciclosporine, tacrolimus, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, diurétiques, antalgiques).

Dans certaines circonstances :

- avant et pendant la prescription d'aminosides, avant et après une chimiothérapie néphrotoxique (cisplatine et dérivés) ;
- pour les injections de produits de contraste iodés, les précautions d'emploi mentionnées dans le VIDAL sont d'éviter toute déshydratation
- préalable à l'examen et de maintenir une diurèse abondante chez les sujets insuffisants rénaux, diabétiques, myélomateux, hyperuricémiques et chez les sujets athéromateux ; la vérification de la créatininémie n'est demandée que pour les produits de contraste iodés de haute osmolalité ;

- chez le sujet âgé (âge > 75 ans), avant la prescription de médicaments à élimination rénale.

Devant des anomalies cliniques ou biologiques extrarénales : découverte d'une anémie normochrome, normocytaire arégénérative, troubles digestifs (anorexie, nausées, vomissements), anomalies du métabolisme phosphocalcique cliniques (douleurs osseuses, fractures, tassement) ou biologiques (hypocalcémie, hypercalcémie).

Dans certaines conditions, la formule de Cockcroft et Gault est d'interprétation difficile et une mesure du DFG peut s'avérer alors utile (accord professionnel) :

Quand la production endogène de créatinine peut être modifiée :

- dénutrition sévère et obésité, nutrition parentérale prolongée ;
- augmentation ou diminution de la masse musculaire, quelle qu'en soit l'étiologie (corticothérapie, maladies musculaires squelettiques, para et tétraplégie, amputation...);
- insuffisance hépatocellulaire sévère.

Pour confirmer le diagnostic d'une insuffisance rénale en cas de doute.

Pour préciser le degré d'insuffisance rénale.

Diagnostic de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte

Dans le cadre du suivi d'administration au long cours de médicaments potentiellement néphrotoxiques.

- Une recherche de microalbuminurie est recommandée chez les sujets diabétiques de type 1 et 2 une fois par an si la recherche de protéinurie est négative à la bandelette urinaire.
- Une recherche de protéinurie à la bandelette urinaire est recommandée chez les diabétiques une fois par an et les hypertendus une fois tous les 5 ans lorsque la première recherche est négative, complétée par un dosage de la protéinurie des 24 heures en cas de positivité.
- Une recherche de protéinurie et d'hématurie est recommandée en présence d'œdèmes, lors de la suspicion d'une gammopathie monoclonale, dans le suivi des maladies inflammatoires chroniques, et lors de la découverte d'un DFG inférieur à 90 ml/min/1,73 m².

3. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL :

1- L'IRA: Caractérisée par

- Une fonction rénale normale dans un présent récent.
- Absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'Hyperphosphorémie.
- Un rein de taille normale ou hypertrophié si obstacle à l'échographie.

4. TRAITEMENT :

• Traitement symptomatique:

○ Diététique:

- ✓ Régime strict sans sel en cas d'HTA ou d'œdème.
- ✓ Ration hydrique en fonction de la sensation de soif et de la diurèse. La restriction hydrique est indiquée au stade terminal d'IRC. Volume (cc) = 500 + diurèse.
- ✓ Ration calorique ne dépasse pas 2.35 Cal/kg/jr,
- ✓ Ration protidique de 0.8 à 1 g/kg/jr,

- ✓ Apport potassique normal. La restriction se fait à un stade avancé avec proscription des fruits secs et frais et du chocolat, utilisation de résines échangeuses d'ions (Kayexalate) Et à un stade plus avancé par l'épuration extra-rénale.
 - ✓ Apport alcalin vise à maintenir le taux de bicarbonate entre 20 et 24 mEq/l par la préconisation d'eau minérale alcaline.
- Traitement de l'œdème par les diurétiques de l'anse, type Furosémide avec un RSSS, voir dialyse.
- Traitement de l'HTA par les Antihypertenseurs, la posologie étant fonction du stade de l'IRC.
- Traitement de la péricardite par des séances de dialyse répétées et rapprochées sans Héparine, voir ponction (chirurgie.),
- Traitement de l'anémie par une transfusion sanguine, ou mieux Erythropoïétine humaine recombinante.
- Traitement de l'ostéodystrophie par :
 - ✓ Substitution de Ca par du carbonate de Ca, 1 à 3 g/jr
 - ✓ Régime pauvre en phosphore avec agents complexants le phosphore.
 - ✓ Substitution de la vitamine D.
- Traitement de suppléance:
 - Epuration extra-rénale, indiquée lorsque la clairance de la créatinine < 5 ou 10 ml/mn. Elle nécessite un abord vasculaire de bonne qualité, une vaccination contre l'hépatite B (si éventualité d'hémodialyse) et un bilan pré-greffe. Elle permet l'élimination des déchets métaboliques et de l'excès d'eau et le maintien de l'équilibre intérieur. Il en existe 2 types :
 - ✓ L'hémodialyse: Nécessitant un abord veineux (fistule artérioveineuse.)
 - ✓ La dialyse péritonéale: Nécessitant un cathéter de Tenckhoff, elle peut être intra-péritonéale continue et ambulatoire, intermittente ou continue cyclique.
 - Indications de la dialyse péritonéale:
 - ✓ Chez le patient jeune. • Chez le diabétique. • Chez l'athéromateux.
 - ✓ Selon l'état de l'abdomen. • Selon le capital veineux. • Selon les motivations du patient.
 - ✓ En attendant une greffe rénale.
- Traitement radical:
 - Greffe rénale, solution radicale, le rein étant prélevé sur un donneur vivant apparenté, non-apparenté ou sur cadavre.
 - Contre-indications:
 - ✓ Age > 60 ans.
 - ✓ Néoplasies évolutives.
 - ✓ Cardiopathies sévères (coarctation de l'aorte, prothèse valvulaire.)
 - ✓ Terrain athéromateux sévère.

III. Hématurie

a. Définition:

L'émission de sang dans les urines.

Elle peut être macroscopique ou microscopique, définie alors par un chiffre d'hématies dans les urines supérieur à 5000/ml.

Devant une hématurie, la démarche consiste à :

- Eliminer une fausse hématurie :
- Consommation de betteraves
- Prise de certains médicaments : la rifampicine, metronidazole, phenindione.
- Pigments hémoglobiniques : myoglobinurie, porphyrie.
- Uretrorragie : émission de sang par l'urètre en dehors de mictions.
- Rechercher en premier lieu une pathologie urologique
- Rechercher en second lieu une pathologie néphrologique.

b. Symptomatologie

1) L'interrogatoire :

Il permet de préciser :

- Les caractéristiques de l'hématurie qui peut être initiale, témoignant d'une lésion cervicale, urétrale ou prostatique (Epreuve de Guillon: épreuve de 3 verres)
- Elle peut être terminale témoignant une lésion vésicale
- Elle peut être totale sans valeur localisatrice
- Le rythme de l'hématurie par rapport aux cycles menstruels : une hématurie prémenstruelle oriente vers une endométriose vésicale.
- Les antécédents :
- Tabagisme : facteur de risque d'un cancer de la vessie
- Traumatisme lombaire récent
- Irradiation pelvienne pouvant entraîner une cystite radique
- Les signes associés :
- Douleur lombaire : coliques néphrétiques
- Douleur lombaire à la palpation
- Contact lombaire : cancer du rein
- Caillots : origine urologique
- Troubles mictionnels (dysurie, pollakiurie, cystalgies) : pathologie vésicale ou prostatique.
- Brûlures mictionnelles : cystite aiguë.

2) Signes physiques

- Fièvre : prostatite aiguë
- Palpation d'un gros rein : cancer rénal
- Toucher rectal permettant de diagnostiquer une anomalie prostatique :
- Volumineuse prostate dure et à surface irrégulière : cancer prostatique

- Volumineuse prostate à surface régulière : adénome prostatique plus fréquemment responsable de l'hématurie que le cancer.
- Volumineuse prostate douloureuse : prostatite aigue

c. Principales étiologies d'hématurie non glomérulaire :

- Infection urinaire
- Lithiase urinaire
- Tumeurs : vésicales bénignes ou malignes, cancer prostatique, cancer du rein ou des voies urinaires
- Tuberculose rénale
- Bilharziose urinaire
- Nécrose papillaire
- Polykystose rénale
- Traumatismes du rein ou des voies urinaires.
- L'hématurie secondaire à un exercice physique très intense (microtraumatismes vésicaux, ischémie)

d. Conduite à tenir :

1) Les examens para cliniques :

• **Examens biologiques**

Selon l'orientation étiologique, on réalisera :

- ECBU (systématique) : leucocyturie, bactériémie
- Recherche de BK dans les urines (tuberculose urinaire)
- Recherche de schistosome ou bilharziose urinaire
- Lithiase urinaire :
- Calcémie, calciurie, phosphate mie, phosphaturie, lithiase calcique
- Uricémie, uraturie : lithiase urique
- PH urinaire
- Dosage du PSA (prostatic specific antigen)

• **Examens morphologiques :**

- Radiographie de l'abdomen sans préparation
- Echographie vésico prostatique et rénale
- Urographie intraveineuse
- Cystoscopie en période hématurique

2) Principes du traitement

• **Traitement symptomatique**

- Transfusion sanguine et remplissage vasculaire en cas des troubles hémodynamiques
- Hyper diurèse (avis interniste)
- Hémostatique si saignement important (Dicynone, Exacyl,...)

NB: Médicaments proscrits????(Avis interniste)

- **Traitement étiologique**

- Décaillottage si nécessaire
- Sonde à double courant par irrigation continue en cas d'hématurie abondante.

e. Complications :

- Anémié avec tous ses retentissements : asthénie, sécheresse, polypnée, tachycardie et choc hypovolémique
- Insuffisance rénale pré rénale avec toutes ses complications

LA GESTION DE DOULEUR

1. Définition de la douleur

C'est une expérience sensorielle et émotionnelle correspondant à une lésion tissulaire réelle ou potentielle, ou encore à une sensation subjective toujours désagréable et associée à une poussée émotionnelle dominée par l'inquiétude.

Tableau 1 : caractéristiques des douleurs aiguë et chronique

	Douleur aiguë	Douleur chronique
ROLE	Protection de L'organisme	Pas de rôle positif
RYTHME	Ponctuelle de Durée Limitée	État de durée illimitée
TRAITEMENT	Cède dès l'instauration du traitement antalgique ou tend à s'améliorer d'elle-même	Tend à s'aggraver, résiste aux antalgiques courants
VOIE D'ADMINISTRATION PREFERENCIELLE	Administration à la demande parentale (action rapide, durée brève)	Administration régulière orale (action prolongée)

Tableau 2 : Indications de quelques antalgiques

TYPE DE DOULEUR	COANTALGIQUES
Douleur osseuses	Aspirine ou AINS
Compression intracrânienne	Corticostéroïdes
Douleurs liées à une compression nerveuse	Corticostéroïdes, Phénytoïne
Névralgies post herpétiques	Antidépresseurs, Tricyclines Amitriptyline 20 - 100 mg/h, Vitamines neurotropes du groupe B
Douleurs dysesthésiques superficielles	Amitiptyline, Vitamine Neurotropes du groupe B Carbamazépine 200 mg x 3
Douleur en coup de poignard	Valproate de sodium 200 mg x 3 Carbamazépine 200 mg x 3
Distension de l'estomac	Métoclopramide 10 mg toutes les 4h, Buscopam 10 - 20mg toute les 6h
Douleur ténésmoïdes rectal et vésicales	Chlorpromazine 10- 25mg toutes les 4-8h
Crampes musculaires	Diazépam 5mg x 2 ou autres benzodiazépines Baclofène 10mg x 2
Lymphoedème de la peau	Dexaméthasone, diurétiques

Ulcérations de la peau (malignes, escarre de décubitus ou infectieux)	Aspirine ou AINS -si infection, antibiotique -si changement de pansement douloureux, inhalation de peroxyde d'azote ou lidocaïne en aérosol
Douleur et dépression	Antidépresseurs tricycliques
Douleur et anxiété	Benzodiazépines ou phénothiazines

Remarque : Les soins palliatifs n'excluent pas d'autres thérapies, ils peuvent être prodigués en parallèle.

LA PRISE EN CHARGE DE LA DOULEUR

Plus de 70% des personnes à un stade avancé du cancer, VIH souffrent de douleurs, certains épisodes douloureux sont courts d'autres sont longs.

NB : L'efficacité d'un antalgique est en fonction :

- De la nature de la douleur (neurologique, rhumatismale, néoplasique),
- De son intensité (l'auto-évaluation de la douleur par le patient grâce à l'utilisation des systèmes d'évaluations,
- De son caractère aiguë ou chronique en tenant compte de modalités de traitement

Les soins palliatifs

Définition : les soins palliatifs consistent à soigner le patient atteint de maladies incurables évolutives selon une approche active et holistique.

Les soins palliatifs :

1. Soulagent les symptômes physiques grâce à des médicaments et des soins infirmiers de qualité
2. S'occupent de la détresse psychologique et spirituelle grâce à un soutien socio-psychologique, l'écoute, l'accompagnement et la prière ;
3. Traitent les problèmes sociaux en impliquant les familles et les communautés ;

Ceci demande un travail d'équipe interdisciplinaire sur :

- Le plan physique
- Le plan psychologique
- Le plan spirituel
- Le plan social

Désignation	Physique	Psychologique	Spirituel	Social
Taches	Soins des patients	Ecoute socio-psychologique	Individuel par la prière	Soutien matériels
Lieu	CS, HGR, clinique mobile, CTA, ONG	CS, HGR, Clinique privé CTA, ONG, Domicile	à domicile Hospice	à domicile Hospice
Membre interdisciplinaire	Méd, inf, phar, kiné, nutrit, ONG, CTA ...	Psycho, pairs, Bénévoles, conseillers de VIH, Travailleurs sociaux, Membres de famille	Communauté religieuse, les associations (jeunes, mamans...	Travailleurs sociaux, conseillers juridiques, dirigeants locaux, ONG, groupe micro

				crédit, OAC...
--	--	--	--	-------------------

Les soins palliatifs n'excluent pas d'autres thérapies, ils peuvent être prodigués en parallèle.






Plus de 70% des personnes à un stade avancé du cancer, VIH souffrent de douleurs, certains épisodes douloureux sont courts d'autres sont longs.

EVALUATION DE LA DOULEUR

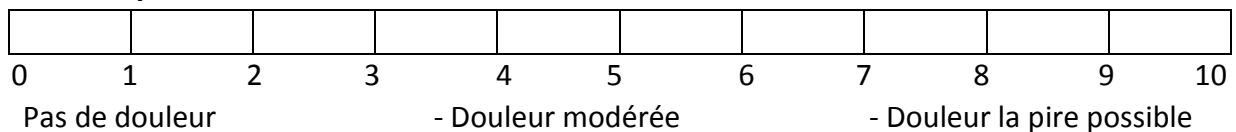
Il existe trois systèmes de notation de la douleur à situer pour les patients :

1. Système de la main.

Demandez au patient d'indiquer avec sa main le niveau de la douleur ;

- a) 5 doigts en poignet : aucune douleur
- b) 1 doigt : douleur légère : 
- c) 2 doigts : douleur un peu grande : 
- d) 3 doigts : douleur plus grande : 
- e) 4 doigts : douleur importante : 
- f) 5 doigts : douleur très importante : 

2. Systèmes de l'échelle



3. Systèmes de visage

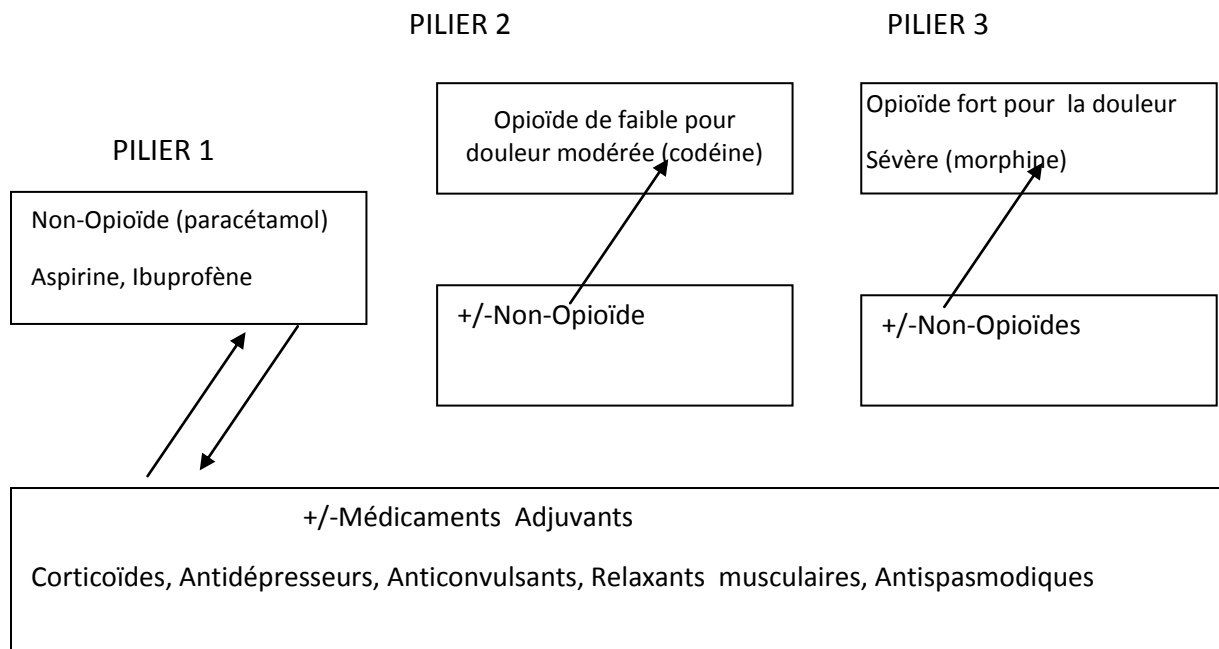
Demandez au patient de choisir le visage qui représente sa douleur.



Sept questions importantes à poser au patient

- 1) Où se trouve la douleur ?
- 2) Quand a-t-elle débuté ?
- 3) Quelle est la sensation ou la forme ?
- 4) Fréquence : la douleur est-elle continue ou intermittente ?
- 5) Traitement : un traitement a-t-il été tenté et est efficace ?
- 6) Changement : Qu'est-ce qui aggrave ou soulage la douleur
- 7) Cause : Qu'est-ce qui selon vous (patient) cause la douleur ?

ECHELLE DES ANALGIQUES SELON L'OMS



REFERENCES.

1. William Berrebi, Diagnostics et Thérapeutique : guide pratique du symptôme à la prescription, 3^{ème} édition, Estem éditions, 2004, Paris
2. Franck J. Domino, The 5-minute clinical consult, Lippincott Williams and Wilkins, 16th Edition, 2008, New York
3. Marc S. Sabatine, Pocket Medicine: Handbook of Internal Medicine, The Massachusetts General Hospital, 4th edition, Lippincott Williams and Wilkins, 2011, New York
4. Harrison, Principles of Internal Medicine, 17th edition, Mac Graw-Hill's, New York
5. David Mabey, Geoffrey Gill, Eldryd Parry, Martin W. Weber, Christopher J. M. Whitty, Principles of Medicine in Africa, 4th edition, Cambridge University Press, 2013
6. Le clinicum, unité de formation médicochirurgicale, tome 1 à 6 (cardiologie-pneumologie ; hématologie-immunologie-infectiologie ; parasitologie-hépatologie-gastroentérologie ; rhumatologie ; neurologie ; néphrologie, 2007
7. Guide de prise en charge du paludisme (PNLP)
8. Guide de prise en charge de l'infection à VIH/SIDA (PNMLS)

Liste générale des experts et personnel d'appoint ayant participé à l'élaboration et/ou la validation technique et la finalisation des Guides cliniques thérapeutiques des prestataires des Hôpitaux Généraux de Référence en RDC

0. PHASE PREPARATOIRE (OSSATURE ET CONTENU DES DOCUMENTS) AU CENTRE THERESIANUM

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssf@yahoo.fr
2.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
3.	Dr Stéphane KWATA EWANDO (Santé Publique)	DDSSP	0815290798 0998399817	ewandokwata@gmail.com
4.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
5.	Dr Daniel MUTEBA KOLONGO (Santé Publique)	PNLO	0812424732	danielmuteba2002@yahoo.fr
6.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	siboko400@yahoo.com
7.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
8.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
9.	Dr Tutu MUKUNA KATAMBAYI (Santé Publique)	DDSSP	0972253438	tutumukuna@yahoo.fr
10.	Dr Pantaléon LEWO DI MPUTU (Généraliste)	HGR SAINT LUC (Kisantu)	0815253616	pantallewo@yahoo.fr
11.	Dr Isabelle KOBANGANDA (Généraliste)	Kasaï Occidental (Kananga)	0994558943 0815669371	jeanrenemukendi@gmail.com
12.	Dr Alex IBANDA MATONDO (Généraliste)	HGR LUBUNGA (Kisangani)	0993438081	matondoalex@yahoo.fr alexibanda2010@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
13.	Dr Guy MUSSAMBA (Généraliste)	DDSSP	0998181789	gmussamba@gmail.com
14.	Mme Alphonsine MATABA TSHANGU (Infirmière)	PNSM	0810991337	matabaalpho@yahoo.fr
15.	Dr Déo NSINGI KONDA (Gynécologue-Obstétricien)	HGR MAKALA	0990748517	deonsingi@gmail.com
16.	Dr Jean NDUNDU LUWAWU (Santé Publique)	HGR SAINT LUC (Kisantu)	0997414826	Jean.ndundu@yahoo.fr
17.	Dr Hubert KAKALO LISASI (Chirurgien)	HGR MAKISO (Kisangani)	0814983779	Thekakalo51@gmail.com
18.	Dr Thomas KABANGA KABUYA (Chirurgien)	HASC NDJILI	0999942324	thomaskabanga@gmail.com
19.	Dr Osée LIEKE LIKUNDA (Généraliste)	HGR MAKISO (Kisangani)	0824855041 0999882469	oselieke@yahoo.fr
20.	Dr Léonie MANYA KITOTO (Santé Publique)	DLM	0998527897 0823035935	manyaleonie@gmail.com manyaleonie@yahoo.fr
21.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
22.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr
23.	Dr Jolie BISHALA MUTOMBO (Généraliste)	DDSSP	0998723307	jbishala@yahoo.fr
24.	Dr Cathy AKELE ETANGO (Pédiatre)	HGR PEDIATRIQUE KALEMBELEMBE	0815252161	akelekat@yahoo.fr
25.	Dr Josephine NKOY BELILA (Interniste)	HGR NDJILI/ISTM	0998402890	docteurnkoy@gmail.com
26.	Dr Gérard KABAMBA MBWEBWE (Chirurgien)	HGRPK	0999921499	gerkabam@yahoo.fr

1. PHASE DE CONSOLIDATION DU DRAFT 0 EN DRAFT 1 AU PNMLS

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbfb@yahoo.fr
2.	Dr Raymond MUFWAYA (Santé Publique)	JICA	0819072842	raymondmufwaya@yahoo.fr
3.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
4.	Dr Stéphane KWATA EWANDO (Santé Publique)	DDSSP	0815290798 0998399817	ewandokwata@gmail.com
5.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
6.	Dr Daniel MUTEBA KOLONGO (Santé Publique)	PNLO	0812424732	danielmuteba2002@yahoo.fr
7.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	iboko400@yahoo.com
8.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
9.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
10.	Dr Tutu MUKUNA KATAMBAYI (Santé Publique)	DDSSP	0972253438	tutumukuna@yahoo.fr
11.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
12.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr
13.	Mlle Alphonsine KISUMBULE OYOMBA (Infirmière)	DDSSP	0816830139	alphkisumbule@gmail.com
14.	Dr Jolie BISHALA MUTOMBO	DDSSP	0998723307	jbishala@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Généraliste)			
15.	Dr Jeff MEMBA DIOWO (Santé Publique)	DDSSP	0814434534	drjeffmembra@yahoo.fr
16.	Dr Léonie MANYA KITOTO (Santé Publique)	DLM	0998527897 0823035935	manyaleonie@gmail.com manyaleonie@yahoo.fr
17.	Dr Wilfried MUTOMBO KALONJI (Santé Publique)	PNLTHA	0819940326	wmutombo@yahoo.fr
18.	Dr Papy MABANZA MENAYAKU (Santé Publique)	PNLS	0815164054	papmabanza@yahoo.fr

2. PHASE DE VALIDATION TECHNIQUE AU CENTRE THERESIANUM

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbf@yahoo.fr
2.	Dr Anastasie MULUMBA MUJINGA (Médecin Biologiste)	OMS	0817006413	mulumbaa@who.int
3.	Dr Cosmas TSHEKE KOY (Santé Publique)	IMA	0812987252	tshekekoy@yahoo.fr
4.	Dr Ninette MBUYI NDAYA (Généraliste)	CARITAS CONGO	0999301449	ninette.mbuyi41@gmail.com
5.	Dr Christian NKENDA MPASI (Généraliste)	ECC	0814021221	chrisnkenda@gmail.com
6.	Dr Brigitte KINI NSIKU (Généraliste)	OMS	0817006417	kininsikub@who.int
7.	Dr Dieudonné MOTEMANKELE (Santé Publique)	GIZ	0991006688	dieudonne.motemankele@giz.de motemad1@yahoo.fr
8.	Dr Amina BANGANA (Spécialiste Nutrition)	UNICEF	0817106238 0996050399	abangana@unicef.org abangana@yahoo.fr
9.	Dr Moïse KAKULE KANYERE	DDSSP	0992304415	kanyeremoise@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Généraliste)		0812409889	
10.	Dr Jean Caurent MANTSHUMBA BIKETE (Santé Publique)	Secrétariat Général	0818133511 0991382184	mantshumba@hotmail.com
11.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
12.	Dr Stéphane KWATA EWANDO (Santé Publique)	DDSSP	0815290798 0998399817	ewandokwata@gmail.com
13.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
14.	Dr Daniel MUTEBA KOLONGO (Santé Publique)	PNLO	0812424732	danielmuteba2002@yahoo.fr
15.	Dr José LIPEKENE BUSA BOPELE (Généraliste)	D12	0998366766 0841486683	jolipek@yahoo.fr
16.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	siboko400@yahoo.com
17.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
18.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
19.	Dr Véronique ASOBEE KOLOTE (ORListe)	HGRPK	0815169426 0899484406	drasovero@gmail.com
20.	Dr Tutu MUKUNA KATAMBAYI (Santé Publique)	DDSSP	0972253438	tutumukuna@yahoo.fr
21.	Dr Gérard KABAMBA MBWEBWE (Chirurgien)	HGRPK	0999921499	gerkabam@yahoo.fr
22.	Dr Josephine NKOY BELILA (Interniste)	HGR NDJILI/ISTM	0998402890	docteurnkoy@gmail.com
23.	Dr DEBONDT GARYN (Anesthésiste et Réanimateur)	HGR PEDIATRIQUE KALEMBELEMBE	0999937030 0859937030	garyndb@gmail.com
24.	Dr Jean Fidèle ILUNGA MUBAYI (Pédiatre)	PNIRA	0999927053	jfilunga@hotmail.com
25.	Dr Henry BONGO LYAMBA (Pédiatre)	HGRPK	0998526632	bongohenri@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
26.	Dr Jean José WOLOMBY MOLONDO (Gynécologue-Obstétricien)	CUK	0818133970 0998137662	jjwolomby@gmail.com
27.	Dr Jérôme SOKOLO GEDIKONDELE (ORListe)	CUK	0998134021	sokologedi@yahoo.fr
28.	Prof Dr Jean Pierre ELONGI MOYENE (Gynécologue-Obstétricien)	HGRPK	0818104366	elongi2002@yahoo.fr
29.	Mr Patrice KABANGU MUNDIDIMBI (Superviseur THA)	PNLTHA	0810318449	patricekab2007@yahoo.fr
30.	Dr Adelard NZANZU KALIMA (Interniste)	Nord Kivu (Butembo)	0997729057 0816767134	nzanzukalima@gmail.com
31.	Dr Génévieve WASSASYA STAMILI (Dermatologue)	HGR PANZI Sud Kivu (Bukavu)	0993480363 0854733890	stamili@yahoo.fr
32.	Dr Marcellin BUGEME BAGUMA (Neuro-psychiatre)	Katanga (Lubumbashi)	0997014732	marcellinbugeme@yahoo.fr
33.	Dr Evariste LIKINDA BOFONDA (Neuro-Chirurgien)	Equateur (Mbandaka)	0858164183	evalik2@hotmail.com
34.	Dr Joseph LUKUSA KAPUTU KANDE (Interniste)	Kasaï Oriental (Mbuji Mayi)	0856119796 0993708410	joselukusakap@gmail.com
35.	Dr Chiara CASTELLANI (Gynécologue-Obstétricienne)	Bandundu (Kenge)	0810300128	bdomkenge@gmail.com
36.	Prof Dr Philippe MALU KANKU (Interniste)	UNIVERSITE DU KASAI (Kananga)	0812362091	malukanku2014@yahoo.fr
37.	Dr Lucien BOLUKAOTO BOME (Interniste)	Province Orientale (Kisangani)	0998633624 0853571639	drlucien2011@yahoo.fr
38.	Dr Roger MAHEMA LUTABU (Ophtalmologue)	Bas-Congo (Kimpese)	0815082947	mahemalut@yahoo.fr
39.	Dr Philippe TSHIMANGA KALOMBO (ORListe)	CUK	0815101278 0852401239	pkaltshim@yahoo.fr
40.	Dr Mimi MUKWAMU MUKENTO (Dermatologue)	HGRPK	0823970530 0850043875	mukwami@yahoo.fr
41.	CD Larson KABUENGE MAMBU (Chirurgien Dentiste)	HGRPK	0815088399	ikabuenge@gmail.com
42.	Dr Audace MAKAMBA MBONARIBA	Secrétariat Général	0859916015	makambaudace@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Santé Publique)			
43.	Mme Rita BOKEMPOSILA AKANTIMA (Biologiste Médicale)	HGRPK	0813626692	ritabokempo@yahoo.fr
44.	Mr Daddy YUMBU WANGANI (Pharmacien)	D2	0993736765 0817260850	yumbudaddy@gmail.com
45.	Mme Alexandrine VUHANGA NGOVI (Pharmacienne)	DPM	0812989679	vuhanga2014@gmail.com
46.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
47.	Dr Ally NDJUKENDI OMBA (Neuro-psychiatre)	PNSM	0998247640 0810141653	drallyndjukendi@gmail.com
48.	Mme YABILI MALUNGA (Infirmière EASI)	PNSR	0818135354	yabilimalunga@hotmail.fr
49.	Mr Joseph MAVIANA APATAONE (Nutritionniste)	PRONANUT	0816566205	apataone@yahoo.fr bobomaviana@gmail.com
50.	Dr Tony BAKUKULU ITEMAIFANDA (Santé Publique)	PNLMD	0815119290 0998115490	jeantonybaku@yahoo.fr
51.	Dr Mamy FINA MAWETE (Interniste)	PNLT	0825000713 0816513864	mawete2014@gmail.com
52.	Dr Théodore ASSANI SALUBEZIA (Santé Publique)	PNSL	0997757616	drtheodoreassani@yahoo.fr
53.	Dr Donat MBALE IKONDE (Santé Publique)	Secrétariat Général	0998265047 0816251403	donatmbale@yahoo.fr
54.	Dr Justin KABONJO LUBALA (Santé Publique)	DDSSP	0994223604 0853720709	justinlubalakabonjo@gmail.com kajulu2000@yahoo.fr
55.	Mr Symphonie KALALA MUJANAY (Pharmacien)	DPM	0995874957	ksmsuccess@gmail.com
56.	Dr Ignace MULAMBA TSHIBANGU (Généraliste)	PNSSU	0811432851	ignacemulamba68@gmail.com ignacemulamba@yahoo.fr
57.	Dr Fernand NTUMBA KAYEMBE (Santé Publique)	DDSSP	0997524445	ntumbafernand@ymail.com
58.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA (Infirmière)	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com cellulecaps@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
59.	Mlle Alphonsine KISUMBULE OYOMBA (Infirmière)	DDSSP	0816830139	alphkisumbule@gmail.com
60.	Dr Dickson VEYI TADULU (Chirurgien)	CUK	0818106788	taduluveyi@gmail.com
61.	Dr Trésor MVUNZI SWAMBULU (Généraliste)	CUK	0814450069	tresormvunzi@gmail.com
62.	Dr Christian MOTUTA AMISI (Parasitologue-Herpétologiste)	HGRPK	0895877431 0858618250	motuta2003@yahoo.fr
63.	Dr Xavier MUTSWA KAGU (Santé Publique)	BDOM	0998232013	xaviermutswa@gmail.com
64.	Mme Ghislaine MBELU KANYUNYU (Pharmacienne)	DPM	0998700303	ghislainemap@yahoo.fr
65.	Mme Marie Charlotte NTANKOY NKOMBE (Biologiste médicale)	ISTM	0818109738	sarkysetswaka@gmail.com
66.	Mr Cyrille MUTOMBO KALOMBO (Pharmacien)	DPM	0815771403	cyrille_mutombo@yahoo.fr
67.	Mme Marie Claire MOLEKA BADIBANGA (Pharmacienne)	DPM	0848448110 0993819970	molekabadibanga@gmail.com
68.	Mme Stéphanie TUMBA BINAMA (Informaticienne)	DDSSP	0998600296 0813448866	binamastephy@yahoo.fr
69.	Mme Thérèse BAMOLEKE MANGAZA (Informaticienne)	DDSSP	0817226965	<i>Non disponible</i>

3. PHASE D'APPROPRIATION PAR LES SPECIALISTES A BUKAVU

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	AG Paul NGANDU KATALA KAKOLE (Directeur a.i. Développement SSP)	DDSSP	0810375482	ngandukatalapaul@yahoo.com
2.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbef@yahoo.fr

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
3.	Dr Dickson VEYI TADULU (Chirurgien)	CUK	0818106788	taduluveyi@gmail.com
4.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
5.	Prof Dr Philippe MALU KANKU (Interniste)	UNIVERSITE DU KASAI (Kananga)	0812362091	malukanku2014@yahoo.fr
6.	Dr Tony SHINDANO (Interniste)	HPGR BUKAVU	0991585450 0815430896	tonyshinda@gmail.com
7.	Dr RITA LUKOO (Pédiatre)	HGR KADUTU	0994127016	ritalukoo@yahoo.com
8.	Dr Olivier NYAKIO NGELEZA (Gynécologue-Obstétricien)	HGR PANZI	0997817834	oliviernyakio@yahoo.fr
9.	Dr NFUNDIKO KAJUKU (Chirurgien)	HGR PANZI	0999160853	chnfundiko@yahoo.fr
10.	Dr YVETTE LUFUNGULO (Pédiatre)	HPGR BUKAVU	0854203441	yvebahati@gmail.com
11.	Dr Dieudonné BIHEHE MASEMO (Interniste)	HGR PANZI	0990461526	drbihehe1971@gmail.com
12.	Dr Georges KUYIGWA (Chirurgien)	HPGR BUKAVU	0997793132	kuyigwa2002@yahoo.fr
13.	Dr Jean Yves BALUNGU (Gynécologue-Obstétricien)	HPGR BUKAVU	0997463055	yves.balungu@gmail.com
14.	Dr Zozo MUSAFIRI	DPS/SK	0994402046	somuborama@gmail.com
15.	Dr Suzanne KAMBAZA	GIZ Santé-PRSS	0972620120	suzanne.kambaza@giz.de
16.	Dr Socrate CUMA BYAMUNGU	PNSR	0815343853 0844716602	socratebyam@hotmail.com

4. PHASE DE FINALISATION EN DEUX ETAPES (AU CENTRE THERESIANUM ET AU JARDIN BOTANIQUE DE KISANTU)

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
----	-------------------------	-------------	--------------	-------

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
1.	Dr Blanchard MUKENGESHAYI KUPA (Santé Publique)	SG/MSP	0999947138	mukkupa@yahoo.fr
2.	AG Paul NGANDU KATALA KAKOLE (Directeur a.i. Développement SSP)	DDSSP	0810375482	ngandukatalapaul@yahoo.com
3.	Dr José KUMUMANGI MALEKEA (Santé Publique)	DDSSP	0998054872 0823281865 0896437657	kumumang_ssbff@yahoo.fr
4.	Mme Germaine KIMBAMBU NSIANGANI (Pharmacienne + Santé Publique)	DDSSP	0812903812 0998370817	gkimbambu@yahoo.fr
5.	Dr Matthieu KANDAL A KARUMB (Santé Publique)	DDSSP	0994595758 0825989792	matthieukandal@yahoo.com
6.	Dr Fernand NTUMBA KAYEMBE (Santé Publique)	DDSSP	0997524445	ntumbafernand@ymail.com
7.	Dr Ignace MULAMBA TSHIBANGU (Généraliste)	PNSSU	0811432851	ignacemulamba68@gmail.com ignacemulamba@yahoo.fr
8.	Dr Josette ILUNGA MULEYA (Ophtalmologue + Santé Publique)	PNSOV	0853057557	joskikaya@yahoo.com
9.	CD Salomon NYOBI NTAMBU (Chirurgien Dentiste)	DDSSP	0898956475 0813550557	nyontasa@yahoo.fr
10.	Dr Mimi MUKWAMU MUKENTO (Dermatologue)	HGRPK	0823970530 0850043875	mukwami@yahoo.fr
11.	Dr Josephine NKOY BELILA (Interniste)	HGR NDJILI/ISTM	0998402890	docteurnkoy@gmail.com
12.	Mr Jean Marie MBUNGU MATA (Informaticien)	DDSSP	0998411630 0898974632	jmbungumata@hotmail.com
	Mme Stéphanie TUMBA BINAMA (Informaticienne)	DDSSP	0998600296 0813448866	binamastephy@yahoo.fr
13.	Dr Michel MULOHWE MWANA KASONGO (Santé Publique)	EU	0817009425	Michel.mulohwe-mwana-kasongo@eeas.org
14.	Dr Bernadette MBU NKOLOMONYI (Santé Publique)	OMS	0817006429	mbunkolomonyib@yahoo.fr
15.	AG Jean Norbert MBONZI MBUYA	DES	0815006951	jeanmbonzi@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
16.	Dr Raymond MUFWAYA NSENE (Santé Publique)	JICA	0819072842	mufwayaraymond.cd@jica.go.jp
17.	Dr Modeste KASEREKA MEPPA	PROSANI +	0972617665	mkasereka@msh.org
18.	Dr Alain IYETI MBOKO (Santé Publique)	DEP	0812679503	alainiyeti@yahoo.fr
19.	Dr Caroline BONDONGA MONKAMVULA	PNLS	0998124132	carobondong@yahoo.fr
20.	AG Jean Marie KAYUMBA LISAMBOLA	DDSSP	0998179216	Jeanmariekayumba0@gmail.com
21.	Dr Achille MUDIANDAMBU	PNLP	0998878055	achillemudia@gmail.com
22.	Dr Pierre SAMBU NZITA (Santé Publique)	SG	0817286071	sambunzita@yahoo.fr
23.	Dr Bibiche IZALE	SANRU	0971019139	bibicheizale@sanru.org
24.	Dr Dominique BAABO (Santé Publique)	UNICEF	0812979170	dbaabo@unicef.org
25.	Dr Ernest TSHIYOYO KABASELE (Santé Publique)	DDSSP	0997682463	ernesttshiyoyo@yahoo.fr
26.	Dr Célestin NSIBU NDOSIMAU (Pédiatre)	UNKIN	0999923676	celnsibu@hotmail.fr
27.	Dr Henri BONGO LYAMBA BOLOWETI (Pédiatre)	HGRPK	0998526632	bongohenri@yahoo.fr
28.	Dr Marie Josée LOSE (Pédiatre)	HGRPK	0815160969	mariejoseelose@gmail.com
29.	Tite NGUANGU (Informaticien)	CTFBR	0813084408	titenguangu@yahoo.fr
30.	Dr Serge THASSINDA (Informaticien)	SG	0810058464	sergethassin@gmail.com
31.	Dr Christian SIBOKO BOLAMBA (Santé Publique)	DDSSP	0821518696	siboko400@yahoo.com
32.	Mme Emilia NTUMBA NTUMBA	DDSSP	0813107725	emientumba@gmail.com

N°	Prénom, nom et post-nom	Institution	N° téléphone	Email
	(Infirmière)			cellulecaps@yahoo.fr
33.	Dr Déo NSINGI KONDA (Gynécologue-Obstétricien)	HGR MAKALA	0990748517	deonsingi@gmail.com
34.	Dr José LIPEKENE BUSA BOPELE (Généraliste)	D12	0998366766 0841486683	jolipek@yahoo.fr
35.	Mlle Alphonsine KISUMBULE OYOMBA (Infirmière)	DDSSP	0816830139	alphkisumbule@gmail.com
36.	Dr Dickson VEYI TADULU (Chirurgien)	CUK	0818106788	taduluveyi@gmail.com
37.	Mme YABILI MALUNGA (Infirmière EASI)	PNSR	0818135354	yabilimalunga@hotmail.fr
38.	Dr Evariste LIKINDA BOFONDA (Neuro-Chirurgien)	SG	0858164183	evalik2@hotmail.com
39.	Dr Robert DJAMBA LAMA (Santé Publique)	DDSSP	0998841322 0811603892	djambalama@yahoo.fr
40.	Prof Dr Jean Pierre ELONGI MOYENE (Gynécologue-Obstétricien)	HGRPK	0818104366	elongi2002@yahoo.fr
41.	Dr Yves ILUNGA BANZE	IMA/ASSP	0823348884	yvesilunga@imaworldhealth.org
42.	Dr Jeff MEMBA DIOWO (Santé Publique)	MEMISA	0814434534	drjeffmembra@yahoo.fr
43.	NSARAZA BAGWASIZE (Chauffeur)	SG	0973949411	
44.	EDMOND MAKITA (Chauffeur)	DDSSP		