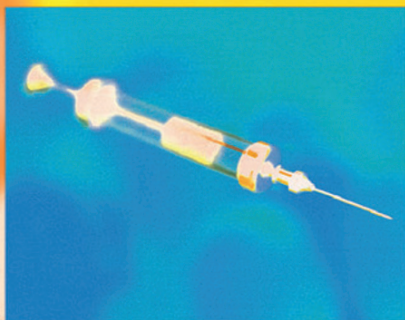


120 diagnostics à ne pas manquer

2^e édition



- Clinique
- Examens
- Étiologie
- Traitement



120 DIAGNOSTICS À NE PAS MANQUER

Chez le même éditeur

DANS LA MÊME COLLECTION :

140 ordonnances en homéopathie, par A. Sarembaud. 2008, 304 pages.

250 examens de laboratoire, par R. Caquet, 10^e édition. 2008, 420 pages.

120 questions en responsabilité médicale, par M. Bernard. 2007, 336 pages.

80 certificats et formulaires administratifs médicaux, par M.-C. Roure-Mariotti, V. Federico-Roure, 3^e édition. 2007, 448 pages.

80 gestes techniques en médecine générale, par B. Gay, P. Saccone et A. Valverde-Carrillo. 2006, 336 pages.

101 urgences pédiatriques, par J. Lavaud, 2^e édition. 2006, 464 pages.

100 diagnostics à ne pas manquer, par É. Vidal-Cathala et C. Terlaud. 2003, 424 pages.

120 DIAGNOSTICS À NE PAS MANQUER

Élisabeth Vidal-Cathala

Christian Terlaud



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie :

20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris Tél. : 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur, est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du code de la propriété intellectuelle).

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

ISBN : 978-2-294-08782-0

Elsevier Masson S.A.S. – 62, rue Camille-Desmoulins – 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES AUTEURS.....	IX
AVANT-PROPOS.....	XI
FICHE 1 • ACROSYNDROME VASCULAIRE.....	1
FICHE 2 • ADÉNOPATHIES CERVICALES.....	4
FICHE 3 • ALGIES FACIALES.....	9
FICHE 4 • AMAIGRISSEMENT ISOLÉ.....	12
FICHE 5 • AMÉNORRHÉES PRIMAIRE ET SECONDAIRE.....	16
FICHE 6 • ANÉMIES.....	20
FICHE 7 • ANGINES.....	23
FICHE 8 • ANXIÉTÉ.....	26
FICHE 9 • ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS.....	29
FICHE 10 • ASCITE.....	32
FICHE 11 • ASTHÉNIE.....	36
FICHE 12 • ASTHME.....	39
FICHE 13 • BILAN D'HÉMOSTASE (ANOMALIES DU -).....	43
FICHE 14 • BILAN HÉPATIQUE (ANOMALIES DU -).....	45
FICHE 15 • BILAN IMMUNOLOGIQUE.....	48
FICHE 16 • BORRÉLIOSE DE LYME.....	50
FICHE 17 • BOUCHE SÈCHE.....	53
FICHE 18 • BOUFFÉES DE CHALEUR.....	57
FICHE 19 • CÉPHALÉES.....	59
FICHE 20 • CHUTES DU SUJET ÂGÉ.....	66
FICHE 21 • CONFUSION (ÉTATS CONFUSIONNELS DE L'ADULTE).....	70
FICHE 22 • CONFUSION DU SUJET ÂGÉ.....	75
FICHE 23 • CONSTIPATION CHRONIQUE.....	78
FICHE 24 • CRISE CONVULSIVE.....	81
FICHE 25 • CRURALGIE.....	86
FICHE 26 • DÉFICIT MUSCULAIRE.....	89
FICHE 27 • DÉFICIT NEUROLOGIQUE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE.....	94

FICHE 28 • DÉMENCE ET SYNDROME DÉMENTIEL.....	98
FICHE 29 • DÉNUTRITION	102
FICHE 30 • DÉPRESSION	105
FICHE 31 • DÉPRESSION : FORMES TROMPEUSES OU MASQUÉES	108
FICHE 32 • DIARRHÉE CHRONIQUE	110
FICHE 33 • DOULEURS ABDOMINALES AIGÜES DE L'ADULTE	115
FICHE 34 • DOULEURS ABDOMINALES AIGÜES DE L'ENFANT.....	120
FICHE 35 • DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES.....	122
FICHE 36 • DOULEURS CANCÉREUSES	125
FICHE 37 • DOULEURS NON CANCÉREUSES.....	128
FICHE 38 • DOULEURS THORACIQUES	131
FICHE 39 • DYSPNÉE AIGÜE DE L'ADULTE.....	134
FICHE 40 • ENVENIMATION PAR PIQÛRES D'HYMÉNOPTÈRES	137
FICHE 41 • ÉPANCHEMENT PLEURAL.....	141
FICHE 42 • ÉPIDIDYMITES, ORCHI-ÉPIDIDYMITES AIGÜES.....	145
FICHE 43 • ÉPISTAXIS	148
FICHE 44 • ÉRYTHÈME NOUEUX	150
FICHE 45 • FIÈVRE PROLONGÉE CHEZ L'ADULTE	153
FICHE 46 • FIÈVRE PROLONGÉE CHEZ L'ENFANT.....	157
FICHE 47 • FRACTURES DE DIAGNOSTIC DIFFICILE.....	161
FICHE 48 • GALACTORRHÉE.....	165
FICHE 49 • GROSSE JAMBE.....	168
FICHE 50 • GROSSESSE ET DIABÈTE	171
FICHE 51 • GROSSESSE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE	174
FICHE 52 • GROSSESSE ET SITUATIONS INFECTIEUSES.....	177
FICHE 53 • GROSSESSE : PATHOLOGIES DIVERSES	181
FICHE 54 • GUILLAIN-BARRÉ (MALADIE DE-)	185
FICHE 55 • GYNÉCOMASTIE	188
FICHE 56 • HÉMATURIE.....	191
FICHE 57 • HÉPATITES VIRALES A, B, C : DÉPISTAGE, DIAGNOSTIC	195
FICHE 58 • HÉPATITE B	197
FICHE 59 • HÉPATITE C.....	201
FICHE 60 • HOQUET	204
FICHE 61 • HYPERCALCÉMIE.....	206

FICHE 62 • HYPERÉOSINOPHILIE	210
FICHE 63 • HYPERFERRITINÉMIES.....	213
FICHE 64 • HYPERGLYCÉMIE.....	217
FICHE 65 • HYPERPARATHYROÏDIE PRIMITIVE.....	220
FICHE 66 • HYPERSOMNIE	223
FICHE 67 • HYPOGLYCÉMIE	226
FICHE 68 • HYPONATRÉMIE.....	228
FICHE 69 • HYPOTENSION CHRONIQUEMENT BASSE ET ORTHOSTATIQUE.....	231
FICHE 70 • HYPOTHERMIE	234
FICHE 71 • ICTÈRES	236
FICHE 72 • IMMUNOGLOBULINES MONOCLONALES	240
FICHE 73 • INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE.....	243
FICHE 74 • INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE	246
FICHE 75 • INVAGINATION INTESTINALE AIGUË DE L'ENFANT.....	252
FICHE 76 • LEUCOPÉNIE ISOLÉE	256
FICHE 77 • LOMBALGIE	258
FICHE 78 • MARCHE (TROUBLE DE LA -)	261
FICHE 79 • MÉLANODERMIE	264
FICHE 80 • MÉNOMÉTRORRAGIES.....	267
FICHE 81 • MORSURE DE VIPÈRE.....	270
FICHE 82 • NODULES THYROÏDIENS	274
FICHE 83 • OBÉSITÉS ENDOCRINIENNES.....	277
FICHE 84 • OCCLUSIONS	280
FICHE 85 • CEDÈMES DES MEMBRES INFÉRIEURS.....	284
FICHE 86 • OPHTALMOLOGIE DU PRATICIEN	287
FICHE 87 • OTALGIES ET OTORRAGIES	291
FICHE 88 • OTITES MOYENNES AIGUËS ET CHRONIQUES	293
FICHE 89 • PANIQUE (TROUBLE PANIQUE).....	300
FICHE 90 • PARESTHÉSIES DES MAINS ET DES PIEDS.....	304
FICHE 91 • PÉRITONITES	309
FICHE 92 • PERTE DE CONNAISSANCE-SYNCOPE-LIPOTHYMIE.....	312
FICHE 93 • PNEUMOPATHIES AIGUËS FÉBRILES	316
FICHE 94 • POLYURODIPSIE.....	324
FICHE 95 • PROTÉINURIE.....	328

FICHE 96 • PRURIT GÉNÉRALISÉ	333
FICHE 97 • PUBERTÉ NORMALE, RETARD PUBERTAIRE, PRÉCOCITÉ PUBERTAIRE.....	337
FICHE 98 • PURPURA	342
FICHE 99 • REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN DE L'ADULTE.....	345
FICHE 100 • RHUMATISMES INFLAMMATOIRES AU DÉBUT	347
FICHE 101 • SCIATIQUE.....	351
FICHE 102 • SOINS PALLIATIFS EN MÉDECINE GÉNÉRALE.....	357
FICHE 103 • SPLÉNOMÉGALIE	360
FICHE 104 • SURDITÉ BRUTALE ET LA SURDITÉ BRUSQUE	366
FICHE 105 • SYNDROME INFLAMMATOIRE	369
FICHE 106 • SYNDROME MÉNINGÉ.....	372
FICHE 107 • SYNDROMES MONONUCLÉOSIQUES.....	377
FICHE 108 • SYNDROME NÉPHROTIQUE	381
FICHE 109 • SYNDROME POLYALGIQUE DIFFUS	384
FICHE 110 • THROMBOPÉNIE	387
FICHE 111 • THROMBOSES VEINEUSES.....	389
FICHE 112 • THYROÏDITE	394
FICHE 113 • TOUX REBELLE	397
FICHE 114 • TOXIDERMIES	400
FICHE 115 • TREMBLEMENTS	403
FICHE 116 • ULCÈRES DE JAMBES.....	407
FICHE 117 • URTICAIRES	410
FICHE 118 • VASCULARITES.....	413
FICHE 119 • VERTIGES	421
FICHE 120 • VIH (MALADIE VIH)	424
INDEX.....	431

LISTE DES AUTEURS

Christine ALLAIS : interniste, médecin des hôpitaux, CH Châteauroux.
Vincent ALLOT : néphrologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Marie ARNAUD : rhumatologue, médecin attachée, CHU Limoges.
Holy BEZANAHARY : interniste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Thierry BOËLY : médecin généraliste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Christine BONNET : rhumatologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Dominique BORDESSOULE : professeur d'hématologie clinique, CHU Limoges.
Xavier CAHUET : médecin généraliste, Dournazac.
Jean-François CHAMBRIER : médecin généraliste, saint Bonnet/Briance, attaché CHU Limoges.
Éric DENÈS : interniste, infectiologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Jean-Jacques DUMOND : psychiatre, médecin des hôpitaux, CHS Limoges.
Patrick FAYOL : psychiatre, attaché CHS Limoges.
Anne-Laure FAUCHAIS : interniste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Antoine GÉRARDIN : interniste, gastro-entérologue, médecin des hôpitaux, CH Saint-Junien.
Stéphane GIRAUD : hématologiste, chef de clinique, CHU Limoges.
Bertrand GODET : médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Guillaume GONDRAN : interniste, chef de clinique, CHU Limoges.
Arnaud JACCARD : professeur d'hématologie, CHU Limoges.
Guylaine LAROMAGNE : interniste, endocrinologue, médecin des hôpitaux, CH Saint-Yrieix.
Anne LIENHARDT : professeur de pédiatrie, CHU Limoges.
Éric LIOZON : interniste, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Marc LE BOT : interniste, néphrologue, polyclinique médicochirurgicale, Aurillac.
Olivier LONGUET : néphrologue, chef de clinique, CHU Limoges.
Véronique LOUSTAUD-RATTI : interniste, hépatologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Kim LY : interniste, infectiologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Muriel MATHONNET : professeur de chirurgie viscérale et endocrinienne, CHU Limoges.
Boris MELLONI : professeur de pneumologie, CHU Limoges.
Sylvie NADALON : interniste et endocrinologue, médecin attachée CHU Limoges.
Alain RATTI : psychiatre, attaché CHS Limoges.
Philippe SAUVAGE : professeur de chirurgie ORL, CHU Limoges.
Pascale SORIA : interniste, angéiologue, médecin des hôpitaux, CH de Perpignan.
Agnès SPARSA : dermatologue, chef de clinique, CHU Limoges.
François TABARAUD : neurologue, médecin des hôpitaux, CHU Limoges.
Christian TERLAUD : interniste, médecin des hôpitaux, CH Saint-Junien.
Jacques VENOT : interniste, gastro-entérologue, médecin des hôpitaux, CH Saint-Junien.
Élisabeth VIDAL-CATHALA : professeur de médecine interne, CHU Limoges.

This page intentionally left blank

AVANT-PROPOS

Ce livre est le fruit du travail collectif d'une équipe de médecins hospitaliers et libéraux qui, depuis plus de vingt ans, travaillent ensemble au sein de ce qu'il est convenu, actuellement, d'appeler un « réseau de soins ». Il s'agit d'un réseau de génération spontanée, qui n'a jamais été formalisé mais qui fonctionne *de facto*, quotidiennement, autour d'un service de Médecine Interne de CHU avec plusieurs relais de CHG. Les voies d'entrée dans ce réseau sont la ville, des généralistes, mais aussi divers spécialistes ; les relais hospitaliers ne sont pas obligés pour le patient (le téléphone, le courrier électronique fonctionnent), les contacts sont fréquents, le staff hospitalier ouvert, convivial et animé.

Cet ouvrage nous a paru pouvoir être utile :

- aux médecins hospitaliers, jeunes dans leur art, internes, chefs de clinique, jeunes praticiens, œuvrant aux Urgences, dans les services de Médecine Générale, de Médecine Interne Généraliste ;
- aux jeunes généralistes ou aux étudiants en voie d'installation.

L'objectif est d'aborder des patients dont la présentation clinique ne relève pas au premier abord d'une spécialité, ou qui posent des problèmes cliniques, biologiques, difficiles mais fréquents ou potentiellement graves.

Ce peut être :

- le souci de faire le point sur certaines affections qui nous ont paru essentielles ;
- le besoin de revoir la signification de certains signes et symptômes cliniques ou biologiques ;
- la nécessité d'aborder des problèmes de prise en charge psychologique des patients.

Le choix des sujets a fait l'objet d'une concertation houleuse et riche : « qu'aurions-nous aimé, les uns et les autres, trouver dans un livre au début de notre exercice et que nous avons progressivement découvert, plus ou moins vite, avec le temps et l'expérience... parfois difficilement ? ».

Nous avons sélectionné :

- les affections fréquentes et/ou graves, dont le diagnostic ou l'évolution ne sont pas faciles ou rapides ;
- les affections rares mais dont le diagnostic précoce est essentiel pour le patient et qui nous ont paru, dans notre expérience, souvent de diagnostic trop tardif ;
- certaines urgences médicales ;
- les symptômes cliniques et biologiques dont il faut connaître les principales causes, pour les décoder et dérouler efficacement la conduite à tenir ;
- les bilans à prévoir, leur urgence et le meilleur rapport coût (pour le patient)/efficacité dans certaines circonstances particulièrement fréquentes ou moins fréquentes mais transdisciplinaires ;
- le savoir-prescrire dans les cas les plus fréquents, les plus urgents ;
- le savoir-être parfois et le savoir-être utile à nos patients.

Nous avons choisi de n'être ni exhaustifs, ni académiques. Nous avons préféré une démarche d'expertise, d'expérience. Nous exposons notre pratique hospitalière ou libérale quotidienne.

Après beaucoup d'hésitations et pour la facilité d'utilisation, nous avons opté pour un ordre alphabétique, en mélangeant les symptômes, les syndromes et les maladies, tant il est vrai que nous avons des besoins variables dans le temps. Chacun d'entre nous, qui a choisi son sujet, a eu aussi le choix de la forme avec l'objectif d'être didactique mais le plus proche possible de la réalité de sa pratique.

Notre livre ayant eu un certain succès, il nous a paru nécessaire, pour la nouvelle édition, de l'enrichir de vingt nouveaux diagnostics « à ne surtout pas manquer ».

Élisabeth VIDAL-CATHALA et Christian TERLAUD

This page intentionally left blank

ACROSYNDROME VASCULAIRE

Pascale Soria

Les acrosyndromes vasculaires sont des manifestations circulatoires localisées aux territoires cutanés des extrémités, principalement les doigts. Les tableaux cliniques sont divers, les causes et le pronostic variés, le traitement symptomatique à connaître pour soulager des patients parfois très douloureux.

CLINIQUE

- L'interrogatoire précise l'ancienneté des troubles, certains médicaments toxiques, *le tabagisme* ++, la profession, le retentissement fonctionnel.
 - L'examen local note la présence des poulx, de troubles trophiques, recherche un souffle sur les axes vasculaires des membres supérieurs, recherche une asymétrie tensionnelle.
 - L'examen général évalue l'état général et les arguments en faveur d'une collagénose (sclérodermie).
- Trois grands cadres cliniques :

■ Syndromes vasomoteurs permanents

- *Acrocyanose* : cyanose des extrémités atteignant les mains, les orteils, le nez, les oreilles avec hypothermie et hypersudation. L'élévation du membre cyanosé, la compression des téguments créent une tache blanche.
- *Livedo réticulé* : aspect de marbrure en maille de filet, fréquent chez l'adolescente
- *Paumes rouges de Laine* : touche les éminences thénar et hypothénar, la pulpe des doigts. Cyanose nette, sans hypersudation et augmentation de la chaleur locale. Affection bénigne parfois héréditaire ou acquise rencontrée chez la femme enceinte et l'éthylique.
- *Acrorhigose* : sensations pénibles de froid. Discrète cyanose sèche des extrémités.

■ Syndromes vasomoteurs paroxystiques

- *Phénomène de Raynaud* : *le plus connu, déclenché par le froid*, débute par une phase syncopale avec pâleur d'un ou plusieurs doigts de durée variable, suivie d'une phase asphyxique se traduisant par une cyanose, des douleurs pulsatiles. Il existe de nombreuses formes cliniques. L'évolution est variable de la régression spontanée à la sclérose ou aux nécroses pulpaire.
- Érythralgie : rougeur, chaleur et paresthésies des extrémités surtout inférieures, *déclenchées par le chaud*. Il existe des formes idiopathiques ou secondaires (HTA, diabète, polyglobulie, goutte, polyarthrite, intoxication par les métaux lourds, artérite).

■ Acrosyndromes vasculaires dystrophiques

- *Livedo racemosa* : aspect en zigzag des lignes cyaniques sur peau infiltrée, au niveau des régions lombaire et dorsale. Témoin d'une maladie de système.

- *Engelures* : érythrocyanose distale et symétrique avec infiltration purpurique tendue et luisante, prurigineuse au chaud. Évolution vers des élevures urticariennes, phlyctènes claires ou sérohématiques, taches purpuriques ou crevasses.
- *Acrodynie* : crises se manifestant par des picotements, brûlures, prurit sur des extrémités tuméfiées, froides et moites. Évolution variable de la régression à l'ulcération. Contexte d'altération de l'état général, d'HTA, de tachycardie fréquent. Pathogénie inconnue.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

À ne réaliser :

- que si l'acrosyndrome évolue de façon récente, est asymétrique, s'accompagne de troubles trophiques ou de signes extra vasculaires ;
- et après avoir éliminé une cause traumatique ou iatrogène.

■ Bilan morphologique

- *Capillaroscopie* : les mégacapillaires sont évocateurs de sclérodermie.
- *Échodoppler des membres supérieurs* : recherche un syndrome du défilé thoracobrahial ou des lésions sténosantes inflammatoires ou athéromateuses.
- *Artériographie* exceptionnellement, techniques actuelles moins invasives (angioscanner et angioIRM).

■ Bilan biologique

- NFS plaquettes à la recherche d'un syndrome myéloprolifératif.
- Recherche d'un syndrome inflammatoire.

Bilan immunologique : FAN, anticorps anti-centromères et anti- SCL70 (sclérodermie), anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (vascularites).

■ ÉTIOLOGIES

■ Causes professionnelles et iatrogènes

- *Causes traumatiques professionnelles* : hammer (marteau) syndrome, maladie des engins vibrants, microtraumatismes localisés chroniques, intoxication par le PCV.
- *Médicamenteuses* : bêtabloquants, ergot de seigle et dérivés, antimittotiques, ciclosporine, interféron, arsenic...

■ Causes locorégionales

- Syndrome du défilé thoracobrahial.
- Canal carpien.
- Artérites (maladie de Buerger, Takayashu, Horton).

■ Maladies de système

- *Collagénoses* : sclérodermie, connectivite mixte, périartérite noueuse, Lupus, dermatomyosite, syndrome de Goujerot-Sjögren.
- *Causes vasculaires* : cryoglobulines, agglutinines froides.

■ Néoplasies

Rares et souvent par le biais de cryoglobuline.

■ Causes endocriniennes

Dysthyroïdie ou pathologie hypophysaire.

■ TRAITEMENT

■ Symptomatique

- Protection contre le froid, éviter les traumatismes.
- Arrêt du tabac et de tout traitement vasoconstricteur.
- Peu d'utilité des vasodilatateurs courants.
- *Les inhibiteurs calciques* type diltiazem (*Tildiem*), Nifédipine (*Adalate*) peuvent lever la vasoconstriction.
- *Intérêt +++ de l'Ilomédine* dans le cadre des phénomènes de Raynaud graves de la sclérodermie ou en cas de troubles trophiques.
- Les nouveaux traitements : tracleer (*Bosentan*), sildenafil (*Revatio*) ne sont utilisés que dans la sclérodermie, en cas d'ulcérations pulpaire.

■ Étiologique

- En cas de défilé thoracobrahial, séances de kinésithérapie, parfois chirurgie.
- La sympathectomie cervicodorsale et la stimulation médullaire sont parfois proposées en dans les formes sévères.
- Prise en charge spécifique des vascularites.

ADÉNOPATHIES CERVICALES

Dominique Bordessoule

La découverte d'une adénopathie cervicale est fréquente en médecine générale. La plupart du temps c'est un diagnostic banal d'adénopathies réactionnelles à une complication infectieuse. Cependant, malade et médecin craignent les causes malignes, soit primitives : lymphome ou hodgkin, soit secondaires : adénopathies métastatiques. La question est centrée sur le bilan initial, à effectuer avant la biopsie, dont il faut décider du moment, ni trop tard, ni trop tôt.

CLINIQUE

Préciser le siège, la taille en cm, la consistance, le caractère mobile ou adhérent au plan profond, douloureux ou indolore, unique ou multiple.

Tous ces caractères peuvent orienter vers une cause que l'on peut caricaturer comme :

- Petits ganglions durs et indolores → néoplasie ;
- Gros ganglions empâtés douloureux → infection.

Le diagnostic d'adénopathies est aisé lorsqu'il s'agit d'adénopathies multiples. Lorsqu'il s'agit d'une masse unique, il faut discuter :

- Selon la consistance :
 - molle → lipome ,
 - dure → fibrome ossifiant ,
 - battante et expansive → tumeur du glomus carotidien ;
- Selon le siège :
 - kyste dysembryoplasique : pôle inférieur de la parotide,
 - glande sous maxillaire (lithiase) ;
- Adénopathies banales du bon répondeur immunologique, connues du malade de longue date et dont les dimensions sont inférieures à 2 cm.

Dans les cas difficiles, l'échographie peut apporter la confirmation de la nature ganglionnaire de la masse palpée et renseigne sur sa forme, son homogénéité (kyste, abcès), sa vascularisation.

L'orientation du diagnostic étiologique nécessite :

■ Un interrogatoire attentif

MODE DE SURVENUE

- Installation aiguë ou progressive.
- Circonstances de découverte :
 - Infection dentaire ;
 - Angine ;

- Aphthose buccale ;
 - Atteinte cutanée.
- Existe-t-il des signes compressifs : dysphagie, dysphonie, toux ?
- Existe-t-il des signes généraux : fièvre, sueurs, amaigrissement ?

MODE DE VIE DU PATIENT

- Âge, tabac + + +, traitements ?
- Métier + + +
- Chats (griffes du chat, toxoplasmose) ? Chasseur (tularémie) ? Poissons ?

CONTAGE RÉCENT OU ANCIEN

- Tuberculose dans la famille.
- Contact avec les jeunes enfants ? Rubéole....
- Vie sexuelle à risque ? Syphilis, HIV.

■ Un examen clinique complet + + +

Particulièrement de toutes les aires ganglionnaires, recherche d'une splénomégalie.

■ Un examen locorégional

GÉNÉRALISTE

Oreille (conduit auditif externe), cavité buccale (palper), cuir chevelu (mélanome, piqûre d'insecte), peau (griffures, furoncles...).

CONSULTATION SYSTÉMATIQUE PAR UN ORL

Recherche d'une cause dans les territoires de drainages des adénopathies cervicales (sans oublier le revêtement cutané et cuir chevelu pour les adénopathies spinales).

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Examens biologiques simples

- Numération formule sanguine avec réticulocytose et étude attentive du frottis, + + + à la recherche :
- d'une hyperleucocytose par polynucléose neutrophiles ;
 - d'une éosinophilie, d'une hyperlymphocytose, d'un syndrome mononucléosique.
- Bilan inflammatoire : VS, électrophorèse des protides.
- Radiographie pulmonaire.
- Bilan hépatique : TGO, TGP, phosphatases alcalines, gamma GT.
- MNI test, Dye test, Wright.
- IDR à la Tuberculine.

■ ÉTIOLOGIES

Trois types de situations peuvent être observées :

■ Adénopathies bénignes

● ADÉNOPATHIES INFECTIEUSES NON SPÉCIFIQUES

Secondaires à une localisation ORL, souvent d'allure traînante : dents, angine bactérienne, voire phlegmon amygdalien, furoncle du conduit auditif externe, piqûres de guêpes...

● ADÉNOPATHIES BÉNIGNES SPÉCIFIQUES

– *Mononucléose infectieuse (MNI)* : adolescents, caractère inflammatoire des adénopathies, allure clinique aiguë, angine initiale.

NFS: syndrome mononucléosique.

– *Rubéole* : contagé avec des enfants, adénopathies multiples et postérieures +++ ;

NFS : syndrome mononucléosique + plasmocytose.

– *Primo-infestation VIH ou AIDS related complex* :

Homme jeune : caractère traînant torpide des adénopathies.

Se méfier des lymphomes inauguraux ++++.

– *Toxoplasmose* : contagé avec les chats, évolution clinique insidieuse (chronique... 2 ans).

NFS : syndrome mononucléosique + hyperéosinophilie.

– *Maladie des griffes du chat* = ou lymphoréticulose bénigne d'inoculation.

Contagé ? Chancres d'inoculation disparus ? Fistulisation des adénopathies.

– *Tuberculose ganglionnaire* : transplanté, contagé familial.

Caractère des adénopathies évoluant vers la fistulisation.

– *Brucellose* : agriculteurs, adénopathies multiples surtout axillaires, fermes peu douloureuses, température sudoro-algique.

– *Tularémie* : contacts avec le gibier, caractère douloureux de l'adénopathie, évoluant vers la fistulisation.

Point d'inoculation ? Conjonctivite souvent associée. Sérologie.

– Syphilis :

- primitive = *adénopathie unique*, chancre d'inoculation buccal = amygdale, adénopathie unilatérale nécrotique.

- secondaire = *adénopathies multiples*, roséole associée.

● ADÉNOPATHIES NON INFECTIEUSES INFLAMMATOIRES

– *Sarcoïdose* :

- Siège cervical bas, radiographie pulmonaire, adénopathies médiastinales associées ;

- Diagnostic confirmé par biopsie.

– *Polyarthrite rhumatoïde* : diagnostic évoqué sur le contexte clinique. Ne pas biopsier.

– *Maladie de Whipple* : troubles digestifs associés.

– *Adénopathies immunologiques* : toxiques +++.

– *Kikuchi (lymphadénite nécrosante)* : femme jeune, fièvre, adénopathies traînantes cervicales.

Diagnostic confirmé par biopsie.

■ Étiologies malignes primitives : hémopathies

MALADIE DE HODGKIN

- Caractère asymétrique des adénopathies, évolution par poussées : une adénopathie qui régresse n'est pas toujours bénigne +++.
- Fièvre + prurit + syndrome inflammatoire.
- Adénopathies médiastinales.
- IDR négative.

■ → Biopsie rapide +++

LYMPHOMES NON HODGKINIENS

Tableau identique, mais :

- croissance + rapide
- polyadénopathie ou adénopathie très volumineuse.

Importance de la qualité de la biopsie avec congélation +++++.

■ → Biopsie rapide +++

LEUCÉMIE LYMPHOÏDE CHRONIQUE

Diagnostic évoqué après 50 ans devant :

- une polyadénopathie symétrique associée avec splénomégalie ;
- diagnostic confirmé par NFS + phénotype des lymphocytes périphériques.

■ → Biopsie inutile +++ sauf pour éliminer un syndrome de Richter sur une masse ganglionnaire asymétrique à croissance plus rapide.

LEUCÉMIE AIGUË

- Adénopathie rarement révélatrice.
- Diagnostic porté par NFS.

■ Étiologies malignes secondaires : métastases ganglionnaires

ADÉNOPATHIES MALIGNES MÉTASTATIQUES

« Petite lésion - grosses adénopathies »

- Cancers digestifs : ganglion de Troisier
- Cancers médiastinaux : ganglion sus claviculaire droit
- Cancers ORL :
 - langue mobile : ganglion de Küttner ;
 - base de la langue : jugulaire bas ;
 - amygdale : jugulocarotidien haut ;
 - cavum : occipital ;
 - oreille, larynx : spinal.

Ne pas oublier la palpation de la thyroïde.

RÉALISER UN BON EXAMEN ORL +++ EN SE MÉFIANT :

- des plis de l'orifice tubaire ;
- des reliefs du sillon amygdaloglosse ;
- du sinus piriforme.

ALGIES FACIALES

Christian Terlaud

Les algies faciales sont fréquentes et altèrent souvent la qualité de vie. Il faut connaître leur sémiologie pour déceler leur cause et adapter leur traitement.

ALGIES AIGUËS ÉVOLUANT PAR CRISES

Il existe deux tableaux cliniques à distinguer.

■ Algie vasculaire de la face ou « *cluster headache* »

Elle touche le plus souvent l'homme jeune, sous forme de *crise très douloureuse* :

- strictement unilatérale et toujours du même côté ;
- à prédominance orbitaire et temporale ;
- d'une durée de 30 secondes à 2 heures, répétée de 1 à 8 fois par jour ;
- survenant par « accès » ou épisodes 1 à 2 fois par an ;
- accompagnée d'une injection conjonctivale avec larmoiement, d'une rhinorrhée ou d'une congestion nasale, d'une sudation faciale et, dans la moitié des cas, d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le traitement de la crise peut être l'instillation intranasale, dans la fosse sphéno-palatine, d'une solution de lidocaïne, ou l'inhalation d'oxygène à un débit de 7 à 8 litres/minute ; mais les triptans sont actuellement plus efficaces : injection sous-cutanée ou pulvérisation nasale de sumatriptan (*Imigrane*) ou prise d'un comprimé de Zolmitriptan (*Zomig*).

Le traitement préventif est le propranolol (*Avlocardyl*), voire le *Désernil*, le lithium ou les corticoïdes, ceci sous étroite surveillance. L'alcool doit être banni.

Une variante est l'hémicrânie paroxystique chronique, caractérisée par la très grande fréquence des crises (5 à 30 par jour) et touchant surtout la femme. La disparition complète des crises sous indométacine est un bon critère diagnostique.

■ Névralgie essentielle du trijumeau

Elle survient généralement après l'âge de 50 à 60 ans et touche trois femmes pour un homme.

C'est une douleur faciale fulgurante intense, paroxystique, unilatérale, à type de décharge électrique, de broiement ou de coup de couteau durant quelques secondes ou minutes,

- spontanée ou déclenchée par la parole, la mastication, voire le simple contact d'un territoire cutané ou muqueux appelé « zone gâchette » ;
- pouvant entraîner une anomalie motrice à type de grimace : c'est le « tic douloureux de la face » de Trousseau ;
- survenant par accès (fréquence variable), diurnes, séparés par un intervalle libre ;

– et dont la topographie est celle du V2 (nerf maxillaire supérieur) surtout, moins souvent celle du V3 (nerf maxillaire inférieur) ou celle du V2 + V3, beaucoup plus rarement celle du V1 (nerf ophtalmique de Willis).

L'examen neurologique est normal : aucune anomalie des autres nerfs crâniens.

Aucun examen complémentaire n'est utile au diagnostic.

Le traitement médical est le *Tégretol* (beaucoup plus efficace que le *Liorésal*, le *Dihydan* ou le *Rivotril*). En cas d'échec ou si le *Tégretol* est mal supporté, il faut recourir au spécialiste : thermocoagulation sélective du ganglion de Gasser par voie percutanée ou décompression vasculaire microchirurgicale du nerf trijumeau seront proposées selon l'âge ou le terrain.

La névralgie essentielle du trijumeau est différente de la névralgie symptomatique (ou secondaire) du même nerf, qui n'est pas paroxystique mais durable, sans zone gâchette, et qui comporte diverses atteintes neurologiques. Il faut alors rechercher une cause : SEP, syringobulbie, syndrome de Wallenberg, tumeurs de l'angle pontocérébelleux, cholestéatome, méningiome, méningo-radiculite, syndrome de Gougerot-Sjögren, sarcoïdose... Un avis neurologique, le scanner ou l'IRM sont ici indispensables.

■ ALGIES N'ÉVOLUANT PAS PAR CRISES

Ces tableaux douloureux sont multiples, il faut écouter le patient pour en faire le diagnostic.

■ Sinusites aiguës

SINUSITE MAXILLAIRE AIGÜE

Elle succède à une rhinite, à des bains, des plongées, plus rarement à une extraction ou à un abcès dentaires, elle est le plus souvent *unilatérale* et se traduit par :

- des *céphalées latéronasales parfois pulsatiles*, augmentées par l'inclinaison de la tête en avant ;
- une rhinorrhée $\pm$ purulente, une toux et une fièvre ($< 38.5^\circ\text{C}$ en général).

Le diagnostic est établi par des clichés de type Blondeau montrant une opacité, parfois un niveau liquide.

SINUSITE FRONTALE AIGÜE

Elle se traduit par des *céphalées sus-orbitaires*, parfois un larmoiement et une photophobie. Clichés crâniens ou scanner sont indiqués.

SINUSITE SPHÉNOÏDALE AIGÜE

Elle est rare, mais grave. Elle provoque des *céphalées rétro-orbitaires* qui irradient vers le vertex et l'occiput, qui sont volontiers nocturnes et insomniantes et résistent aux antalgiques. Le scanner est indispensable au diagnostic.

Le traitement des sinusites aiguës repose sur une antibiothérapie de 7 à 10 jours par *Augmentin*, *Orelon*, *Pyostacine* ou *Tavanic* (lévofloxacine, à réserver à la sinusite sphénoïdale), associée à une corticothérapie orale de 4 à 6 jours dans les formes très algiques (sinusites bloquées). En cas d'échec au bout de 5 jours, une ponction est nécessaire pour drainage et, éventuellement, lavage. Les complications ne pourraient concerner que des cas traités tardivement : méningite, thrombophlébite du sinus caverneux, abcès cérébral, empyème sous-dural (devenus rarissimes).

■ Algies d'origine stomatologique

Elles sont liées :

- à un syndrome de Costen (dysfonctionnement temporomandibulaire), s'exprimant par des craquements, un ressaut, une subluxation de la mandibule ;
- à un trouble de l'articulé dentaire ;
- à une canine incluse en développement . . .

Toutes choses relevant d'une prise en charge stomatologique.

■ Zona ophtalmique

Il a une place particulière puisqu'il est « visible ». De localisation frontale, lacrymale ou nasale selon la branche concernée du nerf ophtalmique, il est parfois très douloureux. *Il faut savoir que la douleur peut précéder l'éruption*, caractéristique par son érythème et ses vésicules. L'avis ophtalmologique est indispensable, en raison du risque de kératite ou d'iridocyclite. Le traitement est l'aciclovir (*Zovirax*) ou le valaciclovir (*Zélitrex*) par voie orale.

Ne pas oublier le zona du ganglion géniculé, qui détermine une éruption sur la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe, conque de l'oreille).

■ Érysipèle de la face et staphylococcie maligne de la face

L'érysipèle de la face (avec sa plaque rouge et son bourrelet périphérique) et la staphylococcie maligne de la face (succédant à un furoncle médio-facial) ont un aspect significatif. L'érysipèle, dû au streptocoque du groupe A, relève d'un traitement par la pénicilline G I.V. relayée par l'amoxicilline orale après obtention de l'apyrexie. La staphylococcie maligne impose une hospitalisation d'urgence pour antibiothérapie parentérale.

AMAIGRISSEMENT ISOLÉ

Élisabeth Vidal-Catbala

Il s'agit d'un motif de consultation moins fréquent que l'asthénie, mais qui l'accompagne souvent et fait suspecter son organicité. La perte de poids n'est pas toujours objective chez les patients alléguant ce symptôme, il faut, si possible, se référer à un poids antérieur. Bien que les causes psychiques soient les plus fréquentes, la crainte sera de négliger une cause organique. Cela justifie souvent des bilans invasifs et coûteux, dont la hiérarchisation doit absolument être guidée par la clinique.

CLINIQUE

La cause d'une perte de poids est souvent évidente dès l'évaluation initiale (clinique et biologie simple).

- Le contexte est important : sexe, état général, antécédents, contexte psychologique, les médicaments. Le problème se pose différemment selon âges de la vie. Il faut avoir une particulière attention au sujet âgé, chez qui, quelle qu'en soit la cause, une dénutrition est toujours préoccupante. Les conduites à risque de sida et de MST doivent être recherchées chez l'adulte et l'adolescent ainsi que l'alcoolisme chronique.
- L'appétit est-il conservé ? Existe-t-il des signes digestifs ?
- Le mode de début, brutal ou progressif, l'importance de l'amaigrissement sont les éléments qui indiqueront l'urgence ou non d'un diagnostic et donc du bilan à réaliser.
- L'enquête alimentaire est indispensable, en particulier le régime sans sel ou sans sucre (sujet âgé) ou les déviances alimentaires et le régime sans graisse (anorectiques).
- Le moindre signe noté à l'interrogatoire ou à l'examen clinique est précieux et guidera bien sûr les investigations.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Si l'amaigrissement est objectif, sans point d'appel précis, un premier bilan recherchera un point d'appel biologique. Il est souvent indispensable devant la demande pressante du patient.

Le bilan biologique de première intention peut comprendre :

- une formule numération sanguine ;
- la recherche d'un syndrome inflammatoire : VS, CRP ;
- la glycémie, la calcémie, le ionogramme sanguin, la créatinine ;
- le bilan hépatique ;
- les hormonémies thyroïdiennes ;
- la bandelette urinaire.

Les autres examens : une radiographie thoracique, une échographie abdominale.

Certains bilans sont dirigés :

- si conduite à risque : sérologie HIV ;
- si sujet âgé : bilan nutritionnel minimum.

Dans la majorité des cas, le contexte, l'examen clinique et ce bilan suffiront à évoquer le diagnostic.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Amaigrissement des troubles des conduites alimentaires : en particulier l'anorexie mentale

C'est une situation fréquente, évoquée le plus souvent chez une adolescente ou une jeune femme, devant la triade classique :

- anorexie (ou vomissements, évidents ou cachés) ;
- amaigrissement, souvent extrême ;
- aménorrhée depuis au moins trois cycles (grossesse éliminée).

Il faut insister sur le déni de la maigreur (consultation à la demande d'un tiers), sur les signes fréquents: lanugo, acrocyanose, constipation et extrême frilosité.

La prise en charge psychiatrique est capitale, souvent difficile à faire accepter. Il faut traiter l'ostéopénie induite par la carence estrogénique souvent prolongée.

Les formes de la femme plus âgée (30 ans) et de l'homme sont de diagnostic plus difficile : il existe toujours une perturbation de l'image du corps, une peur phobique de devenir obèse et l'investigation plus poussée du comportement alimentaire doit faire évoquer ce diagnostic.

■ Amaigrissement des endocrinopathies et des troubles métaboliques

– *L'hyperthyroïdie* est le plus souvent de diagnostic facile, mais certains cas sont plus trompeurs et justifient la réalisation systématique des dosages hormonaux :

- Dans l'hyperthyroïdie par surcharge iodée (cordarone), l'amaigrissement peut être important et isolé ;
- L'hyperthyroïdie prolongée des nodules toxiques peut être longtemps discrète, traduite par quelques palpitations et un amaigrissement progressif ;
- Le plus grand piège est la forme pseudonéoplasique de l'hyperthyroïdie du sujet âgé, qui s'accompagne d'une anorexie paradoxale.

– *Dans la maladie diabétique* un amaigrissement est le fait :

- dans le type 1, d'une décompensation, parfois lors du diagnostic chez l'adulte jeune, il est rare que le syndrome polyuropolydysique soit occulté ;
- dans le type 2, d'une infection, d'une décompensation, d'une atteinte du système nerveux autonome.

– Les autres endocrinopathies sont plus rares, toutefois, *l'insuffisance surrénalienne* est souvent de diagnostic tardif ; de même *l'hyperparathyroïdie*, quand l'hypercalcémie est importante peut entraîner un amaigrissement massif accompagné de troubles digestifs.

■ Amaigrissement des maladies infectieuses

Toutes les maladies infectieuses, bactériennes, virales, parasitaires et mycosiques sont susceptibles d'entraîner un amaigrissement, surtout si elles sont graves et prolongées. Cependant, la fièvre est rarement absente.

Il faut penser essentiellement à la *tuberculose et au VIH*.

■ Amaigrissement des malabsorptions ou maldigestions

Il faut y penser même quand les troubles digestifs sont modestes ou absents et réaliser systématiquement les examens de dépistage d'une malabsorption :

- hémogramme ;
- cholestérolémie ;
- taux de prothrombine ;
- électrophorèse des protéines, voire dosage de la préalbumine ;
- dosage de la vitamine B12, de l'acide folique, de la ferritine ;
- dosage de la calcémie et de la vitamine D.

Les causes sont nombreuses et nécessitent des explorations morphologiques à confier au spécialiste ; auparavant, il faut évoquer des affections fréquentes :

- les parasitoses : *Taenia*, *Giardiase*, etc. et réaliser plusieurs examens parasitologiques des selles, voire, un traitement d'épreuve ;
- la maladie coeliaque, chez l'adulte jeune, mais aussi plus tard dans la vie. Actuellement le dosage des anticorps (anti-transglutaminase) peut permettre de sélectionner les malades à explorer ;
- les maladies digestives du sujet âgé sont peu parlantes : l'ulcère, voire le cancer gastrique, la pancréatite, les pathologies ischémiques ou néoplasiques.

■ Autres causes d'amaigrissement

- *Les cancers* : c'est l'obsession du médecin lorsqu'il est isolé et important et qu'il n'a pas fait sa preuve malgré le bilan clinique et biologique. L'amaigrissement est plus souvent le fait de cancers évolués, métastasés. La prévalence des cancers occultes ne paraît pas justifier des bilans invasifs sans élément d'orientation clinique ou biologique.
- *Les maladies neurologiques graves* : une SLA peut être révélée par un amaigrissement, en principe, les troubles de la déglutition sont évocateurs. La maladie de Parkinson évolue, les AVC multiples sont susceptibles d'entraîner des maigres importantes.
- *Les maladies psychiatriques* : mélancolie, démences, états maniaques, délires.
- *Les grandes défaillances de l'organisme* (insuffisance rénale, cardiaques, respiratoires, hépatiques), les syndromes inflammatoires prolongés (quelle qu'en soit la cause), *l'alcoolisme, certains médicaments* (interféron, méthotrexate, etc.).

Au terme d'une première approche, clinique et biologique, ayant souvent entraîné un bilan, parfois hospitalier, le tableau 1 permet de voir la fréquence des pathologies mises en évidence. Il faut y remarquer la fréquence des cancers dans la série la plus récente, ce qui justifie le bilan.

Tableau 1 Fréquence des pathologies mises en évidence.

	Leduc (1995) : 105 cas	Bilbao-Garay (2002) : 78 cas
Cause psychiatrique	60 %	33 %
Causes organiques	29 %	55 %
<i>Causes digestives</i>	8 %	6 %
<i>Causes endocriniennes</i>	4 %	10 %
<i>Infections</i>		5 %
<i>Cancers</i>	1 %	23 %
<i>Cardiovasculaire et respiratoire</i>	6 %	
<i>Divers</i>	10 %	9 %
Pas de cause retrouvée	11 %	11 %

AMÉNORRHÉES PRIMAIRE ET SECONDAIRE

Guylaine Laroumagne

AMÉNORRHÉE PRIMAIRE

L'aménorrhée primaire se définit comme une absence de règles chez la jeune fille après l'âge de 16 ans avec ou sans développement pubertaire. L'existence d'une aménorrhée témoigne d'une atteinte de l'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien ou d'une anomalie anatomique des organes génitaux. Un traitement estroprogestatif sans bilan préalable est donc illégitime. C'est après la recherche d'une cause que sera proposé un traitement étiologique.

Clinique

L'interrogatoire recherchera :

- dans la famille, des antécédents d'hypogonadisme (cause génétique) ;
- une carence nutritionnelle liée ou non à une maladie chronique.

L'examen clinique appréciera :

- le développement pubertaire (appréciation de la sécrétion d'estradiol) ;
- une petite taille, d'un syndrome malformatif, une anosmie ;
- l'examen gynécologique, souvent difficile, doit être prudent, recherchant une ambiguïté des organes génitaux externes, une imperforation hyménéale.

Examens complémentaires

- *Le dosage des hormones hypophysaires (FSH, LH)*, du 17β -estradiol appréciera l'axe hypophyso-gonadique, déterminant ainsi, l'origine haute ou basse du déficit hormonal ou l'absence de carence oestrogénique.
- *Une échographie pelvienne* peut confirmer la présence ou l'absence d'utérus, des 2 ovaires, peut révéler l'existence de gonade masculine dans les canaux inguinaux.
- *Une radiographie de la main gauche* permettra la détermination de l'âge osseux.
- *Le caryotype*, réalisé seulement si l'origine de l'hypogonadisme est périphérique, permettra de mettre en évidence les dysgénésies gonadiques.

En dehors de la grossesse, qu'il **faut toujours évoquer**, même devant une aménorrhée primaire, ou d'une agénésie utérine chez une adolescente ayant un développement pubertaire normal, **la démarche diagnostique entre aménorrhée primaire et aménorrhée secondaire va ensuite se recouper.**

AMÉNORRHÉE SECONDAIRE

Les aménorrhées secondaires, à l'inverse des aménorrhées primaires, sont le plus souvent le résultat d'une pathologie acquise.

Le premier réflexe devant une aménorrhée secondaire est d'éliminer une grossesse, quelles que soient les circonstances, par le dosage des β -HCG.

Clinique

L'interrogatoire recherchera :

- *une responsabilité médicamenteuse* : médicaments antidopaminergiques, progestatifs, corticothérapie, radiothérapie, chimiothérapie ;
- *une maladie endocrinienne ou une affection chronique* pouvant retentir sur l'axe gonadotrope ;
- *des bouffées de chaleur* d'une ménopause précoce ;
- *des douleurs pelviennes* cycliques (cause utérine : curetage, GEU, IVG, etc.).

L'examen clinique appréciera le poids, la taille, l'examen gynécologique l'état de la muqueuse et de la glaire. Il notera :

- *les signes d'hyperandrogénie* : séborrhée, acné, hyperpilosité ;
- *une galactorrhée spontanée ou provoquée*, bilatérale, multipore, lactescente, donc endocrinienne.

Examens complémentaires

Deux sortes d'examens sont essentiels et vont permettre la conduite du diagnostic étiologique :

- *Biologiques* : FSH, LH, 17β -estradiol, prolactine, $\Delta 4$ -androstènedione, testostérone ;
- *L'échographie pelvienne* au besoin transvaginale.

Un test au progestatif doit être réalisé pour apprécier la sécrétion ovarienne d'estradiol : administration d'un progestatif pendant 10 jours : le test est dit positif si les règles surviennent dans les 5 jours suivant l'arrêt du progestatif. Ce test est positif si l'imprégnation en estrogènes est suffisante, négatif lorsque la carence estrogénique est sévère.

Diagnostic étiologique

La conduite du diagnostic étiologique d'une aménorrhée secondaire peut être ainsi schématisée (fig.1) :

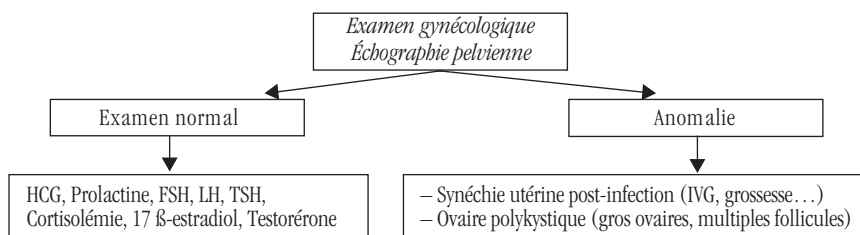


Figure 1 Démarche diagnostique initiale.

Les dosages hormonaux permettront de déceler les principales causes d'aménorrhée secondaire.

– *En premier lieu, les hyperprolactinémies* : il faut savoir vérifier par un dosage de prolactine poolée (un dosage isolé élevé n'ayant pas de signification, surtout si élévation modérée). Une hyperprolactinémie peut être révélatrice d'un adénome à prolactine, mais il importe, avant de rechercher un adénome hypophysaire par l'imagerie, d'éliminer une hyperprolactinémie iatrogène (tableau 2) :

Tableau 2 Principaux médicaments hyperprolactinémisants.

Estrogènes Antihypertenseurs	Réserpine Alpha-méthyl dopa Vérapamil
Neuroleptiques et apparentés	Phénothiazines, Butyrophénones, risperdone, molindone Benzamides substitués Thioxanthènes
Antiémetiques	Métoclopramide Métopimazine Dompéridone
Antidépresseurs	Tricycliques, IMAO, inhibiteurs de la capture de la sérotonine, sulpiride
Opiacés et cocaïne	Morphine Méthadone
Anti-H2	Cimétidine
Antituberculeux	Isoniazide

– En dehors des hyperprolactinémies, les différentes étiologies sont évoquées sur le schéma suivant (fig.2) :

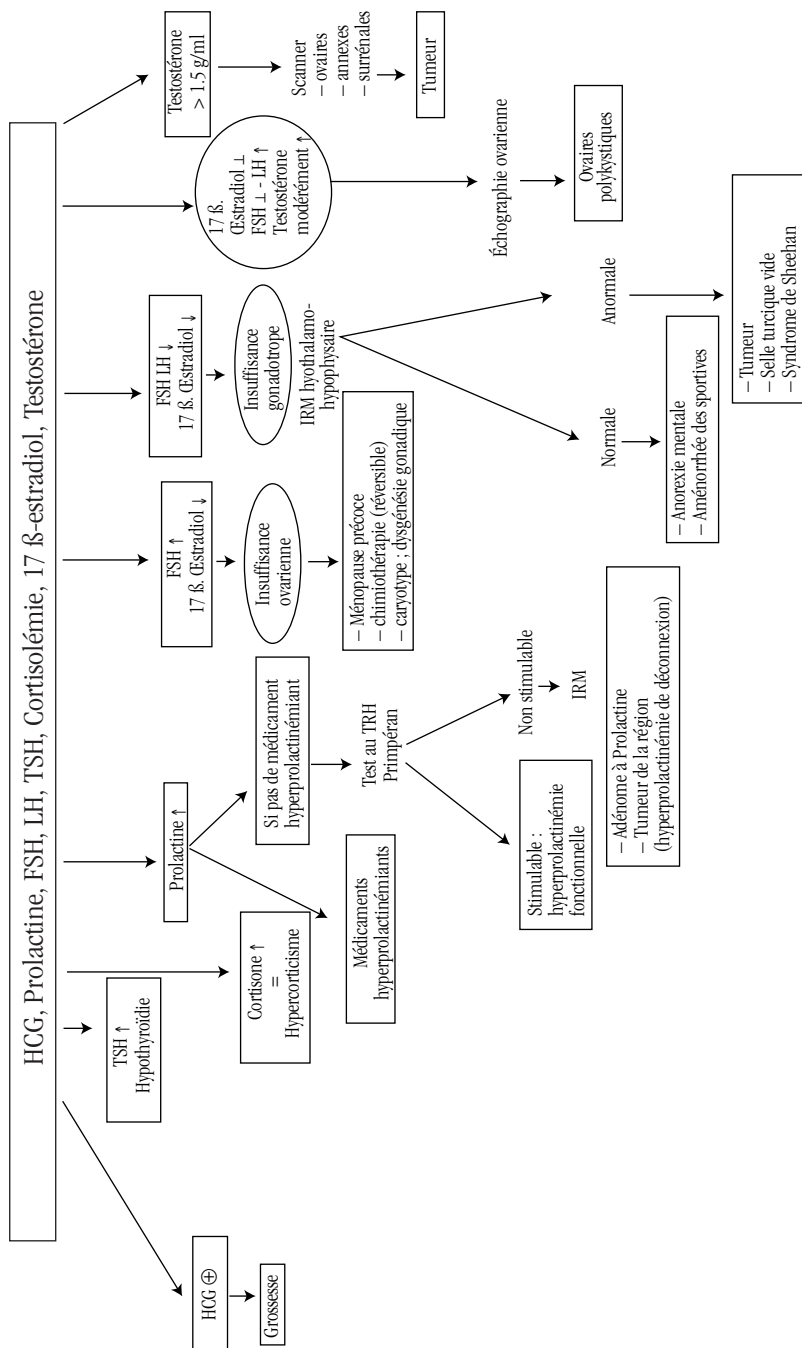


Figure 2 Diagnostics à évoquer en fonction des dosages hormonaux.

FICHE 6
ANÉMIES

Pascale Soria

Une anémie, en particulier quand elle est chronique et progressive, est dépistée par un bilan biologique réalisé devant de très nombreux tableaux cliniques, de l'asthénie qui se prolonge à des circonstances plus aiguës et plus graves.

Une anémie est définie par une hémoglobine < 10,5 g/dL chez la femme, 11 g/dL chez l'homme. Il existe une microcytose si le volume globulaire moyen (VGM) < 80 μ^3 , une macrocytose si VGM > 95 μ^3 . L'anémie est régénérative si la réticulocytose > 150000.

CLINIQUE

On doit suspecter une anémie devant :

- une pâleur cutanéomuqueuse ;
- une dyspnée ;
- un angor ;
- une asthénie ;
- une décompensation cardiaque ;
- une tachycardie inexpliquée ;
- un ictère.

L'interrogatoire orienté peut être très contributif :

- recherche d'un saignement : apprécier l'abondance et la fréquence des menstruations ;
- recherche d'une hématomatose, un méléna, des rectorragies ;
- demander systématiquement si le patient prend des AINS, de l'aspirine, un anticoagulant, une corticothérapie ;
- s'intéresser aux habitudes alimentaires : quantité de thé, de café, géophagie, etc. , à une personnalité particulière.

L'examen clinique recherchera :

- un syndrome tumoral hématopoïétique ;
- un ictère, une hépatomégalie ;
- d'éventuelles angiodystrophies (en particulier en sublingual) ;
- les touchers pelviens doivent impérativement être réalisés.

Il faut apprécier la gravité de l'anémie : selon l'âge, le terrain, cardiovasculaire ou respiratoire.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En première intention, quelques données simples sont nécessaires pour la conduite du diagnostic étiologique :

- apprécier le VGM qui va conditionner les autres examens :
- le dosage du fer (surtout de la ferritinémie), le Coombs, l'haptoglobine et la réticulocytose.

CONDUITE DIAGNOSTIQUE

Le volume globulaire moyen détermine trois situations : anémies microcytaires, normocytaires et macrocytaires. C'est le premier pas du diagnostic étiologique.

Anémie microcytaire

La ferritinémie permet d'évoquer trois étiologies (fig.3).

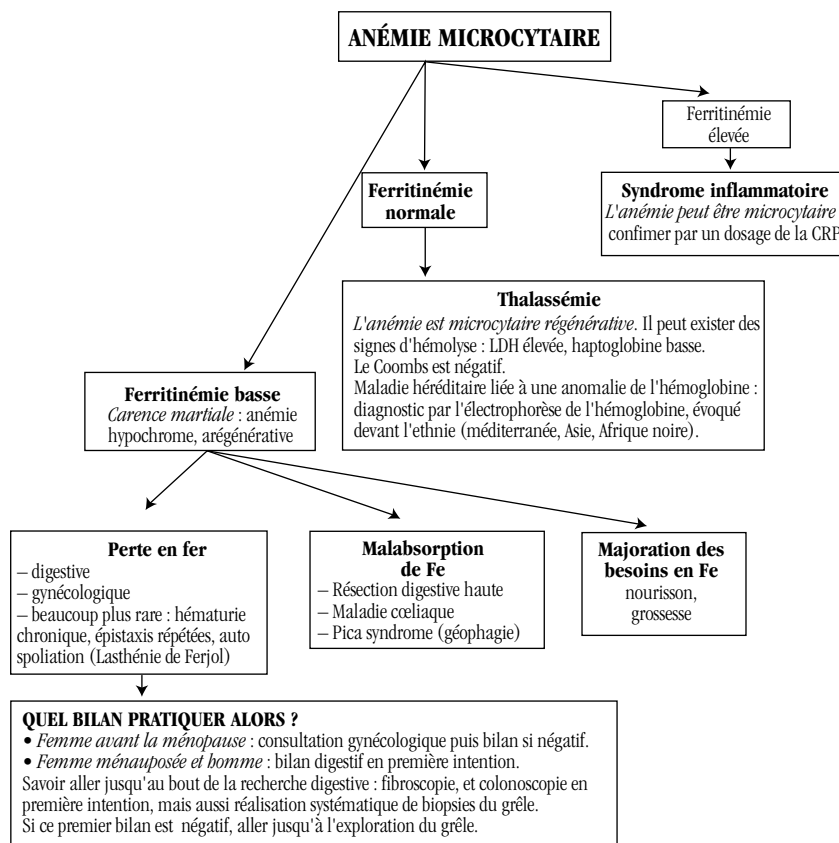


Figure 3 Conduite à tenir devant une anémie microcytaire.

■ Anémie macrocytaire

La première cause à rechercher est l'éthylisme et ses multiples causes d'anémie.

En son absence, les autres étiologies sont :

- hyper-réticulocytose, en particulier d'une anémie hémolytique ;
- carence en vitamine B12 ou folates ;
- dysmyélopoïèse ;
- dysthyroïdie.

Réaliser un dosage de réticulocytes, folates et B12, TSH. Si ce bilan est négatif, il faut envisager un myélogramme.

■ Anémie normocytaire

Le dosage des réticulocytes est indispensable

RÉTICULOCYTES ÉLEVÉS : HÉMOLYSE

Faire LDH, haptoglobine, Coombs.

– L'hémolyse est chronique, l'anamnèse parlante : il s'agit probablement d'une anomalie corpusculaire :

- de la membrane (sphérocytose de Minkowski Chauffard),
- de l'hémoglobine (thalassémie, drépanocytose),
- enzymatique (déficit en G6PD, en pyruvate kinase) ;

– Il s'agit d'une hémolyse aiguë : 2 cas de figure sont possibles (fig. 4).

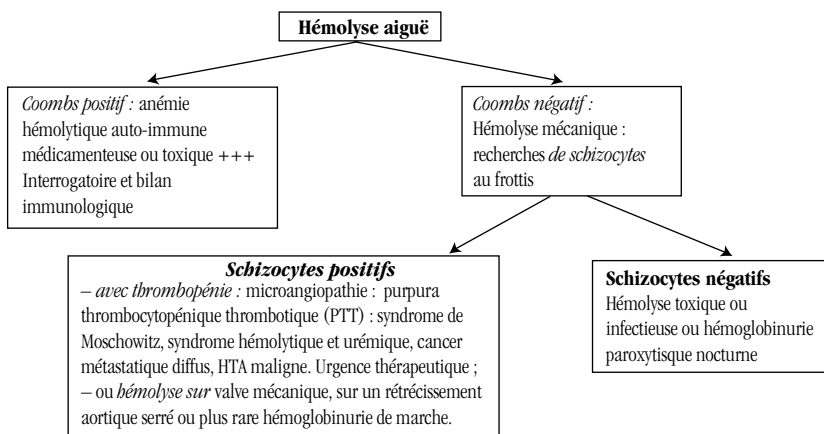


Figure 4 Diagnostics à évoquer devant une hémolyse aiguë.

RÉTICULOCYTES NORMAUX

Éliminer les causes ne justifiant pas de myélogramme : insuffisance rénale, dysthyroïdie.

Sinon indication à la réalisation d'un myélogramme +++.

ANGINES

Christian Terlaud

Fréquentes chez l'enfant d'âge scolaire, l'adolescent et l'adulte jeune, elles sont virales dans 50 à 60 % des cas. Il ne faut cependant pas négliger le risque streptococcique (streptocoque A bêta-hémolytique), qui justifie une antibiothérapie.

CLINIQUE

Les angines s'expriment par une *dysphagie pharyngée*, fébrile. Il faut :

- examiner avec un excellent éclairage toute la gorge et toute la bouche ;
- réaliser un examen régional : ganglions cervicaux, nez, conjonctives, tympans, (et thyroïde) et un examen général : peau (exanthème ?), aires ganglionnaires, rate, foie, poumons, cœur, recherche de signes méningés...

L'examen de la gorge en quête d'une angine débutante encore silencieuse est obligatoire devant tout syndrome fébrile inexpliqué, particulièrement chez l'enfant.

Le prélèvement de gorge est le plus souvent inutile en pratique courante.

Mais le test de diagnostic rapide du streptocoque (TDR) est maintenant disponible.

Le simple examen clinique distingue *cinq aspects d'angine* qui permettent de déterminer l'étiologie et le traitement.

ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT

■ Angine érythémateuse ou érythématopultacée

L'angine érythémateuse (pharynx rouge, amygdales tuméfiées) ou érythématopultacée (« points blancs ») est de loin la plus répandue.

- Souvent virale, surtout chez l'enfant jusqu'à 5 ans ; conjonctivite, coryza, otite congestive, toux, quelques râles bronchiques plaident pour cette étiologie.
- Mais elle doit toujours, surtout entre 5 et 25 ans, évoquer le streptocoque A bêta-hémolytique (début aigu, fièvre élevée, cavité buccale érythémateuse, parfois rash scarlatiniforme). D'où l'intérêt du TDR (positif si couleur bleue).
- Le dosage des ASLO est inutile, obsolète.

Le risque de RAA avec cardite impose un traitement de 10 jours par pénicilline orale : *Oracilline* ou *Oспен*.

En cas de doute sur l'observance du traitement oral : *Extencilline*.

En cas d'allergie à la pénicilline : Érythromycine ou autre macrolide : *Josacyne*, *Rovamycine*, *Rulid*, *Zéclar* ou *Dynabac* pendant 10 jours ; ou *Zythromax* 5 jours.

La recherche d'une protéinurie est classiquement demandée, au bout de 2 semaines.

■ Angine pseudomembraneuse

Elle se caractérise par la présence de fausses membranes. Elle est moins fréquente et relève de deux situations : l'une habituelle, la mononucléose infectieuse ; l'autre exceptionnelle, la diphtérie.

MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

L'angine s'accompagne souvent d'un œdème du voile parfois purpurique et surtout d'adénopathies cervicales, parfois d'une splénomégalie, d'un exanthème. Le diagnostic repose sur la biologie :

- *NFS* : leucocytose (10 000 à 20 000/mm³) avec lymphocytose (50 % ou plus) et présence de grands lymphocytes hyper basophiles bleutés à noyaux volumineux.
- *MNI test positif, réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn positive* ; plus spécifique est la sérologie EBV à la recherche d'IgM anti-VCA.

Le traitement habituel est symptomatique : le repos est capital. La prescription d'une amino-pénicilline (*Tötapen, Clamoxyl*), inutile, provoquerait dans 70 à 95 % des cas une éruption cutanée généralisée. Seule une surinfection (flore mixte aéro-anaérobie) nécessite une antibiothérapie adaptée à un éventuel prélèvement local.

Une corticothérapie orale d'une dizaine de jours est parfois utile devant une importante angine obstructive, dysphagiente et dyspnéique : *Cortancyl* ou *Solupred* : 1 à 1,5 mg/kg au début – voire, initialement, une injection de *Solumédrol*.

Diverses complications sont possibles : hématologiques (thrombopénie, anémie hémolytique), cardiaques (péricardite, myocardite) ou neurologiques. Elles justifient souvent une corticothérapie. Une hépatite est possible, rarement ictérique, le plus souvent uniquement biologique (élévation des transaminases). Exceptionnellement, une splénalgie par hématome sous-capsulaire ou une rupture de rate peuvent survenir.

- Noter que l'angine est parfois simplement rouge ou érythématopultacée.

DIPHTÉRIE

Elle est exceptionnelle en France, mais sa présence en Europe de l'Est et en Afrique oblige à ne pas l'oublier. Sa suspicion (fausses membranes extensives, rhinite unilatérale, fièvre modérée, adynamie) impose une hospitalisation.

■ Angine vésiculeuse

Elle est peu fréquente. Il s'agit :

- d'une *herpangine* (à virus coxsackie A) : enfant de 6 mois à 7 ans ; été ; petites vésicules sur le voile et les piliers ; évolution spontanément favorable ;
- d'une angine herpétique dans un contexte de gingivostomatite de primo-infection, qui peut justifier un traitement par aciclovir oral chez l'adulte et l'enfant de plus de 2 ans.

■ Angine ulcéreuse

En général, *angine de Vincent* : unilatérale, avec fièvre peu élevée, fausses membranes parfois, et surtout haleine fétide. Il faut faire un prélèvement à la recherche de l'association *Fusobacterium* et *Spirochète* et un traitement par pénicilline G ou métronidazole pendant 10 jours.

■ Angine ulcéronécrotique

Elle doit évoquer systématiquement une *bémopathie* (agranulocytose ou leucémie aiguë) : d'où l'absolue nécessité d'une NFS. Une angine qui traîne ou qui rechute trop rapidement doit susciter la même suspicion.

Trois cas particuliers sont à bien connaître :

1. L'un, bruyant, est le phlegmon de l'amygdale, en général unilatéral :

- dysphagie intense avec otalgie et trismus ;
- fièvre élevée ;
- gros œdème péri-amygdalien.

Il justifie une hospitalisation en service d'ORL, pour :

- antibiothérapie par *Unacim* ou *Augmentin* ou pénicilline G + *Flagyl* (en cas d'allergie à la pénicilline : macrolide + *Flagyl*) ;
- éventuellement drainage.

2. Une petite ulcération inhabituelle doit faire penser au chancre syphilitique :

prélèvement local ; VDRL/TPHA ; traitement, s'il est confirmé, par pénicilline retard ; sérologie HIV par prudence ?

3. Une ulcération persistante peut être un cancer de l'amygdale à confier à l'ORL.

■ ANGINES RÉCIDIVANTES

Elles nécessitent, lors d'un épisode aigu, un traitement par l'*Augmentin*. Si elles surviennent à un rythme de 5 par an ou plus, il faut envisager une amygdalectomie, après avis de l'ORL.

■ UN POINT PARTICULIER

Une « angine sans angine » (dysphagie et cervicalgie antérieure sans gorge rouge évidente) doit évoquer une thyroïdite subaiguë.

FICHE 8

ANXIÉTÉ

Patrick Fayol et Jean-Jacques Dumond

L'anxiété se définit comme une peur sans objet, un sentiment de danger imminent, irrationnel et incompréhensible par un tiers. Elle est le signal d'une difficulté psychique.

SYMPTOMATOLOGIE

Elle associe à des degrés divers :

■ Manifestations psychiques

Elles peuvent prendre une forme diffuse (inquiétude, attente du pire, peur de mourir, peur de devenir fou, irritabilité, fatigabilité, doute, indécision, impossibilité de se détendre, pleurs, troubles du sommeil avec difficultés d'endormissement, réveils nocturnes, rêves épuisants ou cauchemars, altérations cognitives avec difficultés de concentration et de mémoire) ou plus systématisée (peur du noir, des inconnus, d'être abandonné, des animaux, de la foule, des espaces clos).

■ Manifestations somatiques

Elles peuvent être générales, musculaires ou sensorielles. Elles peuvent être centrées sur un ou plusieurs organes : cœur (palpitation, tachycardie, douleur rétrosternale, sensation de syncopes), poumon (sensation d'étouffement, de poids sur la poitrine, dyspnée), estomac, intestin (difficultés pour avaler, boule dans la gorge, douleurs épigastriques ou abdominales, nausées, troubles du transit), sphère génitale (troubles de la miction, des règles, du désir sexuel, éjaculation précoce), système nerveux autonome (bouche sèche, sudation, vertiges).

QUESTIONS ESSENTIELLES

Elles aident à la démarche diagnostique. Elles sont résumées dans le tableau 3.

■ Existe-t-il des signes d'organicité ?

L'aspect somatique peut être bruyamment au premier plan, il faut éliminer une pathologie somatique qui nécessite un traitement urgent. L'examen somatique complet s'impose donc.

■ Y-a-t-il des médicaments ou des toxiques en cause ?

Intoxication (alcool, amphétamines, caféine, cannabis, cocaïne, certains antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), sevrage (benzodiazépine, IRS, opiacés, alcool, nicotine).

■ Existe-t-il des symptômes de dépression ?

On accordera plus d'importance à la tristesse et au désintérêt pour les activités habituelles qu'aux troubles de l'appétit et du sommeil.

Il faut apprécier en raison de leur gravité :

- le risque suicidaire ;
- *la mélancolie dans sa forme anxieuse* (culpabilité, autodépréciation, délire, tendance à l'agitation, antécédents personnels et familiaux).

Dans les deux cas l'hospitalisation est urgente, éventuellement sans consentement.

■ Existe-t-il des symptômes psychotiques ?

Angoisse de dépersonnalisation, de morcellement ou d'anéantissement lors d'une bouffée délirante aiguë, centrée sur des préoccupations corporelles et s'accompagnant de signes dissociatifs (ambivalence, bizarrerie et détachement du réel) ou angoisse lors de l'exacerbation d'un délire chronique.

Dans ce cadre, l'anxiété est un des facteurs principaux du passage à l'acte autoagressif (suicide, mutilation) ou hétéroagressif. Elle doit donc être traitée de façon urgente en particulier par des neuroleptiques sédatifs.

■ Existe-t-il une situation anxiogène ?

L'anxiété est un phénomène adaptatif transitoire normal à certaines situations nouvelles dans l'environnement familial, social ou professionnel. Dans ce cas, le patient est plus à la recherche d'un interlocuteur que d'un traitement. L'adaptation n'est parfois pas possible, d'autant que le facteur de stress se prolonge ; à l'angoisse se surajoutent des troubles de conduite (agressivité, repli social, régression) et/ou une réaction dépressive.

Quand le stress a mis en jeu la vie même du patient, l'anxiété entre parfois dans le cadre d'une névrose traumatique avec son syndrome de reviviscence du traumatisme.

■ Existe-t-il des symptômes névrotiques ?

NÉVROSE D'ANGOISSE

En dehors de la crise anxieuse aiguë ou attaque de panique, il peut s'agir d'un trouble anxieux généralisé moins spectaculaire mais également invalidant. Le fonctionnement psychique habituel du patient est fait d'inquiétudes ou de soucis excessifs et persistants concernant le futur, de ruminations du passé, de plaintes somatiques fréquentes, de sentiments de tension et d'incapacité à se détendre, de préoccupations excessives de ses performances ou compétences.

SYMPTÔME HYSTÉRIQUE

Il peut prendre le masque de l'anxiété notamment de son versant somatique. Antécédents de symptômes plus classiques (conversion) ou de symptômes souvent difficiles à faire préciser (« dépression chronique », tentative de suicide, maux de tête, vertiges, fatigabilité, troubles du sommeil, troubles des règles), de circonstances déclenchantes particulières (situation conflictuelle familiale ou professionnelle avec sentiment d'agressivité souvent subie parfois infligée et/ou sentiment de culpabilité), de

traits de personnalité (théâtralisme et dramatisation, avidité affective avec séduction voire manipulation et insatisfaction, égocentrisme, labilité émotionnelle).

PHOBIE

L'anxiété n'apparaît que lors de certaines situations ou en présence de certains objets. Il s'y associe une tendance à l'évitement des ces situations et/ou la recherche de l'assistance d'un objet ou d'une personne contraphobique.

NÉVROSE OBSESSIONNELLE

L'angoisse apparaît surtout lors des obsessions de type phobiques (peur de la maladie, des microbes, claustrophobie) ou lorsque le déroulement du rituel compulsif est entravé. L'indécision, le perfectionnisme avec préoccupation pour les détails, l'ordre, la rigidité et l'entêtement sont les éléments de la personnalité.

Tableau 3 Questions essentielles et diagnostic.

Les questions essentielles	Si oui penser à :
Signes d'organicité ?	Affection somatique
Toxiques ou médicaments ?	Intoxication ou Sevrage
Symptômes dépressifs ?	Dépression, Mélancolie anxieuse
Symptômes psychotiques ?	Bouffée délirante aiguë, Schizophrénie Délires chroniques
Situation anxiogène ?	Anxiété normale, Angoisse réactionnelle Névrose traumatique
Symptômes névrotiques ?	Névrose d'angoisse (attaque de panique, trouble anxieux généralisé), hystérique, phobique, obsessionnelle

À l'issue de la consultation on veille à :

- *ce que le patient se sente compris et considéré* : mettre en doute l'existence des troubles est un non-sens (le patient en souffre réellement) et peut favoriser leur décompensation ou la "surenchère" inconsciente, banaliser ou incriminer un manque de volonté ne résout rien ;
- *faire comprendre la nécessité d'une prise en charge ou d'un avis spécialisé* si les troubles sont invalidants, récidivants ou durables, voire d'une hospitalisation s'il existe un risque vital ou une pathologie psychiatrique grave. On ne cherchera donc pas à suggérer ou à convaincre de l'existence d'un déterminisme particulier de l'anxiété même s'il paraît évident, on insistera plutôt sur la souffrance endurée et le bénéfice escompté d'une prise en charge ;
- *dans les autres cas*, initier un traitement psychothérapeutique dont la visée sera plus étiologique que symptomatique, concernera donc plus la difficulté psychique mise à jour dans l'entretien que son signal anxieux.

ARTÉRIOPATHIE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Pascale Soria

Les pathologies ischémiques des membres inférieurs sont révélées par des douleurs ou des troubles trophiques. Elles sont dues à un défaut de perfusion liée à la présence de lésions de la paroi artérielle d'origine athéromateuses le plus souvent. L'artériopathie des membres inférieurs est le marqueur d'une atteinte artérielle diffuse.

CLINIQUE

Deux tableaux cliniques:

■ Ischémie chronique

ISCHÉMIE D'EFFORT

La claudication intermittente est une crampe douloureuse du membre inférieur survenant à l'effort et obligeant à l'arrêt. La douleur cède mais réapparaît pour la même distance, ce qui définit le périmètre de marche. L'association abolition d'un pouls et claudication est très évocatrice.

DOULEURS DE DÉCUBITUS

Ces douleurs surviennent au bout de quelques minutes ou quelques heures de décubitus, calmées par la position jambe pendante ou le lever.

TROUBLES TROPHIQUES

Les ulcérations artérielles siègent dans la région sous malléolaire, sur le dos et le bord externe du pied. Elles sont hyperalgiques, aux bords abrupts et peu saignants. Elles peuvent être associées à des troubles des phanères, à un temps de recoloration cutané augmenté et à un œdème de stase favorisé par la position antalgique.

■ Ischémie aiguë

Le mécanisme est soit embolique, soit thrombotique in situ sur des lésions athéromateuses.

La douleur est soudaine et violente, le membre devient blanc puis froid avec abolition d'un ou plusieurs pouls. Si l'ischémie persiste, s'installent les douleurs musculaires, une impotence fonctionnelle puis un aspect livédoïde de la peau.

■ Ischémie critique

Douleur persistante, nécessitant un traitement antalgique depuis plus de 2 semaines et/ou ulcération ou gangrène du pied ou des orteils, plus index de pression systolique $< 0,5$ mmHg $\Rightarrow$ *urgence thérapeutique*.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils seront réalisés par l'angéiologue.

■ Échodoppler artériel des membres inférieurs

C'est l'examen de première intention pour confirmer la présence de lésions athéromateuses et évaluer le retentissement hémodynamique.

Il permet de poser l'indication de l'artériographie et ultérieurement la surveillance.

■ Prise des pressions distales

Mesure de l'index de pression systolique (IPS) : rapport de la pression systolique prise au doppler continu en pédieux ou tibial postérieur sur la pression systolique humérale.

Pose le diagnostic d'artériopathie quand l'IPS < 0,8 et évalue le retentissement des lésions.

■ Épreuve de marche sur tapis roulant

– En cas de claudication, confirme la chute des pressions distales lors de la marche ++.

– Examen reproductible, donc utile pour la surveillance.

■ Mesure de la TCPO2

– Mesure de la pression transcutanée en O₂ par des capteurs sur le dos du pied en décubitus, puis jambe pendante.

– Permet d'évaluer les possibilités de cicatrisation des troubles trophiques, peut être réalisé de façon étiquée et indiquer éventuellement le niveau d'amputation.

■ Artériographie

Les indications en sont limitées : avant une revascularisation chirurgicale ou si un geste endoluminal est envisagé.

■ Nouvelles techniques

Angio-IRM ou angioscanner, moins agressifs que l'artériographie, en voie d'évaluation.

Il faut également pour prendre en charge le risque global :

- évaluer le risque vasculaire global : glycémie à jeun, cholestérol, triglycérides, LDL-cholestérol, la tension artérielle, les antécédents familiaux, le tabagisme, etc. ;
- évaluer les autres atteintes athéromateuses : coronarienne (épreuve d'effort), artères à destination cérébrale (échodoppler carotidien).

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

■ Au stade de la claudication et des douleurs de décubitus

– *Canal lombaire étroit* : sensation de faiblesse à l'effort *non douloureuse*.

– *Neuropathie* : signes neurologiques à l'examen.

– *Douleurs rhumatologiques*.

■ Au stade des troubles trophiques

Essentiellement ulcères d'origine veineuse : non douloureux, de localisation différente, poulx présents.

■ TRAITEMENT

■ Traitement médical

Il concerne la claudication intermittente ou les autres stades quand l'indication chirurgicale n'est pas retenue.

- *Contrôle des facteurs de risque* : tabac, hypercholestérolémie, HTA, diabète.
- *Incitation à la marche* qui favorise le développement de la collatéralité
- *Vasodilatateurs* : buflomédil (*Fonzylane*), extrait de Ginko biloba (*Tanakan*), naftidrofuryl (*Praxilène*), pentoxifylline (*Torental*).

L'efficacité de ces vasodilatateurs n'a pas été évaluée par des études randomisées.

Réservée à l'usage hospitalier, la prostacycline (*Ilomédine*) est un puissant vasodilatateur dont les indications sont : la maladie de Buerger mais aussi les troubles trophiques et l'ischémie critique.

Antiagrégants plaquettaires : aspirine, ticlopidine (*Ticlid*), clopidogrel (*Plavix*) : ils sont indiqués à tous les stades de l'artériopathie.

■ Traitement chirurgical

Consiste à mettre en place une dérivation prothétique ou veineuse entre deux axes artériels dans l'ischémie critique, les douleurs nocturnes, les troubles trophiques (surtout si la TCPO2 est basse), la claudication en cas d'échec d'un traitement médical de 6 mois.

L'ischémie aiguë est une indication à la réalisation d'une embolectomie ou de techniques de revascularisation selon les cas.

■ Traitement endoluminal

La dilatation des lésions iliaques et fémorales peut être associée à une revascularisation chirurgicale plus distale.

■ Sympathectomie

Elle consiste à favoriser le développement de la circulation collatérale par dénervation sympathique grâce à la résection de ganglions lombaires para aortiques.

Elle est réalisée à visée antalgique dans les cas de désert vasculaire.

ASCITE

Kim Ly

L'ascite est définie par la présence de liquide dans la cavité péritonéale. Elle est détectable cliniquement lorsque son volume atteint 2,5 litres environ. L'analyse des caractéristiques du liquide d'ascite est une étape essentielle du diagnostic étiologique. La cirrhose alcoolique en est la cause la plus fréquente dans les pays industrialisés, mais il faut savoir aussi évoquer une carcinose ou une tuberculose péritonéale.

CLINIQUE

L'installation d'une ascite est plus ou moins rapide en fonction de sa cause. Quand elle apparaît progressivement, elle peut être précédée d'un météorisme abdominal. Elle s'accompagne ensuite d'une sensation de pesanteur abdominale, d'une prise de poids et d'une augmentation du périmètre ombilical. À ce stade, elle est souvent associée à un œdème des membres inférieurs.

- À l'inspection : distension abdominale, peau tendue et lisse, ombilic déplissé et parfois extériorisation d'une hernie ombilicale ou inguinale qui permet de découvrir l'ascite.
- À la percussion : matité déclive et mobile des flancs et de l'hypogastre surmontée d'un tympanisme péri-ombilical.
- À la palpation : signe du glaçon (dépression brusque de la paroi qui refoule le foie, ce qui donne un choc en retour) et signe du flot.

Quand l'ascite est de grande abondance et s'installe rapidement, elle peut être mal tolérée et être responsable de dyspnée. Un épanchement pleural, souvent droit, peut être présent.

Il est important de rechercher d'autres signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Ponction d'ascite

Elle permettra de confirmer le diagnostic d'ascite et d'orienter vers son étiologie grâce à l'analyse biochimique, cytologique et bactériologique du liquide. Elle pourra être évacuatrice si l'ascite est mal tolérée. Elle est le plus souvent réalisée en aveugle en fosse iliaque gauche au niveau du tiers externe de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure gauche, en pleine matité. En cas d'épanchement de faible abondance ou de doute diagnostique elle peut être effectuée sous échographie.

ASPECT MACROSCOPIQUE

Liquide jaune citrin, fluide, ne coagulant pas, peut être trouble en cas d'infection, ou hémorragique en cas d'origine néoplasique ou tuberculeuse, ou chyleux en cas de compression du système lymphatique.

ANALYSE CYTOLOGIQUE

Elle doit surtout déterminer la numération leucocytaire. Un taux de polynucléaires neutrophiles supérieur à 250/mL signe l'infection d'ascite.

ANALYSE BIOCHIMIQUE

Elle permet de mesurer la concentration de protéides et d'albumine dans l'ascite. Au concept de transsudat-exsudat (albumine < 25 ou > 25 g/L), il est préférable d'utiliser le gradient d'albumine entre sérum et épanchement (GASE) (albumine sérique moins albumine péritonéale obtenues le même jour). Ce gradient est corrélé à l'existence d'une hypertension portale : les patients ayant une ascite secondaire à une hypertension portale ont un GASE ≥ 11 g/L. Les étiologies des ascites peuvent ainsi être classées en fonction de l'hypertension portale (tableau 4). Le GASE corrèle directement avec un seul facteur physiologique (la pression veineuse portale), alors que la concentration totale en protéines est directement corrélée au niveau de protéines sériques et inversement corrélée à la pression veineuse portale. Chez les patients cirrhotiques, ces deux facteurs variant largement entraînent des concentrations en protéines hautement variables. Le GASE apporte l'avantage de donner une approche plus rationnelle à la pathogenèse de l'ascite et est d'une importance particulière quand le patient reçoit des diurétiques ou souffre d'une complication de cirrhose.

ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE

Ensemencement systématique sur milieu aéro-anaérobie et surtout milieu de Löwenstein.

ADÉNOSINE DÉSAMINASE (ADA)

L'intérêt diagnostique de l'augmentation de l'ADA dans l'ascite est controversé, cependant, en zone d'endémie tuberculeuse, son élévation est évocatrice de tuberculose et a le mérite d'être rapidement disponible pour débiter un traitement. Des seuils variés entre 30 et 70 U/L ont été utilisés, correspondant à une efficacité diagnostique entre 83 % et 100 % (sensibilité 75–100 % ; spécificité 79–100 %).

À noter que le dosage des marqueurs tumoraux dans l'ascite n'apporte aucun élément d'orientation étiologique.

■ Interferon- γ (IFN- γ)

La mesure du taux d'IFN- γ dans le sang évalue la réactivité immunitaire du patient vis-à-vis du bacille de Koch. Il est utile pour le dépistage initial de personnes avec un risque accru d'infection latente ou active de tuberculose. Un taux d'IFN- $\gamma > 200$ pg/mL et un tableau clinique compatible peuvent raisonnablement faire envisager ce diagnostic dans une zone d'endémie.

■ Échographie abdominale

Elle est surtout utile en cas d'épanchement de faible abondance.

■ ÉTIOLOGIES

Les étiologies peuvent être classées en fonction du GASE (tableau 4). Nous ne traiterons ici que des causes les plus fréquentes : la cirrhose alcoolique, la carcinose péritonéale et la péritonite tuberculeuse.

■ Cirrhose alcoolique

Dans les pays industrialisés, la cirrhose est la cause la plus fréquente. Environ 85 % des malades ayant une ascite ont une cirrhose. Environ 50 % des malades atteints de cirrhose «compensée» développent une ascite dans les 10 ans qui suivent le diagnostic. L'ascite complique la cirrhose lorsque deux conditions sont réunies : une hypertension portale et une insuffisance hépatocellulaire. Il existe une rétention hydrosodée liée à un hyperaldostérionisme et une diminution de la pression oncotique par hypoalbuminémie.

Il faut rechercher systématiquement un facteur déclenchant : hémorragie digestive, surinfection virale ou bactérienne, intervention chirurgicale, écart de régime hyposodé, arrêt des diurétiques, survenue d'une hépatite alcoolique aiguë. *Il faut rechercher également* des signes d'hypertension portale (splénomégalie, circulation collatérale portocave), des signes d'insuffisance hépatocellulaire (angiomes stellaires, érythrose palmaire, baisse du TP et du facteur V, hypoalbuminémie), des œdèmes des membres inférieurs prenant le godet, une oligurie < 500 mg/24 h avec natriurèse basse. Le liquide d'ascite est jaune citrin, pauvre en protides avec un GASE ≥ 11 g/L et stérile.

La recherche d'une infection du liquide d'ascite (20 % des cirrhotiques avec ascite) est systématique. L'analyse de l'ascite révèle un taux de polynucléaires neutrophiles ≥ 250 /mL. L'infection est plutôt monomicrobienne, secondaire à la dissémination hématogène d'un germe entérique. Elle est révélée par des douleurs abdominales diffuses, un météorisme, de la diarrhée, une hypo- ou une hyperthermie, une hypotension artérielle. Parfois, il s'agit d'une encéphalopathie hépatique, d'une altération de l'état général, d'une insuffisance rénale, d'une ascite réfractaire, d'une aggravation de l'insuffisance hépatique. Les principaux germes isolés sont des bacilles à Gram - dans les deux tiers des cas : *Escherichia coli*. Le pronostic est sévère, avec 50 % de décès, nécessitant donc un diagnostic précoce et l'institution en urgence d'une antibiothérapie.

En cas de liquide hémorragique, il faut rechercher un carcinome hépatocellulaire. Le liquide est riche en protides avec réaction cellulaire polymorphe.

■ Carcinose péritonéale

Elle complique les cancers digestifs, ovariens et hépatiques. Le liquide d'ascite est riche en protides, hémorragique avec présence de cellules tumorales dans le liquide (mais inconstante). Le pronostic (en règle mauvais) dépend de la tumeur primitive, avec parfois des prises en charge intéressantes en cancérologie en particulier pour le cancer de l'ovaire.

■ Péritonite tuberculeuse

Elle est fréquente dans les pays en voie de développement. Il s'agit d'une pathologie du transplanté ou du sujet ayant une immunodépression chronique. Il faut l'évoquer devant une notion de contagé et un contexte évocateur de tuberculose. Le liquide d'ascite est riche en protides avec un GASE < 11 g/L, riche en cellules et lymphocytaire (> 50 %). L'examen direct de l'ascite est le plus souvent négatif. La culture sur milieu de Löwenstein et milieux liquides (BACTEC) est primordiale. La détection de *M. tuberculosis* peut se faire par PCR.

Tableau 4 Étiologies des ascites selon le gradient albumine sérum-ascite (GASE).

Hypertension Portale Gradient d'albumine Sérum-Ascite > 11g/L	Pression Portale normale Gradient d'albumine Sérum-Ascite < 11g/L
Cirrhose Hépatite Alcoolique Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatique aiguë Métastases hépatiques massives Thrombose portale Syndrome de Budd Chiari Maladie veino-occlusive Stéatose de la grossesse Myxoedème Ascites d'origine rénale « Ascites Mixtes »*	Carcinose péritonéale Ascites pancréatiques Ascites biliaires Péritonite tuberculeuse Syndrome néphrotique Collagénoses Vascularites Occlusions Infarctus mésentérique Infections à chlamydiae, à gonocoque
* Hypertension portale associée à une autre cause d'ascite (infection péritonéale sur cirrhose par exemple).	

ASTHÉNIE

Thierry Boëly

L'asthénie est un motif fréquent de consultation. La fatigue est un processus normal, alors que l'asthénie relève de la pathologie ; elle n'est pas soulagée par le repos et apparaît souvent dès le matin. Environ 40 % des consultants en médecine générale se plaignent de fatigue, souvent invalidante, altérant la qualité de vie. Une cause organique n'est authentifiée que dans 20 à 40 % des cas, alors qu'une cause psychiatrique est responsable de 50 à 65 % des cas et que, dans 10 à 30 % des cas, aucun diagnostic n'est retenu. C'est dire la difficulté du diagnostic étiologique d'un symptôme très fréquent. Le problème étant celui de la nécessité ou non de réaliser des examens complémentaires, souvent coûteux et infructueux.

CLINIQUE

L'interrogatoire est un temps important :

- l'asthénie est-elle ancienne ou récente ? Le patient peut-il la dater ? Quelles circonstances (épisode viral) ? ;
- les antécédents médicaux ;
- les traitements ;
- les éventuels signes de dépression ou d'anxiété (troubles du sommeil...) ;
- les autres symptômes, l'état général, la fièvre.

L'examen clinique doit être complet, tant ce symptôme est susceptible de révéler des affections diverses. Il y a très peu de chances de diagnostic en l'absence d'un signe d'appel clinique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il est impossible de refuser des examens complémentaires à un patient qui se plaint d'asthénie depuis quelques mois bien qu'il n'y ait aucun signe d'orientation clinique et que l'état général soit conservé. Il faut profiter de ce symptôme pour réaliser les examens de dépistage préconisés selon son âge, ses antécédents, son état de santé (dépistage du diabète, des dyslipidémies, du cancer du sein et de la prostate, etc.).

Le bilan d'asthénie n'est pas consensuel, mais pourrait comprendre :

- la recherche d'un *syndrome inflammatoire* : VS et CRP ;
- la *numération formule sanguine* ;
- l'*ionogramme sanguin et les électrolytes* ;
- le *bilan hépatique* (ASAT, ALAT, phosphatase alcalines, γ GT, etc.) ;
- la *calcémie* ;

- le *dépistage de certaines maladies virales* : HIV (si conduite à risque ou transfusion), l'hépatite C (profession exposée, antécédents hospitaliers, transfusion) ;
- les *hormonémies thyroïdiennes* (T4 libre et TSH) ;
- une *radiographie pulmonaire* s'impose au moindre doute de contage tuberculeux ou sur un terrain à risque ;
- l'insuffisance surrénale est très rare : pour la rechercher, ne pas doser le cortisol plasmatique, mais plutôt l' *ACTH et la rénine* (insuffisance surrénale basse) ou le *cortisol libre urinaire*.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Causes microbiennes ou virales

- Asthénie post-virale : grippe, mononucléose infectieuse, hépatites, etc. L'asthénie peut persister plusieurs mois.
- Tuberculose : petits signes associés (fièvre, sueurs), notion de contage ou de population à risque.
- Syndrome d'immunodéficience acquis (sida) : conduites à risque...

■ Causes iatrogènes

- Sédatifs.
- Diurétiques.
- Béta-bloqueurs.
- Antitussifs.
- Tout médicament introduit récemment peut être suspect et, s'il n'y a pas d'autre cause évidente, on peut envisager de l'interrompre et voir l'effet sur l'asthénie.

■ Causes métaboliques

- Hypoglycémie.
- Hypercalcémie.
- Carence en fer.
- Hypokaliémie.
- Pathologie thyroïdienne (hypo et hyperthyroïdies).
- Insuffisance surrénalienne : dont le diagnostic est très souvent retardé ; l'hypotension, en particulier orthostatique ; et la mélanodermie sont des symptômes précieux pour le diagnostic de la forme périphérique, pour l'étiologie haute, hypophysaire, l'asthénie est un symptôme isolé ou associé à des signes autres d'insuffisance des autres lignées hypophysaires (hypothyroïdie, hypogonadisme, syndrome polyuropolydypsiique).

■ Causes neurologiques

- Myasthénie.
- Sclérose en plaques.
- Apnée du sommeil.

■ Causes psychiatriques

- Anxiété.
- Dépression.
- Syndrome de fatigue chronique : la définition de ce nouveau syndrome, surtout décrit outre atlantique, se précise : fatigue depuis plus de 6 mois, fièvre modérée ou frissons, adénopathies douloureuses, faiblesse musculaire ou myalgies, céphalées et troubles du sommeil. Les nombreux traitements essayés n'ont pour l'instant pas fait la preuve de leur efficacité.

ASTHME

Christian Terlaud

Reconnaître un asthme est généralement facile et les traitements actuels peuvent permettre à la plupart des asthmatiques de mener une vie quasi normale. Cependant, il existe encore des crises graves qui nécessitent une hospitalisation d'urgence en milieu de soins intensifs pneumologiques.

ASTHME HORS URGENCE

■ Clinique

CRISE D'ASTHME « HABITUELLE »

Dyspnée aiguë de survenue progressive, à type de bradypnée expiratoire :

- d'apparition souvent nocturne, vers 4 ou 5 heures du matin ;
- accompagnée de sifflements audibles et de râles sibilants à l'auscultation ;
- d'une durée de 20 à 30 minutes en moyenne ;
- peut cesser spontanément et récidiver quelques heures ou quelques jours plus tard ;
- typiquement améliorée par l'inhalation d'un spray de bêta-2 mimétique : *Ventoline* (salbutamol) ou *Bricanyl* (terbutaline).

IL EST UTILE...

- *de reconnaître les formes mineures* : toux spontanée lors du rire, de l'effort, de l'hyperventilation, de la respiration d'air froid ; gêne respiratoire matinale ;
- *de rechercher un facteur déclenchant* : professionnel, climatique, lieu précis, contact animal, saison, etc. ;
- *de rechercher un terrain atopique* : personnel (rhinite, conjonctivite, urticaire, eczéma, réaction à un médicament : aspirine, AINS, antibiotique...) ou familial ;
- de penser à un reflux gastro-œsophagien.

■ Examens complémentaires

- Cliché pulmonaire et NFS (hyperéosinophilie ?) : systématiques.
- Bilan ORL et dentaire : de principe.
- Inventaire allergologique éventuel (tests cutanés et IGE spécifiques) : d'autant plus que le sujet est plus jeune.
- Spirométrie (VEMS) avec tests dynamiques.
- Mesure du débit expiratoire de pointe (DEP ou *peak flow*).

La plupart des examens seront effectués en période intercritique.

■ Les quatre stades de la maladie asthmatique

STADE 1 : ASTHME À CRISES INTERMITTENTES

- < 1 crise par semaine.
 - Exacerbations minimales.
 - < 2 crises nocturnes par mois.
 - Périodes intercritiques sans incidents.
 - DEP ou VEMS > 80 % de la valeur théorique.
- Les corticoïdes inhalés ne sont pas indiqués.

STADE 2 : ASTHME PERSISTANT LÉGER

- > 1 crise par semaine, mais < 1 par jour.
 - > 2 crises nocturnes par mois (activité et sommeil partiellement entravés).
 - DEP ou VEMS > 80 % de la valeur théorique, avec variabilité de 20 à 30 %.
- Les corticoïdes inhalés sont le plus souvent nécessaires : posologie de 500 à 800 µg/jour.

STADE 3 : ASTHME PERSISTANT MODÉRÉ

- Incidents respiratoires quotidiens.
 - > 1 crise nocturne par semaine.
 - Activité et sommeil perturbés.
 - β -2-mimétiques quotidiennement indispensables.
 - DEP ou VEMS entre 60 et 80 % de la valeur théorique, avec variabilité > 30 %.
- Les corticoïdes inhalés sont indiqués : posologie de 800 à 2000 µg/jour.

STADE 4 : ASTHME PERSISTANT SÉVÈRE

- Dyspnée permanente.
 - Crises diurnes et nocturnes fréquentes.
 - Activité physique très perturbée.
 - DEP ou VEMS < 60 % de la valeur théorique, avec variabilité > 30 %.
- Les corticoïdes inhalés sont indispensables : posologie 2 000 mg/jour. Une corticothérapie orale est souvent nécessaire.

■ Traitement

TRAITEMENT DE LA CRISE

Le plus souvent, β -2-mimétique en automédication : *Ventoline* (2 à 4 bouffées par spray ou par chambre d'expansion, dès le début de la crise) ou *Bricanyl*.

Le praticien n'intervient qu'en cas de crise non maîtrisée : injection sous-cutanée de *Bricanyl* ; éventuellement corticothérapie orale brève voire IV.

Une hospitalisation peut être nécessaire s'il existe un élément de gravité.

TRAITEMENT DE FOND

Il s'adresse aux stades 2, et surtout 3 et 4.

Les corticoïdes inhalés, en spray, tubuhaler ou diskus, 2 fois par jour. Il faut en expliquer les divers modes d'emploi :

- entre autres : beclométasone, *Bécotide*, *Prolair autobaler 250 µg* ; budésonide, *Pulmicort turbuhaler* ou *nébuliseur* ; fluticasone, *Flixotide* aérosol ou *Flixotide* diskus, etc. ;
- chaque nébulisation doit être suivie d'un rinçage de bouche, afin de prévenir une possible mycose ; il peut exister une certaine raucité de la voix ; l'action systémique est discutée.

Le malade doit savoir qu'il existe une latence d'environ 2 à 3 semaines avant de percevoir l'effet bénéfique recherché.

Aux stades 3 et 4 de la maladie, il est souvent utile d'associer aux corticoïdes inhalés :

- un β -2-mimétique de longue durée d'action, type salmétérol, *Sérvént* (aérosol ou diskus) ou formotérol, *Foradil* (poudre en gélules pour inhalations) ;
- un antileucotriène : montélukast, *Singulair* ;
- une cromone : *Tilade* (à inhaler, par exemple avant un effort) ;
- une théophylline : *Euphylline* L. A. en connaissant ses effets secondaires possibles (troubles digestifs, insomnie, tachycardie) et en contrôlant au besoin la théophyllinémie.

À tous les stades de l'asthme, une corticothérapie orale brève ou plus ou moins longue peut s'avérer indispensable.

Selon les cas, il peut être utile : de modifier les conditions professionnelles ou l'environnement (animaux, literie, moquette...) ou de recourir à une désensibilisation spécifique.

Il faut rappeler que les bêta-bloqueurs (y compris en collyres) sont contre-indiqués chez l'asthmatique. Il faut faire cesser le tabagisme, s'il existe.

■ ASTHME EN SITUATION D'URGENCE

Les éléments de gravité d'un asthme :

■ Signes avant-coureurs d'une crise sévère

- Augmentation de la fréquence des crises.
- Addition de « crissettes » que le malade ne révèle pas spontanément : dyspnée mineure, toux rebelle sans cause évidente.
- Augmentation de consommation de bêta-2 mimétiques.
- Mauvaise observance du traitement, voire son interruption.
- Infection ORL ou bronchique.
- Stress.

■ État de mal asthmatique

Il est fait de *crises subintrantes*, mal maîtrisées par le traitement et aboutissant à une dyspnée continue ; il nécessite une hospitalisation immédiate.

■ Signes alarmants essentiels

SIGNES RESPIRATOIRES

- Fréquence respiratoire > 30/minute.
- Dyspnée sévère avec difficultés d'élocution.
- Orthopnée avec position penchée en avant, balancement thoraco-abdominal.
- Tirage sus-sternal et/ou intercostal.
- Épuisement respiratoire, silence à l'auscultation.

SIGNES HÉMODYNAMIQUES

- Tachycardie > 120/minute.
- Pincement tensionnel.
- Cyanose.
- Signes d'insuffisance ventriculaire droite.

SIGNES « GÉNÉRAUX »

- Sueurs.
- Anxiété, agitation.

DÉBIT EXPIRATOIRE DE POINTE

< 25 % de la valeur théorique.

Ces signes, plus ou moins associés, imposent une hospitalisation en urgence en milieu de soins intensifs pneumologiques.

■ QUELQUES NOTIONS COMPLÉMENTAIRES

Il faut savoir distinguer une crise d'asthme :

- de l'inhalation d'un corps étranger, en particulier chez l'enfant ;
- d'un pseudo-asthme cardiaque (insuffisance ventriculaire gauche) ;
- d'une aspergillose pulmonaire allergique (hyperéosinophilie, infiltrats, tests cutanés, IgE et précipitines aspergillaires) ;
- d'une pneumopathie d'hypersensibilité : poumon du fermier, des éleveurs d'oiseaux, etc.
- d'un syndrome de Löffler, parasitaire : la dyspnée est, généralement, très modérée en ce cas.

Un *asthme d'apparence authentique* peut révéler :

- un syndrome de Churg et Strauss, vascularite pulmonaire et systémique ;
- une maladie de Carrington, pneumonie chronique à éosinophiles qui touche surtout la femme, caractérisée par des infiltrats labiles et migrants périphériques.

L'*asthme de l'enfant* a généralement les mêmes caractères que celui de l'adulte. Il relève, avec des posologies adaptées, des mêmes traitements : β -2-mimétiques ou *Atrovent* « enfants », cromone type *Lomudal*, corticoïdes inhalés, voire corticoïdes per os. Il faut savoir que 5 % des enfants peuvent avoir des crises ou des états de mal avec menace vitale.

BILAN D'HÉMOSTASE (ANOMALIES DU -)

Stéphane Giraud

Le bilan d'hémostase est un acte de pratique courante. Il doit être interprété en fonction de l'interrogatoire (antécédents personnels et familiaux) et de l'examen clinique du patient. Les conditions de prélèvement du bilan d'hémostase doivent être scrupuleusement respectées pour obtenir des résultats fiables. L'hémostase est le processus qui assure le maintien de l'intégrité vasculaire et limite les saignements. Elle comporte trois étapes :

- l'hémostase primaire aboutit à la formation du clou plaquettaire ;
- la coagulation aboutit à la formation de polymères de fibrine ;
- la fibrinolyse assure la dissolution du caillot.

CLINIQUE

Les troubles de l'hémostase primaire se traduisent par des hémorragies cutané-muqueuses (épistaxis, gingivorragies, ecchymoses, rectorragies...)

Les troubles de la coagulation et de la fibrinolyse sont :

- soit dépistés de manière systématique lors de bilans de coagulations faits en pré-anesthésie ;
- soit responsables de syndromes hémorragiques ;
- soit responsables de thromboses.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ET ÉTIOLOGIES

■ Hémostase primaire

Elle est explorée par le temps de saignement et la numération des plaquettes.

Le temps de saignement explore la paroi vasculaire, les plaquettes et leurs fonctions, le facteur Willebrand et le fibrinogène. Il doit être réalisé selon la méthode d'Ivy par une infirmière formée à cette pratique. Cet examen est peu reproductible et ne préjuge pas toujours du risque hémorragique.

La numération plaquettaire est un examen simple et rapide. Un chiffre plaquettaire inférieur à 80 000 ou 100 000/mm³ est responsable d'un allongement du temps de saignement. Toute thrombopénie doit être contrôlée (sur tube citraté ou par comptage sur cellule).

■ Coagulation

Quatre principaux tests permettent le dépistage d'anomalies de la coagulation.

TEMPS DE CÉPHALINE ACTIVÉ (TCA)

Test global, il explore la voie intrinsèque de la coagulation ; résultats exprimés en secondes par rapport à un témoin (fig. 5).

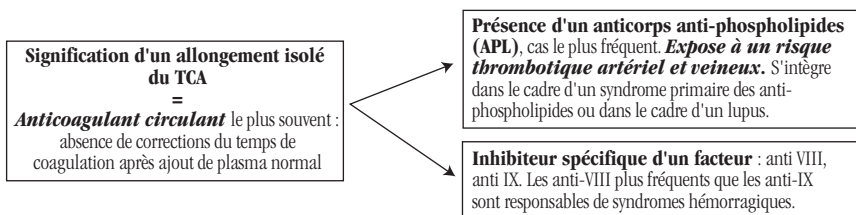


Figure 5 Test TCA.

Les hémophilies A et B sont dépistées dans l'enfance. Les *déficits en facteur contact (XI, XII ou autres)* sont des situations extrêmement rares.

TEMPS DE QUICK (TQ)

Ce test explore la voie extrinsèque de la coagulation. Les résultats sont exprimés en secondes ou en pourcentage par rapport à une valeur normale (**taux de prothrombine = TP**). Dans le cadre spécifique de la surveillance d'un traitement par antivitamine K, il est exprimé sous forme d'INR (*international normalized ratio*).

Un allongement isolé du TQ doit faire rechercher un déficit en facteur VII ou un anticorps anti-VII.

De nombreuses causes sont responsables d'un allongement combiné du TQ et du TCA :

- Carence en vitamine K.
- Insuffisance hépatocellulaire (lors d'une insuffisance modérée, le facteur V et le fibrinogène peuvent être normaux).
- Coagulation intravasculaire disséminée : entraîne une baisse rapide des facteurs consommables suites à une formation importante de thrombine. On observe ainsi une thrombopénie, une baisse du fibrinogène, des facteurs II, V, VIII et XIII. Cliniquement, cette coagulopathie se traduit par des saignements en nappe. On retient comme principales étiologies les cancers métastatiques, les hémopathies malignes, les infections sévères (méningococcie), les polytraumatisés, les complications obstétricales.
- Déficit en facteurs de la coagulation appartenant au tronc commun : X, V, II et fibrinogène.
- Traitement par héparine.

LE TEMPS DE THROMBINE (TT) ET LE DOSAGE DU FIBRINOGENÈ (FG)

Le TT explore la fibrinoformation. Il est toujours complété par le dosage du fibrinogène.

Les principales causes d'allongement sont : le déficit en fibrinogène, les dysfibrinogénémies, l'héparine, les produits de dégradation de la fibrine.

■ Fibrinolyse

Elle conduit à la destruction du thrombus fibrinoplaquettaire après activation de la coagulation. Son exploration globale repose sur le test de Von Kaulla (ou temps de lyse des euglobulines).

Les circonstances d'hyperfibrinolyse systémique primitive sont exceptionnelles. La fibrinolyse est le plus souvent le reflet d'une activation préalable de la coagulation. Actuellement, l'étude spécifique de la fibrinolyse est essentiellement orientée dans le domaine de la thrombose.

BILAN HÉPATIQUE (ANOMALIES DU -)

Jacques Venot et Véronique Loustaud-Ratti

Le bilan hépatique est composé de différents examens biologiques permettant de définir les grands syndromes hépatiques : la cholestase, la cytolysse, l'insuffisance hépatocellulaire et l'inflammation.

BILIRUBINE TOTALE ET CONJUGUÉE

Produit de dégradation des hèmes, la bilirubine est transportée, grâce à l'albumine, jusqu'aux hépatocytes où elle est glycoconjuguée puis éliminée dans la bile.

La bilirubine totale est donc la somme de cette bilirubine conjuguée (appelée aussi directe) et de la bilirubine non conjuguée (appelée aussi indirecte ou improprement libre).

Toute élévation de la bilirubine supérieure à 17 $\mu\text{mol/L}$ est responsable d'un ictère et supérieure à 34 $\mu\text{mol/L}$ d'un ictère.

On distingue, selon la bilirubine pathologique, deux sortes d'ictères et leurs causes (voir fiche « Ictères ») :

— les ictères à bilirubine conjuguée :

- obstruction sur l'arbre biliaire (voir phosphatase alcaline),
- dysfonctionnement hépatocytaire (voir transaminases) ;

— les ictères à bilirubine non conjuguée :

- *syndrome de Gilbert* le plus souvent, non pathologique, d'évolution toujours banale, ne justifiant aucune exploration ni aucun traitement, dû à un déficit partiel de la glycoconjugaison, transmis sur le mode autosomique dominant,
- hémolyse.

PHOSPHATASE ALCALINE

Elle peut être d'origine hépatique ou osseuse : en cas de doute, le dosage de la 5'-nucléotidase, enzyme peu sensible mais très spécifique du foie, permet de trancher.

Quand l'élévation est d'origine hépatique, elle est synonyme de cholestase, c'est-à-dire de diminution ou d'arrêt de la sécrétion biliaire. Cette cholestase peut être d'origine extra- ou intra-hépatique : cette distinction sera faite par l'échographie selon qu'il existe ou non une dilatation des voies biliaires.

Les étiologies des cholestases sont décrites dans la fiche « Ictères ».

TRANSAMINASES

L'ALAT ou TGP est plus spécifique du foie, l'ASAT (TGO) plus spécifique du muscle. Leur augmentation est synonyme *de lyse cellulaire*.

- Les *ASAT* sont surtout élevées au cours des maladies musculaires, des rhabdomyolyses, des exercices physiques intenses et des infarctus du myocarde.
- Les *ALAT* sont surtout élevées en cas de cytolysé hépatocytaire sauf dans la nécrose hépatique d'origine alcoolique où, paradoxalement, le rapport *ALAT/ASAT* est inférieur à 1.

Les causes de cytolysé hépatocytaire sont nombreuses.

■ Cytolyses aiguës

Elles sont souvent élevées, supérieures à dix fois la normale :

- les infections virales surviennent dans des contextes épidémiologiques particuliers : le virus A (IgM VHA+), VHB (Ag HBs+, Ac HBc IgM+), VHC, VIH (sérologies négatives lors de la primo-infection, PCR+) mais aussi EBV (VCA IgM+, EBNA-), CMV (IgM+, IgG-), Herpès virus de type 1 ou 6 (ces dernières n'évoluent jamais vers la chronicité) ;
- les médicaments dans 10 % des cas : on en dénombre plus de 800 responsables potentiellement d'hépatopathies le plus souvent aiguës, très rarement chroniques. Il faut donc : mener une enquête « policière » et contacter au moindre doute un centre de pharmacovigilance (ou les banques de données bibliographiques « Hépatotox » sur le site de l'Association pour l'étude du foie [AFEF]) ;
- mais aussi hépatite alcoolique, exacerbation ou révélation aiguë d'une hépatite auto-immune, d'une maladie de Wilson, exacerbation aiguë de toute hépatopathie chronique en particulier virale, migration lithiasique, foie cardiaque aigu, foie de choc, foie septique (mais contexte clinique et souvent cholestase associée)

■ Cytolyses chroniques

Elles sont souvent moins élevées et fluctuent entre 1 et 5 fois la norme (N), le plus souvent entre 1 et 2N ;

- **le syndrome métabolique** complet ou incomplet (parfois simple augmentation du tour de taille) représente la cause la plus fréquente de cytolysé chronique inexpliquée. La cytolysé se produit par le biais d'une stéatose, mais la stéatose ne s'accompagne d'une cytolysé que dans 7 à 10 % des cas, d'où la faible valeur discriminative des transaminases. Deux facteurs de risque sont associés de façon majeure à l'évolution de la stéatose vers la stéatohépatite non alcoolique, la cirrhose et le cancer du foie : la présence d'un diabète de type II et/ou un IMC > 30. La correction du syndrome métabolique est impérative pour éviter une telle évolution. Dans une étude récente française sur les cytolyses chroniques inexpliquées, le risque de fibrose significative était lié au diabète et à un IMC > 25 (2). Enfin, dans 50 % des cas, la stéatose ou la stéatohépatite s'accompagnent d'une hyperferritinémie (cf fiche « Hyperferritinémies »).
- **toutes les hépatopathies chroniques** peuvent être également en cause : alcool (CDT), hépatites auto-immunes (FAN, Ac anti-muscle lisse ou anti-LKM1), surcharges en fer d'origine génétique ou hématologiques, déficit en alpha 1 antitrypsine (dosage de l'alpha-1-antitrypsine sérique), maladie de Wilson (cuprémie, cuprurie des 24 heures, caeruloplasmine) ; plus rarement et s'accompagnant toujours d'une cholestase prédominante (élévation de la PALc) : hépatites granulomateuses : BK, sarcoïdose, brucellose.
- mais aussi : l'hyperthyroïdie ;

GAMMA GLUTAMYL TRANSPEPTIDASE (γ GT)

Son élévation n'est pas toujours pathologique :

- des sujets normaux ont des taux de gamma GT élevés ;
- au-delà de 60 ans, la γ GT augmente ;
- la grossesse et l'exercice physique peuvent aussi augmenter modérément la γ GT.

La γ GT peut être élevée :

- au cours de la **cholestase**, quelle qu'en soit l'origine (voir phosphatase alcaline) ;
- au cours de la **cytolyse**, quelle qu'en soit l'origine (voir transaminases).

Quand elle est élevée de façon isolée, il est exceptionnel que l'échographie montre une anomalie et la ponction biopsie hépatique n'est pas rentable. Il peut s'agir :

- d'une induction de sa synthèse par des médicaments : barbituriques, anticonvulsivants, antidépresseurs, progestérone, association œstrogène progestérone ;
- d'une induction de sa synthèse par l'alcool sans que cette élévation ne soit ni spécifique, ni constante ;
- d'un syndrome métabolique ;
- de causes plus rares :
 - hyperthyroïdie, thyroidites,
 - polyarthrite rhumatoïde,
 - larva migrans, distomatose.

Rappel

- L'alcoolisme aigu est sans action sur la γ GT.
- En cas d'alcoolisme chronique sans hépatopathie, la γ GT est élevée chez 55 % des patients seulement et diminuera de moitié après 15 jours de sevrage pour revenir à la normale en 2 à 3 mois.
- En cas d'alcoolisme chronique avec hépatopathie, la γ GT est élevée chez 90 % des patients avec une baisse après sevrage plus lente et souvent sans normalisation.
- La γ GT élevée et le VGM $> 98\mu^3$ restent les marqueurs classiques de l'alcoolisme chronique. Dans certains cas, la CDT (*carboxy deficient transferrin*) peut être utile : sa normalisation rend probable l'absence d'alcoolisation récente.

TAUX DE PROTHROMBINE

Il dépend de quatre facteurs (II, V, VII, X) synthétisés par le foie, dont trois (II, VII, X) sous la dépendance de la vitamine K liposoluble. Il se mesure de façon standard par l'INR.

Le TP est donc bas et l'INR élevé dans plusieurs circonstances :

- surdosage en antivitaminiques K ;
- cholestase du fait d'une malabsorption de la vitamine K .

Dans ces deux cas, le facteur V d'origine hépatique mais indépendant de la vitamine K est normal et le TP se corrige par l'injection parentérale de vitamine K ;

- insuffisance hépatocellulaire (facteur V bas et pas de correction de l'INR par la vitamine K). C'est un marqueur précoce d'insuffisance hépatocellulaire et un marqueur de suivi à court terme.

BILAN IMMUNOLOGIQUE

Anne-Laure Fauchais

ANTICORPS ANTINUCLÉAIRES : POUR QUI, POURQUOI, COMMENT ?

■ Définition

Par anticorps antinucléaires (AAN), on entend tous les auto-anticorps dirigés contre des structures du noyau (acides nucléiques, histones, ribonucléoprotéines). Leur détection globale est réalisée en général par un *test d'immunofluorescence indirecte* sur cellules *HEp-2*, cellules malignes humaines possédant un noyau volumineux et donc particulièrement propices à la détection des AAN (fig. 6). Les résultats sont rendus en titres d'anticorps.

■ Chez l'adulte, seul un titre supérieur ou égal à 1/160 doit être considéré comme significatif.

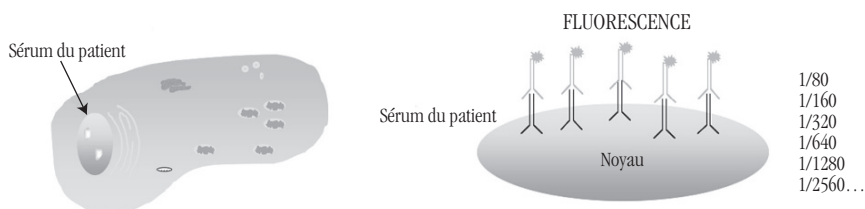


Figure 6 Principe de la détection des AAN sur cellules HEP2.

■ AAN et maladies auto-immunes

Ces auto-anticorps peuvent être retrouvés spécifiquement au cours des maladies auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, syndrome de Goujerot- Sjögren, sclérodermie, polymyosite, etc.) mais également au cours de maladies infectieuses (hépatite aigüe virale, mononucléose infectieuse, CMV, etc.) ou chez le sujet normal (4 % à 16 % pour les sujets âgés).

■ Quand les demander

Toute recherche d'AAN doit être orientée par une suspicion clinique de maladie auto-immune : toute recherche d'AAN commence par un dépistage (IFI). L'aspect de la fluorescence nucléaire des cellules HEP-2 peut être évocatrice : les anticorps anti-DNA confèrent une fluorescence homogène, les anticorps antinucléaires solubles une fluorescence mouchetée (fig.7).

■ L'analyse de la fluorescence

Elle se poursuit par une analyse pour identifier la spécificité de ces anticorps.

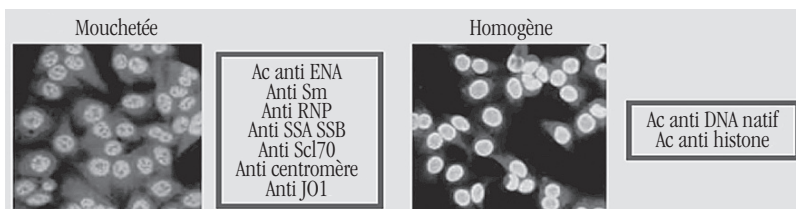


Figure 7 Aspect de la fluorescence nucléaire des cellules HEp-2.

ANTICORPS ANTI-DNA NATIFS

Leur dosage est indispensable en cas de positivité des AAN, car leur présence témoigne généralement que le patient est atteint d'un *lupus érythémateux disséminé*. La concentration des anticorps anti-DNA natifs peut apporter des renseignements sur l'évolutivité du LES. Une augmentation rapide du titre des anticorps anti-DNA traduit généralement l'évolutivité de la maladie et doit faire craindre une atteinte viscérale. Un taux élevé, mais stable n'a pas cette valeur indicative.

Point clé

- L'évolution de la maladie lupique est appréciée par la clinique, le dosage des Ac anti-DNA natifs et par l'activation du complément (diminution du taux sérique de CH50, C3, de C4).

ANTICORPS SPÉCIFIQUES D'ANTIGÈNES NUCLÉAIRES SOLUBLES

Leur recherche permet d'affiner le diagnostic de maladie auto-immune, leurs différentes spécificités étant évocatrices de lupus (anti-Sm), de Goujerot-Sjögren (anti-SSA, anti-SSB), ou de sclérodémie systémique (anti-SCL-70) (fig. 8).

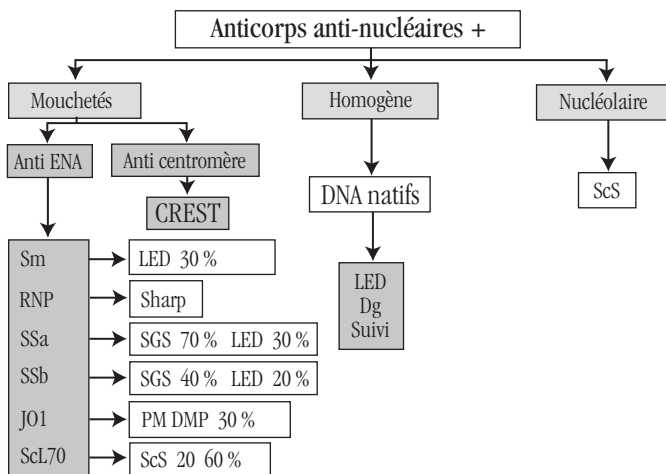


Figure 8 Interprétation des anticorps anti-nucléaires : spécificité, fréquence et maladies auto-immunes.

LED : lupus érythémateux disséminé ; SGS : syndrome de Goujerot-Sjögren ; PM : polymyosite ; DMP : dermatopolymyosite ; ScS : sclérodémie systémique.

BORRÉLIOSE DE LYME

Éric Denès

La borrélioze de Lyme est une zoonose due à *Borrelia burgdorferi*. La bactérie est transmise à l'homme par une tique : en Europe il s'agit d'*Ixodes ricinus*. Pour que la transmission ait lieu, il faut que la tique puisse faire son repas complet (ingestion de sang, digestion, régurgitation). Cela nécessite plus de 24 à 48 heures. La maladie de Lyme est due à *Borrelia burgdorferi* sensu stricto. En Europe, on retrouve peu cette bactérie, mais plutôt le complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato avec en particulier les *Borrelia garinii* et *Borrelia afzelii*. Ceci explique les différences entre les présentations cliniques des borrélioses américaines et européennes. En effet, les manifestations cliniques engendrées par la maladie dépendent de la bactérie : *B. burgdorferi* entraîne majoritairement des atteintes rhumatologiques, *B. garinii* se manifeste surtout par des formes neurologiques. Les tiques se contaminent lors de la morsure d'un mammifère (cervidé, rongeurs, etc.) ou d'un oiseau. L'homme est un hôte accidentel. La contamination humaine se fait lors de loisirs (promenade en forêt, randonnée, etc.) ou chez des populations exposées par leur profession (garde-forestier, etc.). Certaines régions françaises sont plus touchées, comme l'Alsace et le Limousin.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

La maladie évolue en trois stades.

■ Phase primaire

Elle est caractérisée par l'érythème migrant. Il s'agit classiquement d'une macule érythémateuse de plus de 10 cm de diamètre, non prurigineuse. Il évolue de façon centrifuge avec un éclaircissement central (fig. 9). Il apparaît de quelques jours à quelques semaines après la morsure. L'aspect clinique est pathognomonique et aucun autre test (en particulier la sérologie) n'est nécessaire au diagnostic. Il peut exister de façon concomitante des signes de dissémination comme des arthromyalgies fugaces ou des céphalées, qui ne nécessitent pas d'intensification thérapeutique.

■ Phase secondaire

Cette phase d'infection tissulaire focalisée unique ou multiple ne peut survenir que si la phase primaire n'a pas été traitée. On décrit lors de cette phase des atteintes neurologiques (les plus fréquentes en France), rhumatologiques, cardiologiques, cutanées et oculaires. Les formes neurologiques se traduisent par des méningoradiculites, des paralysies faciales périphériques, des méningites isolées et des myélites. Il existe au cours de ces manifestations une méningite lymphocytaire qui doit être objectivée (ponction lombaire), car il s'agit d'un élément nécessaire au diagnostic (sauf dans la paralysie faciale). L'arthrite de Lyme est plus souvent décrite dans la forme américaine. Elle touche les grosses articulations (genou, épaule, cheville, coude). Il s'agit d'une mono ou d'une oligo-arthrite asymétrique évoluant par poussées brèves. L'atteinte dermatologique est dominée par le *lymphocytome cutané bénin* ou lymphocytome borrélien.



Figure 9 Érythème migrant.

À ce stade les manifestations cardiaques sont du type myocardite avec bloc auriculo-ventriculaire. L'atteinte oculaire n'est pas bien définie et rare (< 1%). L'infection peut toucher toutes les structures oculaires.

■ Phase tertiaire

On retrouve des atteintes neurologiques, rhumatologiques et dermatologiques. C'est à ce stade qu'existent les encéphalomyélites (environ 5 % des neuroborrélioses) et les polyneuropathies. L'acrodermatite atrophifiante est la manifestation dermatologique de ce stade. Sur le plan rhumatologique, l'atteinte est superposable à la phase secondaire.

Il ne faut pas porter par excès le diagnostic de maladie de Lyme, sur des symptômes que l'on ne retrouve pas dans cette maladie, tels qu'une asthénie chronique, une altération de l'état général, etc.

Un syndrome post-lyme est décrit avec des plaintes somatiques multiples. La preuve d'un lien avec cette pathologie n'est pas prouvée et il n'y a pas d'indication à prescrire un traitement.

■ BIOLOGIE

La biologie ne doit être réalisée que si la clinique est évocatrice. Il faut garder à l'esprit que la sérologie ne reflète que la rencontre du système immunitaire avec la bactérie, sans que l'on puisse déterminer la date du contact (sauf s'il y a séroconversion). De plus, la sérologie de lyme va rester positive très longtemps (plusieurs années) et ceci même si un traitement efficace a été instauré. Il n'y a donc pas d'indication à la contrôler quand celle-ci est positive.

Le premier test est une réaction de type ELISA. Celle-ci doit être confirmée par un Western Blot en cas de résultat douteux ou positif. Seul le Western Blot permettra d'affirmer la positivité de la réaction.

Au cours de la phase primaire (érythème migrant), la sérologie est en général négative et ne doit pas être réalisée. Il n'y a pas non plus d'indication à la réaliser chez les sujets asymptomatiques, pour le dépistage systématique de sujets exposés ou après piqûres de tiques sans manifestations cliniques.

Au cours des manifestations neurologiques, la sérologie doit être réalisée dans le LCR.

L'histologie confirmera le diagnostic lors des atteintes dermatologiques.

■ TRAITEMENT

Le traitement repose sur les antibiotiques suivants : amoxicilline, céfuroxime-axétil, doxycycline, ceftriaxone, azithromycine (tableau 5).

Tableau 5 Traitement des différentes phases de la borréliose de Lyme.

Phase primaire			
Molécule	Posologie		Durée de traitement
Amoxicilline	1 g x 3/j ou 50 mg/kg/j		14 – 21 j
Doxycycline	200 mg/j		14 – 21 j
Céfuroxime-axétil	500 mg x 2/ ou 30 mg/kg/j		14 – 21 j
Azithromycine (si contre-indication ou allergie aux précédents)	500 mg/j ou 20 mg/kg/j		10 j
Phases secondaire et tertiaire			
Diagnostic	Molécule	Posologie	Durée de traitement
Paralysie faciale isolée	Doxycycline	200 mg/j	14 – 21 j
	Amoxicilline	1 g x 3/j	14 – 21 j
	Ceftriaxone	2 g/j	14 – 21 j
Autres Neuroborrélioses	Ceftriaxone	2 g/j	21 – 28 j
Arthrites aiguës	Doxycycline	200 mg/j	21 – 28 j
	Amoxicilline	1 g x 3/j	21 – 28 j
Arthrites récidivantes ou chroniques	Ceftriaxone	2 g/j	14 – 21 j
	Doxycycline	200 mg/j	21 – 28 j
Atteinte cardiaque	Ceftriaxone	2 g/j	21 – 28 j
Atteintes dermatologiques	Doxycycline	200 mg/j	14 – 21 j

Il n'y a pas d'indication à traiter une sérologie positive sans signe clinique. Une morsure de tique ne doit pas entraîner la prescription d'antibiotique (pas d'antibioprophylaxie), mais il faut surveiller l'apparition d'un éventuel érythème migrant qui serait, lui, une indication thérapeutique.

PROPHYLAXIE

En zone d'endémie (forêt, herbes hautes dans des régions à risques), il est recommandé de porter des vêtements longs et fermés et d'associer l'utilisation de répulsifs vestimentaires. Après une possible exposition, il faut rechercher de façon minutieuse des tiques sur tout le tégument y compris le cuir chevelu. Si l'on en trouve, il faut les retirer de façon mécanique (pince à épiler, tire-tique) sans emploi de substance chimique (éther, alcool, vaseline). Il n'y a pas d'indication en France à un traitement prophylactique post-morsure. Il faut garder à l'esprit que la tique nécessite pour faire son repas, et donc pour transmettre la borrelia, d'être accrochée au moins 24 à 48 heures. Un retrait précoce élimine donc tout risque d'inoculation.

Points importants

- Il ne faut pas confondre sérologie positive et maladie évolutive. Ceci n'est vrai qu'en présence de symptômes compatibles avec une borréliose de Lyme.
- Il n'y a pas d'indication à contrôler une sérologie positive.
- Il n'y a pas d'indication à instaurer un traitement après morsure de tique.

BOUCHE SÈCHE

Élisabeth Vidal-Cathala

La sensation de bouche sèche (xérostomie) est un symptôme subjectif qui peut être évalué par un questionnaire, dont le plus utilisé est le questionnaire retenu pour les critères européens du syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS). La sensation de bouche sèche peut être un symptôme invalidant.

La sécrétion salivaire est assurée par trois paires de glandes principales et par un grand nombre de glandes salivaires accessoires, réparties dans la muqueuse oropharyngée. La composition de la salive est modulée par le système nerveux sympathique. La sécheresse buccale est plus fréquente chez la femme et augmente avec l'âge. On évalue sa fréquence à près de 30 % au-delà de 65 ans.

Critères européens du syndrome de Gougerot-Sjögren :

critères de xérostomie : au moins une réponse positive à l'une des trois questions.

1. Avez-vous, depuis plus de trois mois, la sensation quotidienne de bouche sèche ?
2. Avez-vous eu depuis votre âge adulte des épisodes récidivants ou permanents de gonflement parotidien ?
3. Êtes vous obligés de boire fréquemment pour avaler des aliments secs ?

CLINIQUE

Les signes cliniques sont souvent discrets et occultés par les patients, mais ils sont parfois très invalidants (gêne pour parler, pour mastiquer et pour déglutir). Ce symptôme, très pénible avec sensation de brûlures buccales, peut lourdement retentir sur la vie sociale. Il peut apparaître des fissures douloureuses des commissures labiales. La xérostomie se complique parfois de glossodynies et de dysgueusie.

L'hypertrophie des glandes salivaires est à rechercher systématiquement, car particulièrement évocatrice de syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS). Elle est permanente ou, plus souvent, épisodique et asymétrique.

L'examen doit rechercher les complications :

- infections fongiques récidivantes, infections bactériennes sources de gingivites, parodontites, et de multiples caries à progression rapide ;
- l'examen est souvent évocateur : muqueuse vernissée, langue dépapillée et anfractueuse.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Exploration de la sécheresse buccale

Mesure du flux salivaire : collection de salive totale, obtenue par crachat, de réalisation facile. Dans le diagnostic de SGS, elle est retenue comme critère de xérostomie.

La sialographie et la scintigraphie des glandes salivaires ont assez peu d'intérêt pratique, elles sont soit invasives, soit coûteuses et mal standardisées. En conséquence, c'est l'interrogatoire, l'examen et éventuellement la mesure du flux salivaire qui sont retenus pour le diagnostic.

■ Anatomie pathologique des glandes salivaires

La biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSa) est de réalisation facile. L'étude histologique est d'un grand intérêt pour le diagnostic étiologique.

■ CAUSES DE BOUCHE SÈCHE

Les causes de sécheresse buccale sont dominées par le SGS et la xérostomie induite par les médicaments.

■ SGS

La xérostomie constitue avec la xérophtalmie un élément constitutif du *SGS primitif* mais peut être un signe d'appel du *SGS secondaire* (associé à une autre maladie auto-immune). *L'aspect anatomo-pathologique* réalise la sialadénite lymphocytaire focale, qui constitue un critère diagnostique de la maladie. La classification de Chisholm et Mason apprécie l'importance de l'infiltrat inflammatoire. C'est une donnée essentielle pour poser le diagnostic de SGS.

Grade d'atteinte histologique selon Chisholm et Mason.

<i>Grade</i>	<i>Infiltrat (par surface de 4 mm²)</i>
0	Absence d'infiltrat
1	Léger infiltrat lymphocytaire
2	Infiltrat modéré. Pas de focus
3	Au moins 1 focus
4	Plus d'un focus

■ Pathologie iatrogénique

De nombreux médicaments sont susceptibles d'entraîner une sécheresse buccale, en particulier chez le sujet âgé. Le tableau 6 en dresse une liste non exhaustive.

Tableau 6 Liste des médicaments susceptibles d'entraîner une sécheresse buccale.

Molécules actives sur le système parasymphatique : atropiniques, anticholinergiques	
Alcaloïdes naturels ou dérivés	Sirops antitussifs et collyres Scopolamine et Buthylhyoscine bromure
Substance avec fonction amine tertiaire	Antiparkinsonniens (anticholinergiques) Oxybutinine (antispasmodique urinaire)
Substances avec fonction amine quaternaire	Antispasmodiques à visée digestive ou bronchique
Morphinomimétiques	Lopéramide, nalbuphine, nefopam, pentazocine

Tableau 6 Liste des médicaments susceptibles d'entraîner une sécheresse buccale. (*suite*)

Médicaments agissant sur le système nerveux parasympathique	
Antihistaminiques H1	
Antidépresseurs	Antidépresseurs imipraminiques Antidépresseurs non imipraminiques
Anticonvulsivant	Carbamazépine
Neuroleptiques	Phénothiazines type chlorpromazine, famille des thio-xanthènes, nouvelle famille des dibenzo-oxazépines
Médicaments actifs sur le parenchyme salivaire	
Antimétabolites	Pentostatine
Rétinoïdes	Isorétinoïde, acitrétine
Interféron (IFN)	IFN alpha-2b recombinant
Analogue de l'hormone antidiurétique	Lypressine

■ Autres affections

Beaucoup d'autres affections sont plus rarement en cause :

- la *sarcoïdose* comporte très souvent une atteinte salivaire avec hypertrophie des glandes salivaires ;
- l'*amylose* peut être révélée par un syndrome sec isolé et pose alors de difficiles problèmes diagnostiques ;
- dans certaines *affections virales*, le syndrome sec est fréquent, en particulier dans l'infection à virus C. Elle peut se voir également dans l'infection HIV, quel qu'en soit le stade ;
- la *xérostomie radio-induite*, dans les irradiations cervico-faciales, est fréquente et irréversible, d'autant plus qu'une chimiothérapie est associée. Une hyposialie peut également être observée après traitements par l'iode radioactif des cancers thyroïdiens ;
- d'autres affections sont plus rarement en cause. Une xérostomie est pratiquement constante au cours de la maladie du greffon contre l'hôte. Le syndrome sec complique aussi de nombreuses neuropathies centrales ou périphériques comprenant une atteinte du système nerveux autonome. Enfin, les patients en phase terminale de cancers souffrent fréquemment d'une hyposialie dont il faut tenir compte dans les traitements de confort.

■ TRAITEMENT

Il dépend de la cause, qu'il faut traiter spécifiquement. Dans le SGS, les traitements de fond de la maladie (corticoïdes, immunosuppresseurs, hydroxychloroquine) ont peu d'efficacité.

Il faut surtout pallier l'hyposialie par un traitement sécrétagogue et éviter les complications dentaires et infectieuses par des mesures d'hygiène.

■ Mesures d'hygiène buccodentaires

Elles ont pour but de prévenir les caries et les surinfections :

- veiller à une bonne hydratation, éviter les aliments sucrés et avoir une hygiène dentaire soignée. Fréquentes visites chez le dentiste pour détartrage et application de fluor au moyen de gouttières.

Prévention des surinfections mycosiques par des bains de bouche quotidiens ou trihebdomadaires au sérum bicarbonaté ;

- l'examen de la bouche doit être fréquent pour dépister les surinfections, parfois responsables d'aggravation des symptômes douloureux. La nystatine et l'amphotéricine B sont utilisées pour le traitement de ces complications (comprimés, solutions, comprimés gynécologiques).

■ Traitement de la xérostomie

- *Substituts salivaires* (eau + électrolytes) : ils sont utilisés en spray, souvent utiles lors d'épisodes d'aggravation et chez les porteurs de prothèses dentaires : (*Artisial, Aequasial*) ;
- Sécrétagogues :
 - la stimulation permanente de la sécrétion salivaire peut être obtenue en demandant au patient de sucer en permanence des bonbons acidulés ou du chewing-gum sans sucre ;
 - l'anetholtrithione (*Sulfarlem*) peut être utilisé en première intention, mais rarement efficace. La bromhexidine (*Bisolvon*) est souvent plus efficace sur la sensation de bouche sèche, mais son effet s'épuise. De nombreuses études sont en faveur du traitement par le chlorhydrate de pilocarpine (*Salagène* : par voie orale, non remboursé) ;
 - l'acupuncture, rarement étudiée, pourrait également être efficace.

BOUFFÉES DE CHALEUR

Guylaine Laroumagne

Symptôme fréquent chez la femme en période de ménopause, les bouffées de chaleur sont à différencier des bouffées vasomotrices, d'étiologies plus variées.

CLINIQUE

Les bouffées de chaleur, appelées aussi « flush », durent de quelques secondes à plusieurs minutes. Elles se caractérisent par trois phases qui se succèdent :

- des prodromes variés (angoisse, céphalées...) généralement nocturnes réveillant la patiente ;
- la crise est décrite comme une sensation de chaleur débutant à la face et au cou, s'étendant vers les épaules et le thorax pouvant se généraliser et s'accompagnant d'une transpiration abondante. La peau en regard de ces différentes zones (essentiellement au niveau de la tête et du cou) devient rouge et chaude. Une augmentation de la fréquence cardiaque sans modification des chiffres tensionnels est parfois observée ;
- à la fin de l'épisode, des frissons et tremblements peuvent apparaître.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Les bouffées de chaleur surviennent :

- En période ménopausique : ces symptômes apparaissent chez 75 % des femmes, surtout la première année, et régressent spontanément le plus souvent en 1 à 5 ans. Elles peuvent cependant persister jusqu'à 20 ans. Les bouffées de chaleur surviennent au début des variations pulsatiles des taux de LH. Cependant, chaque pic de LH n'entraîne pas l'apparition de bouffées de chaleur ;
- Dans un contexte non ménopausique. Elles sont d'origine iatrogène :
 - tamoxifène,
 - antiandrogènes non stéroïdiens,
 - agonistes de la LH-RH,
 - antiestrogènes inhibiteurs de l'aromatase.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les bouffées de chaleur, du fait de leurs caractéristiques en trois phases, sont à distinguer des bouffées, ou flushs vasomoteurs, qui sont des manifestations cutanées paroxystiques à type de rougeur transitoire (de la face, du cou et de la partie supérieure du corps), avec injection conjonctivale d'une quinzaine de minutes :

- réactions physiologiques (érythème émotif ou fébrile) ;

- consommation d'alcool ou d'aliments riches ou libérateurs d'histamine (fromages fermentés, poissons, crustacés, choucroute, tomates) ;
- hyperthyroïdie, hypoglycémie ;
- médicaments (salicylés, opiacés, tétracyclines) ;
- syndrome carcinoïde ;
- phéochromocytome ;
- cancer médullaire de la thyroïde ;
- syndrome de Claude-Bernard-Horner.

■ TRAITEMENT

Il repose sur les traitements hormonaux (estroprogestatifs ou progestatifs seuls en périménopause) et sur les traitements non hormonaux en cas de contre-indications (Véralipride ou *Agréal*, Bêta-alanine ou *Abufène*, Clonidine au *Catapressan*).

Christian Terlaud

Il est indispensable, pour traiter une céphalée, d'en connaître la cause. Les étiologies des céphalées sont nombreuses, mais toute céphalée a un contexte : âge, conditions de survenue, symptômes et signes d'accompagnement. C'est ce contexte qui conduira au diagnostic et permettra de reconnaître les situations d'urgence.

SITUATIONS D'URGENCE ET AFFECTIONS GRAVES

■ Céphalées post-traumatisme crânien

Deux diagnostics sont à envisager.

HÉMATOME EXTRADURAL (HED)

Constitué le plus souvent de sang artériel, il succède précocement à une fracture du crâne, après un « intervalle libre » de courte durée : de 10 minutes à 3 heures, 6 heures au plus. Une céphalée en est souvent le symptôme inaugural, rapidement suivi d'un trouble de la conscience ou de signes déficitaires, avec ou non une anisocorie ou une mydriase, parfois des vomissements, des manifestations cardiovasculaires (TA, troubles du rythme). Tous ces éléments expriment une compression cérébrale.

- L'hospitalisation d'urgence s'impose.
- Le diagnostic sera confirmé par le *scanner* sans injection de produit de contraste.
- La neurochirurgie en urgence pour évacuation de l'hématome est le geste curateur.

Tout traumatisé du crâne doit avoir des clichés crâniens de bonne qualité ou directement un scanner.

Tout polytraumatisé doit avoir des clichés du crâne.

Toute fracture du crâne nécessite une surveillance hospitalière, avec scanner au moindre doute.

Tout traumatisme crânien suivi d'un trouble neurologique, digestif ou végétatif dans les minutes ou les heures qui le suivent doit conduire à suspecter un HED.

HÉMATOME SOUS-DURAL (HSD)

Il est fait de sang d'origine veineuse. Il touche l'adulte d'âge mûr et notoirement l'adulte âgé. Il en existe deux types :

- *l'HSD aigu (ou précoce)* : l'intervalle libre est de quelques jours. Une céphalée est volontiers le symptôme initial, accompagné d'une altération idéatoire (parfois transitoire), de signes neurologiques, végétatifs ou digestifs comme pour l'HED ;
- *l'HSD chronique (ou tardif)* : deux ou trois semaines, voire un ou deux mois après le traumatisme, lequel n'est pas nécessairement une fracture, et peut être totalement oublié par le patient.

L'hospitalisation est urgente.

Le diagnostic est fait par le *scanner* non injecté, conduisant à l'évacuation en urgence de l'hématome.

Il peut exister des hématomes traumatiques intracérébraux ; en général, le trouble de la conscience est inaugural.

■ Céphalées sans traumatisme ni état infectieux

Elles doivent évoquer en premier lieu :

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

Liée dans 60 % des cas à la rupture d'un anévrisme artériel cérébral, elle s'exprime habituellement par une *céphalée très soudaine*, dont l'heure exacte peut être précisé :

- diffuse, maximale d'emblée ou en quelques minutes, souvent déclenchée par un effort, une colère, une exposition solaire excessive ;
- volontiers accompagnée d'une altération transitoire de la conscience (obnubilation, confusion, perte de connaissance brève), un flou visuel, un vomissement ;
- sans fièvre, du moins initialement (signe négatif important) ;
- sans raideur méningée au tout début : une raideur de nuque apparaît généralement dans les heures qui suivent.

L'hospitalisation s'impose en urgence, en milieu neurochirurgical avec la réalisation d'un *scanner* en première intention et non de la PL.

Le traitement sera fonction des données de l'artériographie : embolisation, clip, etc.

Il faut rapprocher de ce tableau la dissection d'un tronc artériel supra aortique : douleurs crâniocervicales ipsilatérales, syndrome de Claude Bernard-Horner.

■ Céphalées dans un contexte infectieux

Elles imposent d'évoquer une méningite ou une méningoencéphalite.

MÉNINGITES AIGÜES

- *La céphalée est ici le symptôme majeur*. Elle apparaît généralement de manière progressive. Elle est plus ou moins intense. Elle intéresse tout le crâne et s'accompagne fréquemment de vomissements et de photophobie ;
- *L'examen clinique retrouve le syndrome méningé* : raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski ;
- *La fièvre est habituelle* : de 38 °C à 40 °C.

Ce tableau impose une hospitalisation en urgence pour la réalisation d'une *ponction lombaire*, qui permettra de connaître dans un premier temps la protéinorachie, la glycorachie (normalement égale à la moitié de la glycémie) et la cellularité (lymphocytaire ou à polynucléaires), puis de rechercher les germes en cause (examen direct, cultures).

Ainsi peuvent être distingués deux tableaux :

Méningites lymphocytaires (glycorachie normale, prédominance lymphocytaire)

Elles sont le plus souvent virales chez l'adulte jeune, liées surtout à des entérovirus, ou aux oreillons, au zona (contexte). Il ne faut pas oublier le VIH, à la phase d'invasion. La leptospirose détermine inconstamment une méningite lymphocytaire (contexte myalgique, ictère, vasodilatation cutanéomuqueuse ; traitement par pénicilline).

Les méningites virales, hors VIH, reçoivent simplement un traitement symptomatique et relèvent d'une surveillance pendant 48 à 72 heures.

Méningites bactériennes (prédominance de polynucléaires, glycorachie abaissée)

Elles sont dues, chez l'adulte :

- au méningocoque (traitement par amoxicilline ou, mieux, C3G). Un syndrome méningé accompagné d'un purpura est très évocateur de la responsabilité de ce germe. Un purpura extensif, fébrile, même en l'absence de céphalées et de signes méningés doit évoquer un *purpura fulminans méningococcique* nécessitant un appel d'urgence au SAMU pour prise en charge immédiate ;
- au pneumocoque (traitement par C3G + *vancomycine*) ;
- à la *Listeria* (la cellularité est souvent panachée ; traitement par amoxicilline + gentamicine) ;
- beaucoup plus rarement sont en cause : *E. coli* (sujets âgés), *Haemophilus influenzae* (éthyliques, patients sous corticothérapie, splénectomisés), *Enterobacter*, *pseudomonas*.

Pour l'interne de garde : la fig. 10, adaptée du « POPI » permet l'orientation diagnostique et thérapeutique.

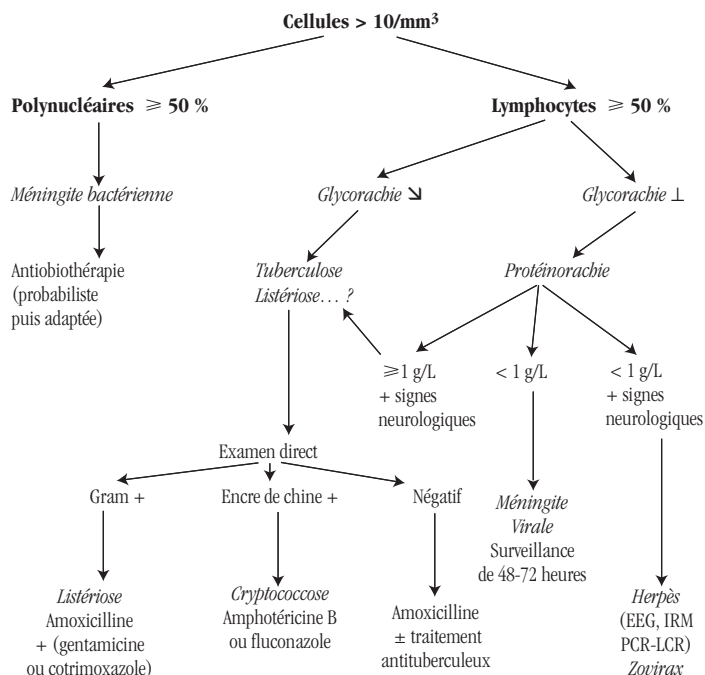


Figure10 Diagnostic étiologique et conduite à tenir pour une méningite en fonction du LCR.

MÉNINGOENCÉPHALITES AIGÜES (MEA)

La plus typique et la seule des MEA virales accessible à un traitement efficace, est la *méningoencéphalite herpétique* : elle débute par des céphalées auxquelles s'associent une fièvre élevée (39 °C-41 °C), des

hallucinations, des troubles du comportement, voire des crises convulsives. Ce tableau appelle une hospitalisation d'urgence pour PL (élévation de l'interféron, positivité de la PCR-HSV dans le LCR), EEG, IRM et traitement par l'aciclovir (*Zovirax*) IV.

Il existe d'autres méningoencéphalites : la listériose par exemple et, dans le doute devant un tableau non encore élucidé, il est légitime initialement de traiter *à la fois* comme une listériose et comme un herpès.

Oreillons, rubéole, varicelle, mononucléose infectieuse, infection à échovirus et à virus coksackie peuvent donner des MEA, qui sont bénignes. Mais la *rougeole*, à sa phase de début, peut déterminer (1 fois sur 2 000) une MEA grave (mortalité de 10 %).

Au retour d'un voyage exotique, il faut penser à une arbovirose, une trypanosomiase, une fièvre hémorragique virale, une encéphalite à tiques... et, surtout, au paludisme grave à *plasmodium falciparum* (dans ce dernier cas, le LCR est normal ou peu perturbé, le diagnostic sera fait par le frottis sanguin et par la goutte épaisse).

Différemment de ces tableaux aigus, une céphalée progressive sans signes méningés mais avec troubles neurologiques, doit orienter vers une méningoencéphalite subaiguë, évoquant en premier lieu une tuberculose, en second lieu une maladie de Lyme, une brucellose, une syphilis... voire une cryptococcose sur un terrain immunodéprimé.

Diverses maladies systémiques peuvent provoquer des céphalées associées à des troubles neurologiques : lupus érythémateux, maladie de Behçet, sarcoïdose.

Il existe aussi *des méningites carcinomateuses* : LCR avec cellularité atypique, cancer connu ou à rechercher.

■ Céphalée dans un contexte d'incendie, d'explosion...

...ou plus souvent de chauffage défectueux, elle doit impérativement évoquer *une intoxication oxycarbonée*. Il s'agit d'une céphalée violente, ± accompagnée de vertiges, de vomissements, signes d'alarme majeurs précédant l'impotence musculaire qui empêchera le sujet de s'échapper du milieu toxique. Doser l'HbCO ; traitement par oxygénothérapie.

■ Céphalées péri-orbitaires avec œil rouge

Elles font immédiatement penser au *glaucome aigu* par fermeture de l'angle iridocornéen : *il s'agit d'une douleur unilatérale, péri-oculaire*, parfois atroce, pouvant irradier dans tout l'hémicrâne et s'accompagner de grands vomissements trompeurs. L'œil est rouge (cercle périkeratique), et dur « comme une bille de verre » à la pression. Il existe une mydriase modérée ; la cornée est trouble. L'hospitalisation en milieu ophtalmologique est indispensable, précédée d'une injection IV de *Diamox* (et éventuellement de l'instillation d'une goutte de *Pilocarpine* à 2 %).

■ Céphalées persistantes après 60 ans

Elles orientent systématiquement vers une maladie de Horton (artérite temporale gigantocellulaire), surtout si elles s'accompagnent :

- de dysesthésies du cuir chevelu ;
- d'une tuméfaction d'une ou des deux artères temporales ;
- d'une altération de l'état général avec fièvre ;
- d'une pseudopolyarthrite rhizomélisque ;

— d'un syndrome inflammatoire biologique.

La biopsie de l'artère temporale permet le diagnostic. Une corticothérapie doit être entreprise en urgence en raison du risque ophtalmologique (cécité).

■ Céphalées progressives, persistantes

À tout âge, elles doivent faire suspecter par principe *une hypertension intracrânienne*. La céphalée peut être assez longtemps isolée, avant de s'accompagner de nausées et vomissements (ceux-ci ayant d'autant plus de valeur qu'ils se produisent le matin ou à l'effort), de troubles de la vigilance, d'un ralentissement idéatoire, d'une paralysie unilatérale ou bilatérale du VI ; plus tardivement d'une bradycardie, d'un déficit neurologique.

Le FO et l'EEG ont peu d'intérêt (et peuvent faire perdre du temps).

Le scanner ou l'IRM sont impératifs, à la recherche :

- d'une néoformation cérébrale, bénigne ou maligne (méniège, astrocytome, gliome, etc.) ;
- d'une métastase cérébrale (unique ou multiple) d'un cancer connu ou à rechercher ;
- d'une parasitose ;
- d'un abcès (à point de départ ORL ou stomatologique, ou dans le cadre d'une bactériémie ou d'un Osler) ;
- d'un HSD.

Le risque est l'engagement, le diagnostic doit donc être le plus précoce possible.

Autres causes éventuelles :

- la malformation cervico-occipitale d'Arnold-Chiari (la partie inférieure du cervelet est en-dessous du trou occipital, dans la partie supérieure du canal rachidien) ;
- un trouble de la résorption du LCR à la suite d'une affection cérébro-méningée ;
- une thrombophlébite cérébrale ;
- une encéphalopathie hypertensive (rare), dans le cadre d'une HTA sévère : céphalées, troubles visuels, crise comitiale ;
- une intoxication : plomb, arsenic.

À part, l'hypertension intracrânienne bénigne (ou pseudotumor cerebri) : céphalées et troubles visuels survenant chez une femme jeune, obèse ou pléthorique. LCR hypertendu mais normal, examens neuroradiologiques normaux.

■ SITUATIONS NON URGENTES, SANS NOTION DE GRAVITÉ

■ Céphalée pulsatile évoluant par crises périodiques

Elle a toutes les chances, quelle que soit sa périodicité, d'être *une migraine*. C'est une céphalée de siège temporal, unilatérale le plus souvent (*bémicrânie*), à début progressif, d'une durée d'une heure à 72 heures, touchant de préférence la femme jeune. Un facteur déclenchant est fréquent.

MIGRAINE COMMUNE, SANS AURA

Elle succède à des prodromes tels qu'une irritabilité ou une asthénie, s'accompagne de nausées et de vomissements, d'une phonophobie, d'une pâleur faciale, parfois d'un catarrhe nasal ou d'un larmoiement.

MIGRAINE AVEC AURA

Elle est plus rare. L'aura est le plus souvent un trouble visuel : scotome scintillant ou phosphène en zigzag ou en fortifications « de Vauban », constituant une *migraine ophtalmique*, qui peut être suivie d'une aphasie ou d'une parésie controlatérale ; une hémianopsie latérale homonyme est possible. Un tel tableau est pratiquement pathognomonique de la migraine. Une aura sensitive est nettement moins fréquente. La céphalée peut être absente au moment de l'aura, lui succédant après une durée variable (elle peut même être totalement absente).

QUELQUES VARIÉTÉS RARES

- *La migraine basilaire* : troubles visuels et sensitifs bilatéraux, vertiges, ataxie, diplopie. Alors que la seule description clinique de la migraine suffit, en règle générale, à en établir le diagnostic, il est ici préférable de recourir à une IRM, par prudence.
- *La migraine ophtalmoplégique* : paralysie d'un ou plusieurs nerfs oculomoteurs.
- *La migraine hémiplégique familiale*, comportant une hémiparésie et l'atteinte d'au moins un des parents au premier degré ; son début remonte à l'enfance.
- *L'état de mal migraineux*, d'une durée supérieure à 72 heures, souvent en rapport avec une prise excessive de médicaments à base d'ergot de seigle.

TRAITEMENT DE LA CRISE

Il fait appel aux analgésiques ou à un AINS, au besoin à une médication spécifique dérivée de l'ergot de seigle : *Diergospray*, *Gynergène caféiné*, *Migwell*, *Dihydroergotamine* injectable ; les Triptans constituent un progrès : *Imigrane* (sumatriptan), *Naramig*, *Zomig*.

TRAITEMENT DE FOND

Il n'est indiqué qu'en cas de crises fréquentes : bêta-bloqueurs (*Avlocardyl*), *Sanmigran*, *Sibélium*, *Nocertone*, *Laroxyl*, voire *Désernil* (pour éviter le risque de fibrose rétro-péritonéale, il est conseillé de procéder à des interruptions périodiques de ce dernier médicament).

■ Diverses céphalées ont un contexte ponctuel

- *Les céphalées causées par une brèche durale*, après ponction lombaire ou infiltration péri-durale, sont particulières par leur caractère postural. Elles durent en général quelques jours, mais persistent parfois pendant plusieurs semaines ou mois, amenant à réaliser un « *blood-patch* » (injection péri-durale de 10 à 20 mL de sang autologue) qui guérit le trouble dans 90 % des cas.
- Une céphalée peut être l'un des symptômes *permettant de découvrir une HTA*.
- *Sur un terrain cancéreux connu ou soupçonné*, une céphalée peut permettre de mettre en évidence des métastases cérébrales ou osseuses, crâniennes.
- *Certains médicaments engendrent des céphalées* : dérivés nitrés, inhibiteurs calciques.
- *Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens* est fait de céphalées, de sensations vertigineuses, de troubles de la mémoire et du sommeil, persistant après plusieurs mois, sans substratum organique précis. Il relève surtout d'une prise en charge psychothérapique.
- *Les céphalées dites « de tension »* sont liées à des soucis professionnels, à une dépression sous-jacente. Elles sont permanentes, intéressent tout le crâne et se majorent en fin de journée. Une psychothérapie soutenue les améliore mieux que les analgésiques. Il arrive que les patients cépha-

- lalgiques « tendus » montrent de leur index un point précis de leur crâne où siège la douleur : il est classique de considérer qu'il ne s'agit pratiquement jamais dans ces cas d'une pathologie organique. Il faut cependant être prudent. . .
- *Les céphalées liées à l'effort ou au coït*, peuvent être prévenues par le tartrate d'ergotamine, un bêta-bloqueur ou l'indométacine. Leur persistance anormale doit amener à réaliser une exploration neuroradiologique.
 - *Les céphalées spécifiquement liées à la toux* suggèrent de rechercher une malformation d'Arnold-Chiari.
 - *La céphalée en « coup de piolet » (icepick headache)* est brève, aiguë et occupe le territoire du nerf ophtalmique. Elle est l'apanage des migraineux. L'indométacine ou l'*Avlocardyl* peuvent la prévenir.
 - *La céphalée par abus d'antalgiques* pose parfois un problème difficile de toxicomanie, chez des migraineux ou des patients atteints de céphalées de tension. Le meilleur traitement paraît être l'amitriptyline (*Laroxyl, Elavil*), soit *per os* soit en perfusion.
 - *Les céphalées liées à une anomalie visuelle* (hétérophorie, trouble de réfraction) surviennent lors des efforts visuels prolongés.
 - *La cervicarthrose*, en particulier après un traumatisme cervical, est une cause de céphalée. . . mais ce diagnostic ne doit pas être trop facile. . .
 - *La névralgie d'Arnold* intéresse le territoire du grand nerf occipital.
 - *Les algies post-zostériennes* du territoire de la branche ophtalmique du V sont de traitement souvent difficile.
 - *La céphalée très vive qui peut accompagner l'ingestion rapide d'une glace* ou d'un sorbet est un phénomène anecdotique.

CHUTES DU SUJET ÂGÉ

Anne-Laure Fauchais

La chute du sujet âgé est un problème très fréquent. Un tiers des sujets âgés de plus de 65 ans chutent au moins une fois dans l'année, contre plus de la moitié à plus de 85 ans. Chute symptôme, chute par maladresse, quelle que soit son étiologie, elle n'est jamais banale et constitue une porte ouverte vers la dépendance et l'institutionnalisation. Les différents problèmes qui se posent alors sont de faire le bilan lésionnel, de définir l'étiologie, d'estimer le risque de récurrence en prenant en compte la situation médico-sociale dans la décision éventuelle d'une hospitalisation.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

L'interrogatoire initial du patient ou de son entourage devra définir :

- les circonstances exactes de la chute :
 - maladresse, obstacles,
 - malaises, syncope, perte de connaissance nécessitant une hospitalisation,
 - dérobement des membres inférieurs ;
- son contexte :
 - nombre et dates d'éventuelles chutes antérieures,
 - autonomie antérieure à la marche,
 - aides mécaniques de marche éventuelles (déambulateurs, cannes anglaises, etc.),
 - fièvre récente ou altération de l'état général,
 - démence évolutive...
- les répercussions immédiates : douleurs, impotence fonctionnelle, le patient a-t-il pu se relever seul ? Combien de temps est-il resté sur le sol ?

■ Examen clinique

BILAN LÉSIONNEL INITIAL

Il devra :

- éliminer toute fracture ou luxation nécessitant une hospitalisation en urgence par un examen rhumatologique. On se méfiera plus particulièrement des fractures enclavées du col fémoral (dont le seul symptôme peut être un appui douloureux !) ;
- vérifier l'absence de signes cliniques de rhabdomyolyse (érythème local, début de nécrose) si le patient n'a pu se relever seul et est resté longtemps à terre ;
- tenter la reverticalisation prudente et vérifier l'autonomie immédiate à la marche.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Il est avant tout clinique mais n'est jamais simple, différents facteurs étant la plupart du temps intriqués (fig. 11).

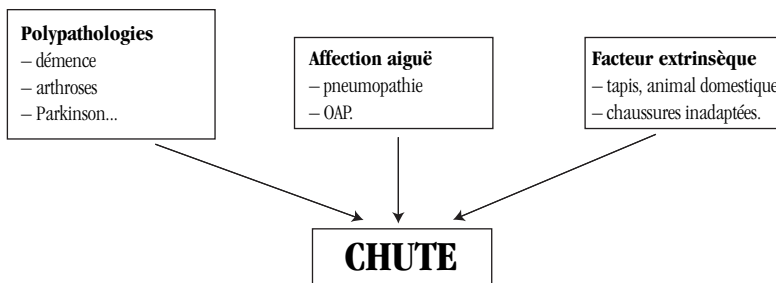


Figure 11 Circonstances de la chute.

Facteurs intrinsèques

Ils sont multiples et détaillés dans les étiologies, leur recherche implique un examen clinique complet. La recherche d'une *hypotension orthostatique* doit être systématique. Il conviendra également de traquer la *iatrogénie*, celle-ci étant responsable d'au moins 10 % des chutes du sujet âgé.

Iatrogénie

- Psychotropes $\Rightarrow$ chutes nocturnes ;
- Antihypertenseurs, IEC, vasodilatateurs veineux et artériels $\Rightarrow$ hypotension orthostatique.

Facteurs extrinsèques

La présence de tapis, d'animaux domestiques, d'un sol glissant ou mouillé, l'absence de rehausseurs de toilettes ou de rampe d'escaliers, d'un lit trop bas ou trop haut, doivent être recherchés systématiquement afin de limiter le risque de récurrence.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'*électrocardiogramme* doit être systématique et sera suivi d'en holter ECG si l'on suspecte bradycardie ou arythmie paroxystique. Le *bilan biologique*, orienté par la démarche diagnostique clinique comprendra plus particulièrement numération formule sanguine, dosage de la CRP, ionogramme sanguin, CPK, calcémie, glycémie, fonction rénale et dosage de la TSH.

ÉTIOLOGIES

Étiologies neurologiques

- Parkinson ;
- Accident vasculaire cérébral ;
- Démences (apraxie progressive de la marche) +++ ;
- Syndrome confusionnel ;
- Insuffisance vertébrobasilaire ;

- Crise convulsive ;
- Polyneuropathies ;
- Canal lombaire étroit...

■ Étiologies rhumatologiques

- Coxarthrose, gonarthrose ;
- Troubles de la statique rachidienne ;
- Troubles de la statique du pied ;
- Absence de chaussures adaptées ;
- Onychogriffose...

■ Étiologies musculaires

- PPR ;
- Myopathie cortisonique ;
- Dysthyroïdie...

■ Incontinence urinaire

■ Étiologies métaboliques

Hyperglycémie, hypoglycémie ;
Hypercalcémie, hyponatrémie.

■ Étiologies cardiovasculaires

- Troubles du rythme et de la conduction ;
- Rétrécissement aortique ;
- Hypotension orthostatique + + + + ;
- Infarctus du myocarde.

■ Autres étiologies

- Dénutrition sévère ;
- Infections aiguës :
 - Pneumopathies ;
 - Infections urinaires hautes...
- Désadaptation à l'effort :
 - Poussée d'insuffisance cardiaque ;
 - Insuffisance respiratoire ;
 - Anémie...
- Troubles visuels :
 - Dégénérescence maculaire ;
 - Cataracte...
- Vertiges ;
- Iatrogénie + + +

QUI HOSPITALISER ?

■ L'hospitalisation s'impose

En cas de *suspicion de fracture* ou de luxation, en cas de *perte de connaissance, de syncope*, ou lorsqu'à l'issue de l'examen clinique *une pathologie aiguë* non curable au domicile a été suspectée. Elle sera également indiquée lorsque la *perte d'autonomie immédiate* engendrée par la chute dépasse les capacités de maintien à domicile et lorsque le *risque de récurrence* est majeur.

■ Estimer le risque de récurrence

Un certain nombre de facteurs anamnestiques et cliniques permettent d'estimer rapidement le risque de récurrence et ainsi de juger de l'opportunité d'une hospitalisation :

- chute antérieure dans les 3 mois ;
- temps passé sur le sol de plus de 3 heures ;
- impossibilité de maintenir l'appui unipodal ;
- impossibilité d'effectuer un demi-tour ;
- impossibilité de se relever d'une chaise ;
- impossibilité de converser pendant la marche ;
- présence d'un syndrome post-chute.

Le *Get Up and Go Test* (fig. 12) permet d'estimer rapidement le risque de récurrence de chute d'un sujet âgé, celui-ci étant majeur lorsque le temps d'exécution du test dépasse 20 secondes ou lorsque le sujet âgé présente une instabilité majeure à la marche, ne peut effectuer son demi-tour ou se laisse tomber sur la chaise.

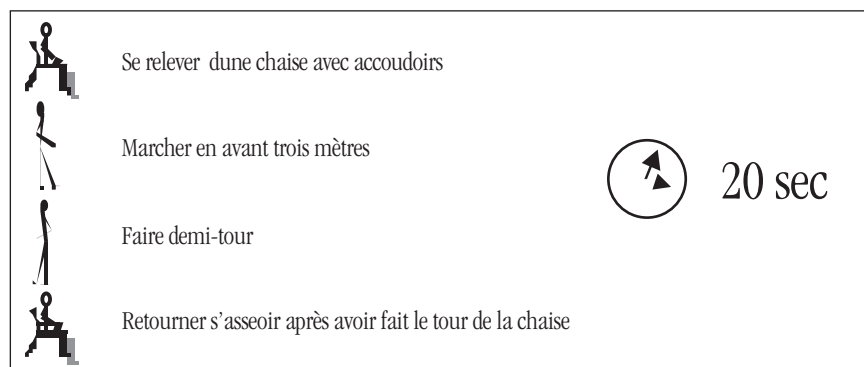


Figure 12 *Get Up and Go Test*.

L'existence d'un syndrome post-chute constitue une urgence gériatrique et une indication à l'hospitalisation, car seule une kinésithérapie précoce peut alors éviter la perte d'autonomie et la grabatisation. Il associe une angoisse majeure de la marche avec un refus de reverticalisation. Le patient est en rétropulsion en position assise, la position debout est non fonctionnelle, en rétropulsion. La marche est hésitante, à petits pas, avec appui talonnier et élargissement du polygone de sustentation, le patient cherchant à s'agripper à tous les meubles.

CONFUSION (ÉTATS CONFUSIONNELS DE L'ADULTE)

Éric Liozon

L'état confusionnel est l'expression clinique d'une décompensation cérébrale aiguë temporaire. Il se traduit par une altération globale, fluctuante et réversible des fonctions cognitives. Urgence médicale, il relève de causes organiques, métaboliques, toxiques ou psychologiques, très souvent intriquées chez la personne âgée.

CLINIQUE

■ Mode d'installation

Plus la survenue est rapide, plus le diagnostic est probable.

■ Tableau clinique

Trois éléments essentiels

- Les troubles de la vigilance :
 - conscience obscurcie = obnubilation ;
 - troubles majeurs de l'attention (sensibilité anormale aux stimuli extérieurs).
- L'inversion du rythme veille-sommeil :
 - précédée d'une fragmentation et d'une réduction du sommeil ;
 - accompagnée d'une hyperactivité diurne et d'une agitation nocturne.
- Les fluctuations rapides des symptômes dans le temps :
 - fréquemment amélioration diurne et aggravation vespérale.

■ Symptômes associés

Ils résultent d'une profonde désorganisation mentale (désorganisation de la pensée, troubles mnésiques, anomalies de perception, perturbations affectives, troubles secondaires du comportement) : cheminement intellectuel illogique (incohérences, persévérations, voire délire de persécution), désorientation constante (surtout temporelle), troubles mnésiques (surtout antérogrades), hallucinations parfois complexes (évoquent un syndrome de sevrage, [*delirium tremens* ou benzodiazépines] ou une toxicité médicamenteuse (anticholinergiques), *anxiété*, irritabilité, agressivité, apathie, agitation, perplexité, hyper- ou hypoactivité, stéréotypes gestuelles, déambulation, etc.

Des signes physiques de dysfonctionnement du système nerveux végétatif (pâleur, bouffées vasomotrices, tachycardie ou bradycardie, hypotension ou hypertension, troubles digestifs, fièvre ou hypothermie). L'examen neurologique peut montrer un hyper-réflexie, un tremblement, un asterixis.

CONDUITE À TENIR

■ Reconnaître l'état confusionnel

C'est généralement facile, après une anamnèse recueillie auprès de l'entourage et un examen clinique. À noter que le *mini-mental state* (MMS) n'est pas approprié dans ce contexte.

La *confusion assessment method* est une évaluation simple de l'état confusionnel :

Critère I : début aigu et évolution fluctuante

- Y a-t-il eu un changement brutal dans l'état mental de base ?
- Y a-t-il des fluctuations dans les anomalies comportementales ?

Critère II : inattention

- Le malade a-t-il des difficultés à focaliser son attention, à retenir ce que l'on vient de dire ?

Critère III : pensée désorganisée

- Le malade tient-il un discours désorganisé et incohérent (propos décousus, flux idéatoire illogique ou « saute du coq à l'âne ») ?

Critère IV : niveau de conscience altéré

- Comment classer le niveau de conscience du patient (alerte, vigilant, stuporeux, coma) ?

Syndrome confusionnel retenu si critères (I + II + III) ou (I + II + IV) présents.

■ Éliminer ce qui n'est pas un syndrome confusionnel

- Chez le sujet jeune : une décompensation psychotique ;
- Chez le vieillard : un état démentiel.

Cependant, la distinction entre état confusionnel et démence est souvent plus floue et les deux affections coexistent souvent (tableau 7).

- À tout âge : une aphasie : pas de trouble de la vigilance et fonctions cognitives conservées.

Tableau 7 Distinctions diagnostiques.

	Confusion	Démence	Décompensation psychotique
Début	Brusque (quelques jours)	Insidieux (> 6 mois)	Insidieux
Antécédents	Médicaux, chirurgie polypharmacie	Inconstants	Psychose hallucinatoire
Évolution sur 24 heures	Fluctuante, exacerbation nocturne	Stable	Stable
Vigilance, conscience	Toujours altérée, fluctuante	Conservée	Conservée
Attention	Impossible à maintenir	Conservée	Conservée
Activité psychomotrice	Apathie ou agressivité, changements imprévisibles	Souvent normale	Variable
Désorientation	Temporelle constante	Fréquente	Possible
Rythme veille-sommeil	Perturbé = inversé	Perturbé	Insomnie persistante
Hallucinations	Fréquentes, surtout visuelles	Rares	Surtout auditives

Tableau 7 Distinctions diagnostiques. (suite)

	Confusion	Démence	Décompensation psychotique
Délires	Passagers, mal systématisés	Habituellement absents	Ssoutenus, systématisés
Discours	Lent ou rapide, incohérent	Normal au début, paraphasies, dysnomie	Lent ou rapide, normal
Facultés mentales	Troubles diffus	Troubles diffus	Atteinte sélective
Signes d'atteinte neurologique diffuse	Fréquents (système nerveux végétatif)	Troubles diffus absents	Absents

■ Identifier les pathologies déclenchantes

Elles sont très nombreuses et souvent intriquées, certains facteurs ayant un rôle précipitant. Les principaux facteurs de risque sont : l'âge > 80 ans (sénescence), l'état démentiel (risque multiplié par 2 à 3), les polyopathologies et polypharmacies, les privations sensorielles.

L'examen clinique, doit rechercher : signes de chute, problème orthopédique, déshydratation, fièvre (infection probable), foyer respiratoire, signes neurologiques focaux, raideur de nuque, trouble du rythme, défaillance cardiaque, globe vésical, fécalome, ischémie aiguë, etc.) (tableau 8).

Tableau 8 Pathologies déclenchantes.

Infections (méningoencéphalite, bronchopulmonaires, urinaires, digestive, septicémie)	Une confusion fébrile, en l'absence de point d'appel infectieux évident doit bénéficier d'une ponction lombaire
Troubles métaboliques et états carenciels – hypo- ou hypernatrémie ; glycémie ; calcémie – désordre acido-basique – insuffisance rénale, hépatique, respiratoire – carence vitaminique (B1, B12, folates) – déshydratation, dénutrition sévère	Affections neurologiques – hématome sous-dural, hémorragie méningée, tumeur – accident vasculaire cérébral
Troubles cardio-vasculaires – insuffisance cardiaque décompensée – embolie pulmonaire – troubles du rythme paroxystique	Médicaments – benzodiazépines (prise ou sevrage brutal) – anticholinergiques (antidépresseurs, neuroleptiques) – antiparkinsoniens – antalgiques, anti-inflammatoires – autres (atropine, corticoïdes, digitaliques, quinolones, théophylline)
Syndromes douloureux – rétention aiguë d'urines, fécalome – infarctus du myocarde, ischémie de membre – toute douleur importante	Divers – hyperthyroïdie, intoxication au CO, – facteurs psychologiques (deuil, maltraitance...)

Certaines investigations complémentaires, fonction de la clinique, seront entreprises. Cependant, 20 % des états confusionnels restent inexpliqués.

— En première intention :

- ionogramme sanguin, urée, créatinine,
- calcémie,
- glycémie (capillaire en urgence si diabétique traité),
- hémogramme,
- cliché thoracique,
- électrocardiogramme,
- vitesse de sédimentation, CRP,
- bandelette urinaire, cytotactériologie urinaire,
- PL si fièvre+++ ;

— En deuxième intention :

- enzymes cardiaques, troponine,
- tests fonctionnels hépatiques,
- gazométrie artérielle,
- TSH,
- folates, B12,
- électroencéphalogramme,
- scanner cérébral (sans et avec injection).

■ TRAITEMENT

■ Hospitaliser en urgence, selon les circonstances

L'hospitalisation est source potentielle de déstabilisation supplémentaire et d'aggravation du syndrome confusionnel. Elle paraît cependant inévitable dans certaines situations :

- devant une urgence somatique probable ;
- en l'absence d'élément d'orientation étiologique ;
- en l'absence d'entourage auprès de ce patient ;
- en cas d'accès difficile aux investigations complémentaires.

■ Traiter ou supprimer les circonstances déclenchantes

■ Mesures non spécifiques

- Calmer et rassurer le malade, lui expliquer la situation.
- Tolérer un certain degré d'agitation, éviter la contention physique.
- Se limiter à une présence sécurisante.
- Éviter le bruit et maintenir un éclairage suffisant.
- Maintenir les afférences sensorielles (prothèse auditive, horloge, objets familiers, etc.).
- Retirer tous les médicaments non indispensables.
- Prévenir les complications de déshydratation, de dénutrition et de décubitus.

■ Traiter l'état confusionnel lui-même

Le recours aux psychotropes ne sera pas systématique. Leur utilisation doit être mesurée, progressive et ponctuelle, réévaluée au quotidien.

- En cas d'agitation psychomotrice : neuroleptique incisif, en intramusculaire, en se méfiant d'une hypotension secondaire et d'une chute : Halopéridol (*Haldol*), Loxapine (*Loxapac*), Tiapride (*Tiapridal*), Lévipromazine (*Noziman*) : indications limitées (agitation extrême), en raison de ses effets secondaires. L'Olanzapine (*Zyprexa Velotabs*) peut être utilisé en cas d'impossibilité de recourir à la voie IM.
- En cas d'idées délirantes : *Haldol* : doses fractionnées, en privilégiant la forme orale souvent mieux acceptée.
- Devant une dénutrition sévère ou sur terrain alcoolique : vitamine B1.
- Devant un syndrome de sevrage aux benzodiazépines : Lorazépam (*Temesta*) ou oxazépam (*Seresta*).
- Chez un parkinsonien : Clozapine (*Leponex*), risque d'agranulocytose ou rispéridone (*Risperdal*).

CONFUSION DU SUJET ÂGÉ

Anne-Laure Fauchais

Il s'agit d'un état aigu, transitoire, réversible, de début rapide, l'installation des troubles évoluant sur quelques heures ou sur quelques jours. Il associe une obnubilation, une désorientation temporo-spatiale, un état de délire onirique à des troubles somatiques.

CLINIQUE

Les troubles sont fluctuants au cours de la journée, s'aggravent en général la nuit.

- Alternance de phases stuporeuses et de phases d'agitation
- Anxiété, perplexité : le sujet âgé apparaît hébété, maladroit, négligé
- Inversion nycthémérale avec troubles du sommeil fréquents
- Manque de mots, fuite des idées, discours désorganisé et incohérent
- Difficultés de concentration, troubles de l'attention
- Désorientation temporo-spatiale
- Troubles du jugement et de la critique, fausses reconnaissances
- Onirisme avec hallucinations visuelles, auditives et tactiles, interprétations

Interrogatoire des proches

Il est capital pour la démarche étiologique et doit en particulier permettre de recueillir des informations sur :

- l'état cognitif antérieur (démence évolutive ?) ;
- les événements récents (deuil, perte d'un animal de compagnie, déménagement, entrée en institution, etc.) ;
- la mise en route d'un traitement psychotrope ou son arrêt brutal, d'un traitement par hypoglycémifiants, diurétiques, anticholinergiques ;
- le système de chauffage employé au domicile (intoxication au CO).

Examen clinique

Il est nécessaire de calmer le patient avant de l'examiner. On essaiera d'éviter le bruit, de parler calmement, d'expliquer l'examen clinique et la situation présente.

Il comportera un examen somatique complet avec, en particulier, la recherche :

- d'une déshydratation ;
- d'une décompensation cardiaque ;

- d’une infection (pneumopathie +++) ;
- d’un signe de focalisation neurologique ;
- d’un fécalome (TR systématique) ;
- d’un globe vésical ;
- d’un syndrome douloureux. Le syndrome confusionnel peut ainsi être l’unique symptôme d’une douleur aiguë chez le sujet âgé dément et le seul élément d’expression somatique d’une souffrance organique réelle.

Il sera complété par une glycémie capillaire systématique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Examens biologiques

- NFS : anémie, hyperleucocytose.
- CRP : état infectieux.
- Glycémie.
- Ionogramme sérique : hyponatrémie.
- Calcémie.
- Urée, créatinine : iatrogénie médicamenteuse, insuffisance rénale aiguë.
- TSH.

Se méfier des inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, des diurétiques.

■ Examens paracliniques

Ils seront réalisés en fonction du contexte clinique à la recherche d’une cause infectieuse, cardiaque, neurologique (radiographie pulmonaire, ECG, EEG). En l’absence d’étiologie clinique évidente, en présence de chute avec traumatisme facial ou de signe de focalisation, le scanner cérébral sera systématique (hématome sous-dural, hémorragie intracérébrale).

- La PL doit être systématique en cas de syndrome fébrile inexpliqué.

ÉTIOLOGIES

La recherche d’une cause organique est systématique :

- *infectieuse* : pneumopathies, infections urinaires, méningites, méningoencéphalites (réactivation HSV, VZV) ;
- *iatrogène* : antidépresseurs, benzodiazépines, diurétiques, corticoïdes, anticholinergiques, L-Dopa, cimetidine, antiépileptiques, digitaline ;
- *métabolique* : hypoxie, hyponatrémie, hyper- ou hypoglycémie, déshydratation, hypercalcémie ;
- *cardiaque* : insuffisance cardiaque aiguë, infarctus du myocarde ;
- *neurologique* : accident vasculaire cérébral, crise épileptique ;
- *traumatologique* : chutes, fracture du col fémoral, etc.

■ TRAITEMENT

Il associe le traitement de la cause et de ces conséquences, en milieu hospitalier dans la plupart des cas :

■ Traitement symptomatique

- Chambre calme, éclairée et surveillée.
- Éviter la contention physique.
- L'agitation psychomotrice sera traitée, uniquement si elle ne cède pas avec le traitement étiologique et l'attitude de réassurance des soignants, par neuroleptiques (*Tiapridal* ou rispéridone) et benzodiazépines de demi-vie courte (*Séresta*).
- Correction de la déshydratation et des troubles métaboliques secondaires.

■ Traitement étiologique

Lui seul permettra la disparition des symptômes psychocomportementaux.

■ Écoute et réassurance des proches

Les proches du sujet âgé confus sont totalement désemparés par le brusque changement de comportement de leur parent, l'hospitalisation, indispensable, se traduisant en général par une aggravation transitoire de l'agitation de ce sujet âgé confus. Il convient donc d'expliquer que cet état n'est que transitoire et qu'il va céder avec le traitement étiologique.

CONSTIPATION CHRONIQUE

Antoine Gérardin

La première difficulté est de se faire préciser ce symptôme, où entre une part de subjectivité. Ni la taille, ni la forme, ni le poids des selles ne sont des marqueurs satisfaisants ; leur fréquence serait un indicateur plus fiable (transit normal = 3 à 2L selles par semaine). La deuxième difficulté est de distinguer la constipation du syndrome de l'intestin irritable (SII), très fréquent et bénin (tableau 9), d'un état pathologique nécessitant une prise en charge spécifique. Les critères de ROME II peuvent être une aide, mais n'éliminent pas une organicité.

Tableau 9 Critères de diagnostic du syndrome de l'intestin irritable.

Critères de diagnostic principal	Pendant au moins 12 semaines non consécutives au cours des 12 derniers mois, inconfort abdominal ou douleurs ayant deux des caractères suivants : – soulagement des douleurs ou de l'inconfort par émission des selles ; – début des signes associé à un changement de leur fréquence ; – début des douleurs associé à un changement de leur consistance.
Symptômes qui renforcent le diagnostic	– Fréquence anormale des selles : > 3 selles par jour ou < 3 par semaine – Forme anormale dans plus de 1/4 des défécations – Anomalies d'expulsion des selles pour plus de 1/4 des défécations : besoin de pousser, besoin impérieux, sensation d'évacuation incomplète – Émission de glaires lors de plus de 1/4 des défécations – Ballonnement ou sensation de distension abdominale pendant plus de 1/4 de la période considérée

CLINIQUE

La décision d'entreprendre des examens complémentaires essentiellement morphologiques est dictée par le contexte clinique.

Signes d'alerte : modification ou apparition récente de la symptomatologie, amaigrissement, fièvre, sang dans les selles, résistance à un traitement symptomatique.

Facteurs de risque :

- antécédents familiaux de polype ou cancer du côlon ;
- erreurs diététiques : insuffisance d'apport en fibres végétales, d'apport hydrique ;
- immobilisation ou alitement.

Toute anomalie perceptible à un examen physique comportant un toucher rectal.

ÉTIOLOGIES

En dehors du SII et de l'insuffisance d'apport en fibres végétales et en eau, les causes de constipation sont très nombreuses et peuvent se voir à tout âge (tableau 10).

Tableau 10 Causes de constipation.

Maladies touchant le côlon, le rectum ou l'anus	Sténose colique ou rectale	Tumeur, inflammation, infection chronique, ischémie, maladie diverticulaire
	Anomalies neuromusculaires	Maladie de Chagas, pseudo-obstruction intestinale chronique, ganglioneuromatose primaire (Von Recklinghausen) ou néoplasie endocrine multiple
	Lésions anales	Tumeurs, infection, fissure
Maladies extracoliques	Neurologiques	Atteinte du système nerveux central, traumatismes médullaires, neuropathie autonome primaire ou secondaire
	Psychologiques	Anorexie mentale, syndrome dépressif
	Métaboliques et endocrines	Hypothyroïdie, hypercalcémie, diabète, hypokaliémie, porphyrie, amylose, insuffisance rénale, saturnisme
	Médicamenteuses	Antiacides (sels de calcium et d'aluminium), anticholinergiques, antiparkinsoniens, opiacés, psychotropes, abus de laxatifs, hypotenseurs, anticonvulsivants, analgésiques, diurétiques

On peut également tenter de classer par tranche d'âge les étiologies :

Chez l'enfant

Penser à rechercher la *fissure anale* dont la symptomatologie douloureuse n'est pas toujours exprimée. L'examen de l'anus est difficile et le toucher rectal prudent permet de palper la contracture sphinctérienne douloureuse caractéristique.

Les anomalies neuromusculaires, digestives intrinsèques ou extrinsèques, relèvent de la compétence du gastro-entérologue pédiatre.

Dans la majorité des cas, la constipation de l'enfant ne justifie aucun examen complémentaire. Ce n'est qu'en cas d'échec d'un traitement symptomatique, ou en présence de signes plus généraux associés que l'on est conduit à rechercher une atteinte endocrinienne ou métabolique, une maladie comme la mucoviscidose etc.

Enfin, il faut toujours penser à une constipation devant une encoprésie, nécessitant une véritable « rééducation » de la sensibilité rectale.

Chez l'adulte jeune

La constipation isolée s'intègre parfois dans un contexte psychopathologique. Certains auteurs ont retrouvé jusqu'à 30 % d'antécédents d'abus sexuels dans l'enfance dans cette population. L'hypothyroïdie doit être recherchée systématiquement.

Certaines malabsorptions peuvent se présenter initialement par une constipation (maladie coeliaque de l'adulte).

■ À partir de 45 ans

L'éventualité d'une sténose carcinomateuse doit toujours être présente à l'esprit. L'augmentation du nombre de cancers colorectaux, leur mauvais pronostic global, justifient de *larges indications de la coloscopie*.

■ Chez la femme

Il faut parfois penser, devant une constipation ancienne aggravée, à un trouble de la statique pelvienne. Les antécédents de *traumatisme pelvien obstétrical* sont très importants à connaître.

L'interrogatoire, l'examen clinique et la défécographie permettent de distinguer :

- *la rectocèle* : protrusion du rectum dans la cavité vaginale (distension du fascia rectovaginal). La patiente fait des manœuvres endovaginales pour vider le rectum ;
- *le prolapsus interne du rectum* donne une sensation de vidange incomplète et peut conduire la patiente à faire des manœuvres endoanales pour évacuer ;
- *le périnée descendant* : à l'effort de poussée le combiné viscéral bascule en arrière sous la ligne pubococcygienne et la patiente est obligée d'exercer une contre-pression manuelle périnéale pour aller à la selle.

■ Chez le sujet âgé

Comme aux autres âges de la vie, mais avec une plus grande fréquence, il faut rajouter aux précédentes autres causes extracoliques de constipation :

- l'hypokaliémie, l'hyponatrémie, l'hypercalcémie, l'insuffisance rénale ;
- la constipation iatrogène justifiant un traitement préventif car le médicament responsable ne peut souvent pas être supprimé ;
- la colite ischémique qui peut évoluer vers la sténose ;
- la colite diverticulaire, extrêmement fréquente à cet âge.

■ TRAITEMENT

Lorsqu'une étiologie organique semble pouvoir raisonnablement être écartée, il convient de *rassurer le patient* en lui expliquant que la constipation est un symptôme toujours bénin et non une maladie. Le traitement relève d'abord de *règles hygiénodietétiques* : régime enrichi en fibres, boissons abondantes, exercice physique.

Ensuite, peut être proposé un *traitement associant volontiers plusieurs familles de médicaments*, dont la dose est adaptée individuellement : mucilages, laxatifs osmotiques, lubrifiants, petits lavements ou suppositoires, antispasmodiques, etc.

CRISE CONVULSIVE

Bertrand Godet

Devant une crise convulsive, la démarche médicale diffère selon le contexte. On cherchera en premier lieu à savoir si le patient est épileptique connu. C'est sur la situation d'une première crise, ainsi que sur les principaux diagnostics différentiels, qu'il faut porter la plus grande attention.

La *crise provoquée* désigne une crise épileptique survenant au moment d'une agression cérébrale aiguë. On la distingue des *crises épileptiques symptomatiques*, sans facteur précipitant immédiat, mais en rapport avec une lésion cérébrale fixée ou évolutive.

Pour faire le diagnostic d'une crise épileptique et la différencier d'un autre événement paroxystique non épileptique, le clinicien doit avant tout écouter et poser les bonnes questions. Il est indispensable, devant une première crise, de recueillir une anamnèse fiable grâce à l'ensemble des témoignages disponibles. La démarche comportera deux axes : le diagnostic de la crise et la recherche d'une étiologie à cette dernière.

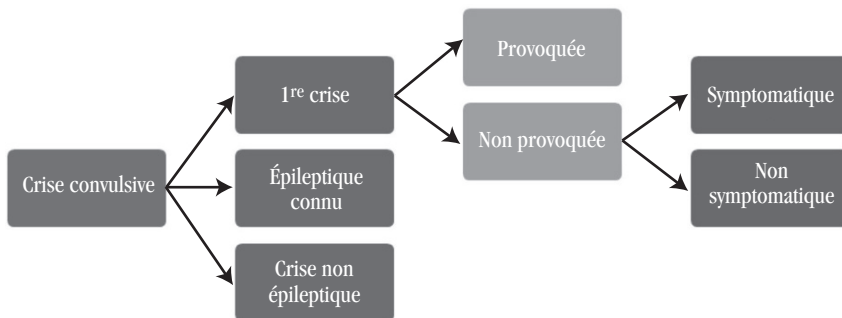


Figure 13 Réflexion devant une crise convulsive.

DIAGNOSTIC DE LA CRISE

■ Recueil des antécédents

Antécédents familiaux d'épilepsie, personnels de traumatisme crânien, convulsions, affections métaboliques, cérébrales, traitements récents.

■ Recueil d'informations concernant la crise

CONTEXTE DE SURVENUE

Existence de facteurs ayant favorisé la crise :

- alcool : consommation récente, sevrage ; autres toxiques ou sevrage médicamenteux ;
- dette de sommeil ;
- alternance lumineuse : jeux sur écran, discothèque.

ORGANISATION TEMPORELLE ET DURÉE DE L'ÉVÉNEMENT

Existence d'une phase partielle

- Préciser l'existence de symptômes moteurs, automoteurs, sensoriels, végétatifs et leur cohérence sur le plan neurologique.
- Évaluer l'altération de la vigilance (crise partielle complexe).

Existence d'une généralisation

- Existence d'une phase tonique en flexion, puis en extension, puis d'une phase clonique pendant laquelle les clonies laryngées sont audibles. Ces clonies, initialement rapides, se ralentissent progressivement en fréquence et augmentent en amplitude.
- Rechercher une morsure latérale de langue.
- La perte d'urine a peu de valeur discriminante.

Durée de la crise

Généralement inférieure à 2 minutes.

Si plusieurs crises sont survenues, évaluer leur caractère stéréotypé.

PHASE POSTCRITIQUE

À une crise épileptique généralisée tonico-clonique succédera un coma hypotonique associé à un stertor, à une salivation abondante et généralement à une perte d'urine. Ce n'est que progressivement que le patient répondra aux stimulations et présentera alors un état confusionnel cédant en quelques dizaines de minutes. Il persistera une amnésie de l'épisode et, souvent, des céphalées et des douleurs musculaires. Après une crise partielle, la phase post-critique peut également être marquée par une confusion, en particulier dans les crises impliquant le lobe temporal. On recherchera en outre l'existence d'un déficit neurologique transitoire.

■ Clinique

- Rechercher une affection médicale aiguë, un déficit neurologique persistant pouvant révéler une lésion cérébrale à l'origine des crises.
- Éliminer d'autres étiologies de malaise (cardio-vasculaires...).
- S'assurer de l'absence de complications de la crise (inhalation, luxation d'épaule, plaies...).

■ Paraclinique

BILAN BIOLOGIQUE

- Trouble métabolique : ionogramme, glycémie, calcémie.
- Bilan standard + infectieux : Numération formule sanguine, plaquettes, CRP, hémostase.
- Dosage des antiepileptiques si traitement en cours.
- Alcoolémie, toxiques si orientation.
- Arguments en faveur d'une crise :
 - élévation des CPK, des leucocytes, acidose lactique, transitoire, peu spécifique ;
 - s'il existe un doute diagnostique, l'élévation de la prolactinémie mesurée dans les 60 minutes qui suivent la crise a une bonne valeur prédictive positive. Elle devra être contrôlée aux mêmes heures le lendemain afin de s'affranchir du caractère pulsatile de la sécrétion.

IMAGERIE CÉRÉBRALE

Si première crise ou modification de la sémilogie des crises : IRM de préférence (anormale dans 47 % des cas après une première crise non provoquée).

PONCTION LOMBAIRE

Si contexte fébrile, syndrome méningé.

EEG

Anormal dans 50 à 70 % des cas si réalisé dans les 24 à 48 premières heures.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Chez un patient présentant une perte transitoire de conscience avec ou non des mouvements anormaux les principaux diagnostics différentiels sont les *syncopes cardiovasculaires* (tableaux 11 et 12) et les crises non épileptiques psychogènes ou *crises somatoformes* (tableau 13).

Les parasomnies posent rarement des difficultés diagnostiques nécessitant la réalisation d'un enregistrement EEG afin de les préciser.

Les AIT ont une présentation différente. Ils durent plus de 5 minutes. Dans le territoire vertébrobasilaire, il peut exister une altération de la conscience par atteinte de la réticulée ascendante mais cela s'associe alors à d'autres symptômes en rapport avec l'atteinte du tronc cérébral tels que : vertige, diplopie, dysarthrie, ataxie, hémiparésie.

Tableau 11 Comparaison des caractéristiques cliniques des crises épileptiques et des syncopes.

	Syncope	Crise épileptique
Facteur déclenchant	Station debout prolongée Faim, douleur, toux, miction...	Privation de sommeil, alcoolisation, traitement médicamenteux, Stimuli inhabituels (stroboscope...)
Prodromes	Altération progressive de la vision, de l'audition, pâleur, malaise, nausées...	Début partiel : hallucinations, illusions positives auditives, visuelles, gustatives, olfactives, phénomènes dysmnésiques, phénomènes végétatifs (rubéfaction, tachycardie)
Pendant l'événement	Jamais d'automatismes	Symptômes moteurs, automatismes oro-alimentaires, manuels, troubles du comportement complexes
Devant une « généralisation »	Hypotonie avec ou sans quelques myoclonies, multifocales irrégulières (jamais pendant la chute) Yeux fermés	Mouvements tonico-cloniques, Morsure latérale de langue, cyanose. Yeux ouverts, réversibles.
Durée	10-30 secondes	1 à 2 minutes
Phase postcritique	Retour à la conscience en quelques secondes sans déficit neurologique.	Prolongée (coma hypotonique, respiration stertoreuse), confusion. Possible déficit neurologique.

Les syncopes peuvent avoir des étiologies variées qu’il conviendra de rechercher par l’examen clinique, et la réalisation d’un ECG en première intention.

Tableau 12 Étiologie des syncopes.

Défaut de la pompe cardiaque	Arythmie (trouble du rythme supra-ventriculaire, ventriculaire, trouble de la conduction atrioventriculaire, QT long, etc.) Atteinte structurelle cardiaque (valvulopathie, cardiomyopathie)
Défaut du tonus vasculaire	Dysautonomie (primaire ou secondaire à des traitements ou maladies – diabète)
Hypovolémie	Hémorragie, diurétiques...
Syncope réflexe	Vasovagale, hypertonie du sinus carotidien

Les crises somatoformes constituent un diagnostic différentiel parfois difficile avec une crise convulsive. Le tableau 13 illustre quelques symptômes qui doivent les faire évoquer.

Tableau 13 Crise somatoforme.

Durée	≥ 2 minutes
Contexte	Événement traumatique dans le passé (abus sexuels 2/3 des cas) Bénéfices secondaires, survenue en public, adulte jeune Comorbidité psychiatrique fréquente
Phénomènes moteurs	Fluctuants au cours du malaise Mouvements asynchrones, démonstratifs, sans systématisation neurologique Balancements violents de la tête d’un côté à l’autre, projection répétitive du bassin Attitude en opisthotonos Résistance à l’ouverture des yeux
Phase postcritique	Retour immédiat à la conscience ou persistance d’un état de somnolence Conscience partielle de l’événement (amnésie complète rare) Traumatismes rares (en particulier pas de morsure latérale de langue)

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE EN QUELQUES POINTS

Devant une première crise :

- pas d’injection systématique de benzodiazépine ;
- si crise provoquée, traitement de l’affection aiguë responsable (fièvre, trouble métabolique, AVC, etc.). Le plus souvent, pas de traitement antiépileptique, ou benzodiazépines transitoires ;
- pas d’introduction de traitement antiépileptique dans l’urgence. Prévoir une consultation rapide en milieu spécialisé.

S’il s’agit d’un épileptique connu, après vérification de l’observance (dosage), le référer à distance à son neurologue. Pas d’hospitalisation nécessaire en l’absence de modification de la sémiologie des crises ou de situation aiguë associée.

La décision de la mise en place du traitement antiépileptique par le spécialiste dépendra :

- des crises et de leur nombre ;
- de l'EEG qui contribue au diagnostic et à la classification de l'épilepsie ;
- de l'étiologie : épilepsie symptomatique avec lésion à l'IRM, épilepsie idiopathique ;
- de l'existence de troubles neurologiques et des apprentissages ;
- du bénéfice attendu de la réduction du risque de récurrence épileptique en prenant en compte les implications physiques et psychosociales de la mise en place d'un traitement antiépileptique.

CRURALGIE

Marie Arnaud

Une douleur dans le territoire crural doit alerter le clinicien. Sa définition est précise mais sa présentation nécessite souvent une discussion sur le diagnostic différentiel et étiologique.

Sur le plan anatomique, le crural est la branche terminale la plus volumineuse du plexus lombaire, née des troisième et quatrième racines lombaires et accessoirement de la deuxième. Il est constitué par la réunion de ces racines dans la profondeur du muscle psoas, puis descend au bord externe de ce muscle dans la fosse iliaque interne, puis en avant du psoas, il passe sous l'arcade crurale et pénètre dans la cuisse en dehors des vaisseaux fémoraux et se divise en ses branches terminales.

CLINIQUE

■ Topographie

Le trajet douloureux se situe de la partie externe de la fesse vers la partie antérieure du genou puis antéro-interne, voire le long de la crête tibiale suivant que le trajet est de type L3 ou L4.

■ Caractéristiques

La douleur s'installe généralement rapidement, elle est vite permanente, elle atteint une intensité importante et a très souvent un caractère nocturne. Les dysesthésies sont fréquentes et leur topographie à la face antéro-interne du genou signe l'atteinte radiculaire haute.

■ Examen rachidien

Il apporte peu d'arguments topographiques et étiologiques. La manœuvre de Léri (Lasèque inversé) peut déclencher la douleur.

■ Examen neurologique

Il objective la souffrance du nerf crural :

- déficit moteur très fréquent nécessitant un testing pour le mettre en évidence induisant quelquefois dérobement et chute ;
- abolition ou diminution du réflexe rotulien, que l'on recherchera par comparaison avec le côté opposé ;
- dysesthésies ou hypoesthésie de la face antérieure de cuisse ou antérieure de jambe.

■ Examen approfondi

Il permet d'éliminer une coxopathie.

Il permet d'éliminer une autre névralgie :

- meralgie paresthésiante ;

- névralgie obturatrice ;
- névralgie génitocrurale.

■ Examens complémentaires

Ils sont résumés dans le tableau 14.

Tableau 14 Cruralgie : les examens complémentaires.

Biologie	NFS, VS, CRP Glycémie Sérologie de Lyme Électrophorèse des protides Coagulation
Imagerie	– Si signes rachidiens : radiographie du rachis lombaire et du bassin, puis IRM lombaire – Sans signes rachidiens : échographie abdominopelvienne, puis IRM lombopelvienne

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ L'origine vertébrale bénigne est la plus fréquente

L'avènement de l'imagerie a permis de :

- faire le diagnostic de hernie foraminale L2-L3 ou L3-L4, voire extraforaminale L4-L5 à l'origine de la cruralgie ;
- apprécier le retentissement d'un trouble statique ou d'une vertèbre pagétique ;
- mesurer une sténose canalaire, particulièrement fréquente en L3-L4 ;
- plus rarement, mettre en évidence une spondylodiscite.

■ La crainte d'une atteinte tumorale doit toujours être présente

Lymphomes, myélome, métastases, tumeur intrarachidienne.

Le moindre doute sur les clichés standard oblige à s'orienter rapidement vers des examens complémentaires et en particulier vers l'IRM.

■ Des causes extrarachidiennes variées (trajet anatomique du crural)

Elles doivent être recherchées devant toute cruralgie qui ne cède pas ou encore si les signes rachidiens sont absents d'emblée.

- Une cause viscérale, rénale, pelvienne ou ganglionnaire :
 - l'échographie abdominopelvienne par un opérateur averti reste la première étape des examens complémentaires à demander,
 - le bilan biologique à la recherche d'un syndrome inflammatoire est demandé plus rapidement qu'en présence d'une sciatique ;

- une affection vasculaire : anévrisme de l'aorte abdominale ou dissection aortique, atteinte vasculaire compressive ou iatrogène après chirurgie pelvienne ;
- un hématome du psoas exceptionnellement post-traumatique, essentiellement iatrogène liée à un traitement anticoagulant mal équilibré à évoquer systématiquement chez un patient traité par anti vitamine K ;
- une affection osseuse du fémur mise en évidence par une radio de fémur ou par la scintigraphie osseuse.

■ Causes générales

- Radiculite de Lyme.
- Radiculite zostérienne.
- Névralgie avec ou sans amyotrophie du diabète rappelant l'importance du bilan biologique dans la cruralgie. Il faut garder à l'esprit qu'il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

■ THÉRAPEUTIQUE

La cruralgie est souvent hyperalgique et nécessite le recours aux antalgiques de palier III plus souvent que la sciatique.

Le traitement de la cause est souvent indispensable pour obtenir une sédation.

Les examens complémentaires sont plus souvent et plus rapidement prescrits que dans les autres radiculalgies.

DÉFICIT MUSCULAIRE

François Tabaraud

Les maladies musculaires constituent des affections secondaires à la pathologie du muscle ou de la jonction neuromusculaire. Le diagnostic repose sur l'exploration électrophysiologique, sur la biologie et sur l'examen histologique du muscle. Certains gènes impliqués sont actuellement identifiés, avec possibilité d'un diagnostic génétique.

CLINIQUE

■ Syndrome myogène

DIMINUTION DE LA FORCE MUSCULAIRE

Proximale surtout dans les processus myopathiques, plus rarement distale et plus ou moins symétrique.

- *Déficit des muscles de la ceinture pelvitrochantérienne, du tronc et de la racine des membres inférieurs* : troubles de la statique : hyperlordose, bascule du bassin en avant et thorax rejeté en arrière, troubles de la marche, dandinante avec à chaque pas inclinaison du corps vers le membre qui prend appui, signe du relever (le malade prend appui avec ses mains sur les genoux pour se redresser).
- *Déficit des muscles de la ceinture scapulohumérale* : diminution de force (grand dentelé, deltoïde, trapèze, pectoraux et biceps) qui explique la chute du moignon de l'épaule et le décollement des omoplates.
- *Atteinte des muscles faciaux* : faciès peu expressif (effacement des rides, éversion des lèvres, sourire transversal). La difficulté à fermer les paupières est un signe de début, de même la difficulté à gonfler les joues ou à siffler.

MODIFICATIONS DU VOLUME DU MUSCLE

Atrophie (importance et étendue variables), parfois masquée par une adipose sous-cutanée. L'hypertrophie musculaire est rare.

DÉCONTRACTION ET CONTRACTION MUSCULAIRES ANORMALES

La difficulté à la décontraction caractérise la myotonie. La pseudomyotonie correspond à une lenteur à la contraction et à la décontraction musculaire et se rencontre dans l'hypothyroïdie.

ABOLITION DU RÉFLEXE IDIOMUSCULAIRE

Elle affirme le caractère myogène d'un déficit.

RÉTRACTIONS MUSCULAIRES ET TENDINEUSES

Elles sont fréquentes au cours de certaines myopathies.

Les signes négatifs témoignent de l'intégrité du système nerveux (conservation des réflexes ostéotendineux, absence de signes sensitifs ou pyramidaux).

Chez le nourrisson et le petit enfant, une pathologie musculaire sera suspectée devant une faiblesse du cri, une difficulté lors de la tétée, un retard dans les acquisitions motrices.

■ Syndrome myasthénique

- Fatigabilité musculaire lors d'efforts répétés ou maintenus.
- *Déficit* variable dans le temps et d'un groupe musculaire à l'autre.
- *Topographie variable*. L'atteinte des muscles oculaires est quasi constante et parfois la seule manifestation. *Le ptôsis est très évocateur*, s'accroît à la fatigue. Les ophtalmoplégies partielles se traduisent par une *diplopie intermittente*, mais la motilité intrinsèque est conservée. Les troubles de la déglutition, de la phonation et de la mastication sont fréquents. Aux membres, le déficit moteur prédomine sur les muscles des racines (difficulté à monter les escaliers). L'atteinte des muscles respiratoires se traduit par une dyspnée.
- *Réaction de Mary Walker*, évocatrice mais inconstante. La contraction répétée des muscles de la main et de l'avant bras, circulation sanguine arrêtée par un garrot, entraîne l'épuisement des muscles et, à la levée du garrot, on observe un retentissement à distance, tel l'accentuation d'un ptôsis.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ EMG

- Précise le mécanisme de l'atteinte : *myogène ou jonction neuromusculaire* (nécessite des techniques spécifiques : stimulation répétitive ou étude de fibre unique).
- Exclut l'atteinte neurogène.

■ Examens biologiques

- Enzymes musculaires (CPK et aldolase).
- Une suspicion de pathologie de la jonction neuromusculaire doit faire rechercher des anticorps anti-récepteur de l'acétyl choline.
- Enfin, en cas de suspicion d'affection d'origine génétique, une recherche du gène impliqué est parfois possible.

■ Autres

- Radiologiques :
 - scanner musculaire en cas de suspicion de pathologie dystrophique ;
 - scanner thoracique (recherche d'un processus thymique si myasthénie).
- Histologiques : biopsie de muscle.
- Épreuve d'effort avec dosage biochimique en cas de myopathie métabolique.

ÉTIOLOGIES

■ Pathologie musculaire

DYSTROPHIES MUSCULAIRES

Myopathies d'origine héréditaire. La notion d'une maladie identique dans la fratrie est évocatrice. Diagnostic sur la clinique, les données de la biopsie, les dosages biochimiques et parfois mise en évidence de l'anomalie génique.

Dystrophies sans myotonie

Liées à l'X

- *Myopathie de Duchenne* : c'est la plus fréquente et la plus grave (transmission récessive) ; elle débute précocement chez le garçon, entraîne des troubles de la marche et évolue en une dizaine d'années, décès par complications cardiaques et respiratoires ;
- *Maladie de Becker* : variante de la maladie de Duchenne, elle débute beaucoup plus tard chez l'adulte et son évolution est beaucoup moins sévère ;
- *Dystrophie d'Emery-Dreifuss* : de transmission récessive, elle se caractérise par l'apparition précoce de rétractions musculaires et de troubles de la conduction cardiaque.

Transmission autosomique dominante

Elle affecte les deux sexes :

- *myopathie facio-scapulo-humérale* : elle débute dès la première enfance. L'occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil est le signe précoce. Le faciès myopathique et l'atteinte de la ceinture scapulohumérale résument la symptomatologie ; anomalie sur le chromosome 4 ;
- *myopathies oculaires* : atteinte de la motilité extrinsèque des globes oculaires ; elles débutent vers la trentaine par un ptosis, puis une atteinte oculomotrice ;
- *dystrophie oculopharyngée* : elle associe dysphagie et ophtalmoplégie extrinsèque. Le gène en cause se situe sur le chromosome 14 ;
- *myopathies des ceintures* : le déficit peut débiter au niveau de la ceinture scapulaire et/ou pelvienne avec aggravation progressive ; groupe hétérogène d'affections dont le diagnostic repose sur les données histologiques et biochimiques.

Transmission autosomique récessive

Myopathies des ceintures de début plus tardif.

Dystrophies avec myotonie

Transmission autosomique dominante

- *Dystrophie de Steinert* : myotonie et atrophie prédominant sur les muscles de la face et du cou + atteinte distale des membres (atrophie en manchette) ; calvitie précoce, cataracte, troubles endocriniens et troubles du rythme cardiaque. Gène sur le chromosome 19. Une autre forme a été identifiée récemment : déficit proximal et myotonie (gène sur le chromosome 3).
- *Maladie de Thomsen* : myotonie et hypertrophie musculaire.

MYOPATHIES CONGÉNITALES

Début précoce, déficit musculaire modéré avec hypotonie ; évolution très lente ou non progressive. Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire.

MYOPATHIES MÉTABOLIQUES

Tableaux cliniques très variables ; séméiologie rythmée par l'effort avec crampes. Il peut s'agir d'une anomalie du métabolisme du glycogène, du métabolisme lipidique ou d'une anomalie mitochondriale. Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire, les résultats de l'épreuve d'effort et les dosages biochimiques.

MYOSITES

Polymyosites et dermatomyosites

Affections inflammatoires associant un déficit prédominant à la racine des membres, des douleurs musculaires et des lésions cutanées de la face et des extrémités. Il existe un syndrome inflammatoire et une augmentation des enzymes musculaires, le diagnostic est confirmé par l'étude histologique. Ces polymyosites peuvent être secondaires à d'autres affections (tumeurs malignes, collagénoses).

Myosites infectieuses

Trichinose, cysticercose, toxoplasmose, toxocarose ou maladies virales (VIH, coxsackie).

Myosite à inclusions

Elle survient après 50 ans : déficit musculaire progressif, non douloureux global ou à prédominance distal. Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire.

MYOPATHIES TOXIQUES

Hypolipémiants (fibrates ou statine), chloroquine, stéroïdes fluorés (fortes doses, durée prolongée), antirétroviraux (zidovudine, azidothymidine).

MYOPATHIES ENDOCRINIENNES ET NUTRITIONNELLES

Myopathies thyroïdiennes (hyper- ou hypothyroïdie), plus rares, acromégalie, Cushing, Addison, hyperparathyroïdie. L'éthylisme peut donner une myopathie aiguë et une forme chronique. L'ostéomalacie est une cause rare.

PARALYSIES PÉRIODIQUES

Accès d'hypotonie et de faiblesse musculaire de durée, d'étendue et d'intensité variables associés à des modifications de la kaliémie ; affections à transmission autosomique dominante (mutations du gène du canal sodium dont certaines sont accessibles à un diagnostic génétique).

■ Pathologie de la jonction neuromusculaire

MYASTHÉNIE

Pathologie auto-immune (anticorps anti-récepteur d'acétylcholine) ; fatigabilité anormale à l'effort, secondaire à un trouble de la transmission neuromusculaire de type post synaptique. Le diagnostic repose sur l'exploration électrophysiologique, la recherche des anticorps anti-récepteur et l'amélioration sous anticholinestérasiques (test à la prostigmine). La recherche d'une anomalie thymique (thymome ou reliquats hyperplasiques) est systématique. De nombreux médicaments sont contre indi-

qués en cas de myasthénie (curares, aminosides, colimycine, érythromycine, bêtabloquants, phénytoïne, dantrolène, quinine, procainamide, phénothiazine, benzodiazépine ou lithium).

SYNDROMES MYASTHÉNIQUES SECONDAIRES

À l'administration de D pénicillamine, la morsure de certains serpents, l'intoxication aux gaz de combat...

SYNDROMES MYASTHÉNIQUES PAR BLOC NEUROMUSCULAIRE DE TYPE PRÉSYPNAPTQUE

- Botulisme : survient 12 à 36 heures après ingestion de la toxine ; nausées et vomissements, troubles de la vision, diplopie, sécheresse muqueuse buccales, déficit moteur proximal, mydriase aréactive, troubles de la motricité oculaire intrinsèque et extrinsèque, de la motricité faciale et pharyngée. Les muscles respiratoires peuvent être atteints dans les formes graves.
- Syndrome de Lambert Eaton : survient lors de l'évolution d'un cancer (carcinome pulmonaire à petite cellule), mais peut parfois être auto-immun. Fatigabilité avec augmentation relative de la force musculaire lors de contraction répétée ; sécheresse de la bouche avec goût métallique dans plus de 50 % des cas, déficit moteur surtout net sur les muscles de la ceinture pelvienne et des cuisses ; les réflexes ostéotendineux sont très souvent abolis au niveau des membres inférieurs.

DÉFICIT NEUROLOGIQUE D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE

François Tabaraud

Les neuropathies périphériques constituent un groupe d'affections très hétérogènes. L'expression clinique varie selon l'affection et se traduit soit par un déficit moteur avec ou sans amyotrophie, soit par des troubles sensitifs, soit par une atteinte sensitivomotrice. Le diagnostic, évoqué à partir des données cliniques, repose sur l'exploration électrophysiologique.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

- Précise la symptomatologie (déficit moteur, paresthésies), son intensité et sa topographie, son retentissement dans la vie quotidienne, son mode d'installation et évolutif.
- Précise les antécédents personnels et surtout familiaux.
- Recherche des facteurs déclenchants (traumatisme, épisode infectieux, vaccination, prise médicamenteuse ou de toxique).

■ Examen

Il recherche un syndrome neurogène périphérique avec présence de signes moteurs et/ou sensitifs, une abolition ou une diminution des réflexes.

L'importance de la paralysie est variable et il est classique de la coter :

Cotation de la paralysie

- | | |
|--|-------------------------------------|
| 0 = absence de contraction | 3 = déplacement malgré la pesanteur |
| 1 = contraction faible sans déplacement | 4 = déplacement contre résistance |
| 2 = déplacement si la pesanteur est éliminée | 5 = force musculaire normale |

L'amyotrophie, conséquence de la dénervation du muscle, est souvent évidente dès l'inspection. La topographie sera analysée grâce à un examen comparatif des différents groupes musculaires.

- *Les fasciculations* sont visibles à jour frisant, spontanées ou déclenchées par la percussion. Leur présence oriente vers une atteinte de la corne antérieure de la moelle.
- *Les troubles sensitifs* sont variables selon le type de fibre atteinte. Une systématisation radiculaire ou tronculaire peut être individualisée, ou une atteinte en chaussette ou en gant plus évocatrice d'une neuropathie.

- *Les réflexes ostéotendineux* sont abolis ou diminués, ce qui permet parfois de préciser le niveau de la lésion. Il n'existe pas de signe de Babinski sauf si syndrome pyramidal associé. Enfin le réflexe idiomusculaire obtenu par percussion directe du muscle est conservé.
- *La recherche d'une augmentation du volume du nerf* au niveau du dos du pied, du coude, ou au cou peut orienter vers une neuropathie hypertrophique (neuropathie lépreuse, maladie de Refsum ou de Charcot-Marie-Tooth).
- *Des troubles trophiques* s'observent dans les neuropathies avec atteinte thermodouloureuse et ou végétative : de la peau et des phanères et à un stade plus sévère maux perforants et lésions ostéo-articulaires.
- *Des troubles végétatifs* : troubles de la sudation, surtout, mais aussi troubles génitaux, vésicaux, digestifs, une hypotension orthostatique ou troubles de la motilité pupillaire. Cette atteinte est fréquente dans la neuropathie diabétique et amyloïde, la porphyrie mais rare dans les polyradiculonévrites.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ EMG et étude des vitesses de conduction

Ils confirment que le déficit est lié à une pathologie périphérique.

Ils précisent le mécanisme neurogène de l'atteinte, soit atteinte du nerf (axone ou myéline), soit atteinte du corps cellulaire (motoneurone en cas d'atteinte motrice ou ganglionopathie en cas d'atteinte sensitive).

Ils précisent la topographie. Une mononeuropathie = atteinte d'un seul tronc nerveux ou racine, une polyneuropathie = une atteinte diffuse et symétrique, une mononeuropathie multiple = atteinte successive ou simultanée de plusieurs troncs nerveux, racines ou plexus.

■ Potentiels évoqués somesthésiques et moteurs

Ils complètent les données en cas d'atteinte plexique ou radiculaire.

■ Examens biologiques

Ils sont orientés par la clinique et les données électrophysiologiques : NFS, VS, bilan métabolique, rénal, hépatique, électrophorèse des protides, recherche d'une maladie générale, cryoglobuline, sérologie hépatite, Lyme, HIV, hormones thyroïdiennes etc... En cas de suspicion d'affection génétique, une recherche du gène impliqué est parfois possible.

■ Autres

Examens radiologiques : IRM rachidienne lombaire et cervicale en cas d'atteinte radiculaire.

Examens histologiques : biopsie neuromusculaire.

■ ÉTIOLOGIES

Un syndrome neurogène peut être la conséquence d'une lésion des cornes antérieures de la moelle (ou les noyaux des nerfs crâniens), des racines nerveuses ou des nerfs périphériques.

■ Pathologie du motoneurone

- *La poliomyélite antérieure aiguë* était, avant la vaccination, la cause la plus fréquente. Installation brutale après un syndrome infectieux d'un déficit moteur sans troubles de la sensibilité ni signes pyramidaux. Le diagnostic repose sur les modifications du LCR et l'identification du virus.
- *La sclérose latérale amyotrophique (maladie de Charcot)* : affection neurodégénérative, d'évolution progressive ; association d'un syndrome neurogène moteur avec déficit, amyotrophie, crampes, fasciculations et d'un syndrome pyramidal sans atteinte sensitive. Elle entraîne le décès du patient en 3 ans en moyenne par atteinte bulbaire.
- *Les amyotrophies spinales progressives* : dégénérescence progressive des neurones moteurs de la moelle et parfois du tronc cérébral, le plus souvent affections héréditaires dont pour certaines le gène est localisé. On en décrit plusieurs types selon la topographie de l'atteinte et l'âge de début.
- *Syndrome lésionnel* (traumatisme, ramollissement, compression, syringomyélie). L'association de l'atteinte périphérique d'un nerf crânien à une hémiplégie réalise un syndrome alterne et permet de localiser le niveau de la lésion dans le tronc cérébral.

■ Pathologie radiculaire

La symptomatologie peut être motrice pure, si la racine antérieure est seule intéressée par le processus pathologique, mais est habituellement sensitivomotrice. Il s'agit d'une atteinte traumatique, compressive, infectieuse ou inflammatoire ; atteinte d'une seule racine ou de plusieurs dont l'origine peut être rachidienne mais aussi plexique.

■ Pathologie du nerf

- *Mononeuropathie* : symptomatologie déficitaire motrice ou sensitivomotrice, limitée au territoire d'un seul nerf (membre supérieur ou inférieur). Un mécanisme traumatique ou compressif est souvent en cause, plus rarement une atteinte vasculaire dans le cadre de maladie générale ou encore d'une cause infectieuse telle la lèpre.
- *Mononeuropathie multiple* : atteinte successive et asymétrique de plusieurs troncs nerveux. Les vascularites sont l'étiologie la plus fréquente, le diabète également. Le zona, la brucellose, le sida sont des étiologies possibles ainsi que les hémopathies avec ou sans dysglobulinémie. L'exploration électrophysiologique peut faire évoquer une origine dysimmune (anticorps antiglycolipides et antiGM1). Enfin la présence de syndromes canaux multiples doit faire rechercher une origine génétique.
- *Polyneuropathies* : le diagnostic étiologique d'une polyneuropathie est difficile (plus d'une centaine de causes recensées) et bon nombre d'entre elles restent de cause inconnue. Le contexte dans lequel survient la neuropathie peut être un élément d'orientation. Le mode d'installation aigu, subaigu ou chronique est aussi un élément important ainsi que le type de l'atteinte (motrice ou sensitive pure plus ou moins associée à une atteinte du système nerveux autonome). Enfin, le mécanisme de l'atteinte (axonopathie ou myélinopathie) précisé par l'EMG, la topographie du déficit sont aussi des éléments déterminants.

Les façons dont on peut essayer de schématiser la démarche en fonction du mode d'installation, de la nature axonale ou démyélinisante de l'atteinte sont indiquées dans le tableau 15.

Tableau 15 Démarche diagnostique devant une polyneuropathie.

Devant une polyneuropathie d'installation aiguë	
De type axonal – Intoxication aiguë (Lithium, thallium) – Neuropathie diabétique – Carence nutritionnelle aiguë associée à une intoxication alcoolique – Forme axonale de syndrome de Guillain-Barré – Porphyrie – Vascularite : il faut réaliser une biopsie neuromusculaire	De type démyélinisant Polyradiculonévrite type Guillain-Barré, cause la plus fréquente. Rechercher une hyperprotéïnorachie, faire un sérodiagnostic de <i>Campylobacter jejuni</i>. Le traitement repose sur des perfusions d'immunoglobulines. La neuropathie diphtérique est exceptionnelle.
Devant une polyneuropathie d'installation subaiguë	
De type axonal – Diagnostic le plus probable : neuropathie métabolique, toxique ou nutritionnelle : rechercher un diabète, une hypothyroïdie, une insuffisance rénale, une carence vitaminique ou nutritionnelle associée à l'alcoolisme. – Causes toxiques : toxiques industriels ou plus souvent médicaments (vincristine, amiodarone, isoniazide, almitrine, métronidazole, cis-platine etc). Il faut aussi rechercher une maladie systémique (sarcoïdose, vascularite nécrosantes, lupus), une maladie hématologique (hémato- et lymphoréticulopathies, dysglobulinémies), une cause infectieuse (hépatite C avec ou sans cryoglobulinémie, SIDA, maladie de Lyme), voire une amylose primitive.	De type démyélinisant – Polyradiculoneuropathie subaiguë idiopathique associée à une hyperprotéïnorachie. – Lupus érythémateux disséminé. – Sarcoïdose. – Syndrome de Gougerot. – Myélome condensant ou plasmocytome solitaire ou encore POEMS syndrome. – sida.
Devant une polyneuropathie chronique	
De type axonal – Neuropathie acquise associée à une gammopathie monoclonale bénigne à IgG. – Neuropathie héréditaire (forme axonale de la maladie de Charcot-Marie-Tooth). – Amylose.	De type démyélinisant L'EMG permet d'orienter le diagnostic : – Polyradiculonévrite inflammatoire chronique. – Forme démyélinisante de la maladie de Charcot Marie Tooth (recherche des anomalies génétiques). – Un ralentissement de la conduction nerveuse à prédominance distale évoque une dysglobulinémie à IgM avec activité anti MAG.

DÉMENCE ET SYNDROME DÉMENTIEL

Jean-François Chambrier

Il s'agit de la perte globale et progressive des fonctions intellectuelles acquises antérieurement, sans troubles de la vigilance.

CLINIQUE

■ Il faut savoir évoquer le diagnostic dans deux circonstances

- Troubles mnésiques remarqués par le malade, mais plus souvent par l'entourage.
- Troubles du comportement.

Le trouble de mémoire est souvent le premier signe, avec une bonne persistance de la mémoire rétrograde mais une atteinte de l'apprentissage. Plusieurs tests simples permettent d'évaluer la mémoire : malgré sa bonne volonté, le malade échoue de façon homogène.

Toutes les fonctions intellectuelles sont touchées, mais à des degrés variables, selon l'évolution de la maladie. La désorientation temporelle est plus précoce que la désorientation spatiale. Le raisonnement logique est perturbé, avec une perte de la critique des histoires absurdes et de l'autocritique. Le calcul mental est conservé mais les opérations en plusieurs temps sont précocement touchées.

■ Il ne faut pas confondre un syndrome démentiel

- *Avec un syndrome confusionnel*, qui se différencie par des troubles de la vigilance, un ralentissement idéatoire ; l'installation est plus aiguë, l'évolution régressive.
- *Avec des troubles du langage* : la conservation des fonctions intellectuelles ne faisant pas intervenir le langage permet le diagnostic.
- *Certaines dépressions du sujet âgé* doivent toujours être évoquées, elles sont curables. Le diagnostic est difficile et peut relever d'un traitement d'épreuve par antidépresseurs, voire pour certains par sismothérapie.

■ Il faut réaliser un examen clinique complet

L'examen neurologique d'une démence dégénérative est classiquement normal, la présence de signes cliniques doit orienter vers une cause curable.

On recherchera les signes :

- d'une atteinte vasculaire : sémiologie pyramidale, frontale, présence d'un signe de Babinski, rires et pleurs spasmodiques, séquelles d'AVC, etc. ;
- d'une atteinte du système nerveux périphérique : polynévrite ;
- d'un syndrome cérébelleux ou d'une atteinte du tronc cérébral.

■ Le bilan psychométrique est souvent nécessaire

Un test simple, le mini-mental-status (MMS) permet d'apprécier l'orientation, l'apprentissage, l'attention, le langage, les activités constructives. Il est rapide et standardisé, même si imparfait.

L'interrogatoire de l'entourage est important.

L'expertise psychométrique repose sur une batterie d'épreuves et de tests spécialisés ; les résultats en sont souvent inhomogènes d'une épreuve à l'autre, voire d'un malade à l'autre, mais elle peut être indispensable au diagnostic et permettre une surveillance de l'évolution.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le diagnostic nécessite un bilan pour le confirmer et rechercher une étiologie curable.

■ Bilan biologique

Recherche une insuffisance rénale, une hypercalcémie, une déshydratation, une hypoglycémie, un diabète ou une dysthyroïdie. La sérologie syphilitique est systématique. Selon les signes d'appels cliniques : dosage de la vitamine B12, bilan immunologique, cériuloplasmine, cuprémie.

■ Bilan radiologique

Le scanner crânien ou l'IRM permettent le diagnostic des tumeurs frontales, des hématomes sous duraux, des hydrocéphalies, des démences vasculaires. L'image retrouvée le plus fréquemment étant cependant une atrophie généralisée peu spécifique.

■ Ponction lombaire

Elle est utile même si les causes infectieuses ou inflammatoires sont rares. Dans le cas d'une hydrocéphalie à pression normale, la soustraction de liquide est un test diagnostique.

■ ÉTIOLOGIES

■ Démences et pathologies dégénératives

MALADIE D'ALZHEIMER

Elle représente environ 60 % des démences des sujets âgés.

Le début est insidieux et progressif, marqué surtout par des troubles mnésiques. L'évolution est lente, et se constitue en quelques années un syndrome démentiel typique.

Le système cholinergique semble précocement modifié et des anticholinestérases ont montré une activité dans les formes débutantes.

MALADIES À PRION

Malgré leur rareté, elles méritent une place du fait de leur cause infectieuse : protéine anormale par sa structure dans l'espace. Différentes formes sont décrites.

Maladie de Creutzfeldt Jakob (MCJ) : deux formes sont très anciennement connues : *la forme sporadique et la forme familiale*, caractérisées par l'installation d'un syndrome démentiel avec myoclonies et une évolution rapide chez un sujet de plus de 65 ans.

Plus récemment sont apparues la *forme iatrogène* après traitement par hormone de croissance extractive, mais aussi des formes après greffes de cornées et de dure-mère. Ces formes peuvent atteindre des sujets jeunes ; la durée d'incubation varie de 16 mois (introduction intracérébrale) à 19 ans (contamination par hormone de croissance intramusculaire).

Enfin, la *forme dite variant MCJ*, forme humaine de l'encéphalopathie spongiforme bovine, due à la consommation de produits bovins contaminés. L'âge moyen de survenue de la maladie est de 25 ans. Les signes psychiatriques initiaux peuvent faire errer le diagnostic. La clinique retrouve des symptômes sensoriels douloureux, une ataxie, des myoclonies. L'évolution est rapide. La certitude diagnostique n'est obtenue que par la biopsie cérébrale. La fréquence, en France, est minime.

MALADIE DE PICK

Très rare, le tableau démentiel s'associe à une sémilogie frontale chez un sujet de 50 à 60 ans.

MALADIE DE WILSON

Autosomique récessive, elle débute souvent par une atteinte neurologique (rigidité musculaire, mouvements involontaires, troubles psychiques...). On retrouve une atteinte hépatique, un tremblement, un anneau vert cornéen, une baisse de la cuprémie et de la céruléoplasmine, une augmentation de la cupurie. Un traitement précoce par chélateur peut être spectaculairement efficace.

MALADIE DE PARKINSON

L'évolution démentielle est fréquente et non influencée par le traitement. En principe elle fait suite à la longue évolution d'une maladie de Parkinson.

CHORÉE DE HUNTINGTON

Héréditaire, autosomique dominante, elle débute vers 40 ans et est de diagnostic aisé devant les mouvements choréïques et les antécédents familiaux. Un test génétique existe, dont les modalités sont très réglementées.

■ Démence et pathologie vasculaire

Environ 10 % des cas. Due à des infarctus cérébraux multiples, réalisant un tableau de démence à début souvent brutal, s'aggravant par paliers, avec une sémilogie associant des signes focaux, chez des malades à risque vasculaire. Il est nécessaire de rechercher une étiologie cardiovasculaire qui peut permettre de stopper l'évolution.

■ Démence et pathologie expansive du SNC

Les trois causes principales sont :

- Les tumeurs cérébrales, surtout frontales.
- L'hématome sous dural où le traumatisme initial peut être minime et oublié.
- L'hydrocéphalie à pression normale avec sa triade classique de détérioration intellectuelle, troubles de la marche et troubles sphinctériens.

Leur diagnostic sera facilité par un scanner cérébral systématique.

■ Démence intégrant un tableau de maladie générale

- *Carences vitaminiques* : essentiellement les encéphalopathies alcoolocarentielles, le Syndrome de Korsakoff, marqué par une amnésie antérograde prédominante (carence en vitamine B1) ; le diagnostic doit être précoce et la supplémentation parentérale prolongée. Une carence en vitamine B12 et en folates peut aussi être responsable.
- *Intoxications* : rares, surtout les gels d'alumine chez les dialysés chroniques.
- *Maladies endocrines* : surtout l'encéphalopathie de Hashimoto (associée à une thyroïdite auto-immune), mais aussi les insuffisances surrénales lentes, les insuffisances hypophysaires, l'hypercalcémie chronique, l'hypoglycémie chronique, l'hyponatrémie, le plus souvent iatrogène, mais pouvant aussi s'intégrer dans un Syndrome de Schwartz-Bartter.
- *Paralysie générale* syphilitique : ne doit pas être oubliée, diagnostiquée sur la sérologie et la PL, un traitement précoce par pénicilline pouvant être efficace.
- *Autres maladies infectieuses* : chez les sidéens, un syndrome démentiel peut être dû à une encéphalite à toxoplasme, à *Candida*, à une infection à CMV, une cryptococcose ou une tuberculose, mais aussi à une démyélinisation et à des lésions microgliales spécifiques.

■ Démence après souffrance aiguë du SNC

- Post-anoxique après arrêt cardiaque, coma, hypoglycémie prolongée.
- Post-traumatique : syndrome des boxeurs « soûlés » de coups.

Au total, le bilan étiologique doit s'attacher à rechercher une cause curable. En son absence, se pose le problème de la prise en charge, souvent très lourde pour la famille.

■ L'évolution démographique ne peut qu'aggraver ce qui deviendra un véritable problème de santé publique à l'horizon 2020.

DÉNUTRITION

Thierry Boëly

La dénutrition est une situation métabolique dans laquelle les besoins en énergie ne sont pas couverts en raison d'une carence d'apport, d'une augmentation des besoins ou des deux. Des carences vitaminiques peuvent être associées.

DIFFÉRENTS TYPES DE DÉNUTRITION

Elles sont fréquentes chez le sujet âgé.

■ Dénutrition par hypercatabolisme

Augmentation des besoins énergétiques par augmentation du catabolisme protéique. Le pronostic et le traitement sont fonction de la cause (cancer, tuberculose, fièvres prolongées, hyperthyroïdie, etc.).

Il ne faut pas la laisser s'installer en attendant un diagnostic. Sa correction peut améliorer l'évolution et le confort du malade.

■ Dénutrition par malabsorption

C'est le cas des MICI (maladies inflammatoires chroniques intestinales).

■ Dénutrition par carence d'apport

- Sélection volontaire des apports, dans les troubles du comportement alimentaire (anorexie mentale).
- Mauvaises conditions socioéconomiques, maladie d'Alzheimer.

CONSÉQUENCES DE LA DÉNUTRITION

Elles sont plurifocales :

- *Altération musculaire* : réduction de la force musculaire et de l'endurance, amyotrophie et progressivement, cachexie.
- *Diminution des défenses* :
 - diminution de la synthèse des cytokines de la réponse inflammatoire et immune ;
 - réduction de la synthèse des immunoglobulines, et altération de l'immunité cellulaire (fonctions lymphocytaires T et macrophagiques altérées).

Le résultat est une moindre réponse aux infections, virales, bactériennes et mycosiques ;

- retard de cicatrisation par diminution de la synthèse de collagène ;

- diminution des sécrétions digestives : insuffisance exocrine gastrique, pancréatique, biliaire, qui conduit à une malabsorption et à une translocation bactérienne : ceci rend compte de la nécessité parfois de débiter la renutrition par une alimentation parentérale ou à commencer un traitement par voie veineuse, *car nutriments et médicaments sont mal absorbés* ;
- retentissement sur le système respiratoire pouvant entraîner une insuffisance respiratoire aiguë par réduction de l'activité des centres respiratoires ;
- effets sur le myocarde : réduction du poids du cœur, atrophie myofibrillaire, œdème cellulaire et réduction du débit cardiaque ;
- autres effets : neuropathies, anomalies du goût et de l'odorat, aménorrhée.

COMMENT ÉVALUER LA DÉNUTRITION

■ Arguments cliniques

- Apprécier l'état général, l'état des masses musculaires, le pannicule adipeux sous-cutané, l'état d'hydratation.
- Repérer les lésions de la peau, l'état des phanères, des muqueuses.
- Apprécier le terrain : les antécédents médicaux et chirurgicaux, l'âge ++, les perturbations psychologiques, les dépendances (alcool, drogues).
- Préciser les apports nutritionnels, le type de régime alimentaire et ses modifications récentes.

■ Mesures anthropométriques

- *Mesure de la perte poids corporel* : indice permettant d'apprécier la perte de poids depuis les 6 derniers mois par rapport au poids habituel. Si elle est > 10% la dénutrition est sévère.
- *Indice de masse corporelle* = Poids (Kg)/Taille au carré (m)

20 < normale homme <25

19 < normale femme <24

- *Tour de taille* : se mesure entre la crête iliaque et les cotes et objective la distribution abdominale des graisses.

Normale homme < 100 cm

Normale femme < 90 cm

■ Critères paracliniques

- *L'albumine* : sa demi-vie est longue (20 jours). Une hypoalbuminémie < 30-35 g/l marque une dénutrition ancienne et prolongée, mais ne permet pas de juger de troubles récents.
- *La préalbumine* : sa demi-vie est de 2 à 3 jours, elle est donc intéressante pour le suivi. Sa concentration peut être faussement augmentée par une insuffisance rénale chronique. Elle chute lors d'une dénutrition récente, mais aussi en cas de syndrome inflammatoire ou d'hyperthyroïdie.

Point clé

Particularités de la dénutrition du sujet âgé

- Grave, elle est souvent sous-diagnostiquée +++
- Situations à risques : isolement récent (deuil), démence débutante, entrée en institution mais surtout infection aigue.
- Le bilan clinique doit comporter l'évaluation :
 - du statut mental (MMS) et de l'autonomie au domicile (ADL, IADL) ;
 - des ressources et des facteurs sociaux (qui fait les courses ? qui prépare les repas ?), demander aux proches d'aller vérifier le contenu du frigo ;
 - systématique de la déglutition ;
 - des dents et des appareils dentaires ;
 - de la marche.
- Outil spécifiquement gériatrique : *mini nutritional assessment* (MNA)
- Elle doit être systématiquement prévenue en cas d'infection aiguë
- Les suppléments protéiques et hypercaloriques doivent être adaptés aux goûts du sujet âgé (soupes et purées enrichies, Fortimel neutre remplaçant le lait le matin).

DÉPRESSION

Alain Ratti

La prévalence globale pour les troubles dépressifs est estimée à environ de 10 % de la population générale avec une incidence annuelle de 3 % chez l'homme et près de 6 % chez la femme. Le pic de prévalence se situe entre 25 et 45 ans.

CLINIQUE

Le diagnostic de dépression est clinique.

Syndrome dépressif

SYMPTÔMES FONDAMENTAUX

- *Sphère affective* : l'humeur est différente de l'humeur habituelle, avec *une appréciation péjorative de soi et du monde*, un pessimisme et un *sentiment de culpabilité*, un *désintérêt* pour toutes les activités habituellement agréables, une sorte d'*anesthésie affective* qui empêche le sujet de ressentir les affects de plaisir. L'intensité peut aller d'une simple tristesse à une douleur morale majeure. Ce malaise peut-être associé à *une idéation suicidaire (fondamentale à rechercher)*, qui traduit la gravité du tableau.
- *Sphère psychomotrice* : *le ralentissement*. Il peut être perceptible dans l'observation du sujet, dans la manière qu'il a de se déplacer, dans sa mimique. *Les fonctions cognitives sont touchées, le débit verbal est diminué*, la pensée est ralentie. On peut avoir des *troubles de la mémoire et de l'attention* faisant évoquer chez la personne âgée une démence.
- *Sphère somatique* :
 - *l'asthénie* parfois au premier plan des plaintes. De prédominance matinale, n'est pas améliorée par le repos, tous les actes de la vie quotidienne nécessitent un effort démesuré. Cela peut entraîner un *retentissement social et professionnel*,
 - *l'appétit* : *l'anorexie* est classique avec un amaigrissement qui peut être important. Dans certains cas, *une boulimie* est associée à une *hypersomnie* et aux troubles de l'humeur,
 - *le sommeil* : *difficultés d'endormissement, mais surtout réveils nocturnes*, insomnie matinale (2 -3 heures du matin) avec ruminations empêchant l'endormissement dans les dépressions sévères,
 - *les troubles de la libido* : baisse du désir sexuel, voire frigidité ou impuissance,
 - divers *désordres neurovégétatifs* : constipation, hypotension, douleurs diverses.

Associées à ce syndrome dépressif, il existe fréquemment des manifestations *d'anxiété ou d'angoisse symptomatiques de la dépression*, qu'il faut différencier des troubles anxieux purs, dont le traitement est sensiblement différent.

FORMES CLINIQUES

- *Dépression stuporeuse* : ralentissement majeur, à différencier de la confusion.
- *Dépression anxieuse ou agitée* : l'anxiété est au paroxysme de son intensité, les signes dépressifs sont au second plan, le risque de raptus suicidaire ou de fugue est important.
- *Dépression délirante* : les idées sont congruentes à l'humeur avec sentiments de fautes imaginaires, de culpabilité délirante. Parfois le délire est indépendant de l'humeur et le tableau se rapproche de celui de la bouffée délirante.
- *Dépression masquée* : les troubles somatiques occupent le devant de la scène.

■ Aspect évolutif du diagnostic

FORMES PRIMAIRES

Psychoses maniacodépressives (PMD)

Deux types selon l'existence ou non d'épisodes maniaques :

- *Dépression unipolaire* : récurrence plus ou moins rapprochée d'épisodes dépressifs majeurs ou mélancoliques. Il existe un facteur génétique : dans les études familiales le risque est de 10 %, alors qu'il est de 0,5 à 1 % dans la population générale.
- *Dépression bipolaire* : des épisodes maniaques s'intercalent entre les épisodes dépressifs. L'aspect héréditaire est plus important (risque de morbidité est évalué à 20 %).

Dysthymies

Elles évoluent de manière chronique supérieure à 2 ans, mais avec des symptômes dépressifs de faible intensité, catégorie nosographique proche de ce qu'on appelé les tempéraments dépressifs ou les dépressions névrotiques.

FORMES SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE SOMATIQUE

- Endocrinienne : hyper- ou hypothyroïdie, maladie d'Addison, syndrome de Cushing, diabète.
- Maladies générales : tuberculose, néoplasies, hémopathies. L'épisode dépressif peut révéler la maladie. Ceci est important et souligne l'intérêt de rechercher une organicité dans les dépressions, notamment quand elles sont résistantes au traitement spécifique.
- Dépressions secondaires iatrogènes : de nombreuses molécules sont incriminées : antihypertenseurs, neuroleptiques, anorexigènes, interféron, etc.
- Dépressions secondaires à des troubles psychiques, troubles anxieux, schizophrénie, mais aussi toxicomanie ou alcoolisme.

■ TRAITEMENT

■ Où traiter ?

Si la dépression est de faible intensité, si le malade bénéficie d'un entourage capable de l'assumer, le traitement peut se faire en ambulatoire.

S'il existe des signes de gravité (idées suicidaires), des signes d'anxiété qui peuvent favoriser le raptus, une intensité majeure, une absence de soutien familial ou social, l'hospitalisation est souhaitable,

éventuellement par l'internement sous la forme de l'hospitalisation à la demande d'un tiers (HDT) ou hospitalisation d'office (HO).

■ Comment traiter?

ANTIDÉPRESSEURS

Il existe plusieurs familles : IMAO, tricycliques, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS), inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (INRS), noradrénergiques et sérotoninergiques spécifiques (NASSA). Leur efficacité est comparable. Le choix se fera donc en fonction du respect des contre-indications, de la tolérance des produits et des habitudes du praticien.

Le délai d'action est de 2 à 3 semaines. La surveillance en début de traitement est importante en raison de ce qu'on appelle la levée d'inhibition, c'est-à-dire le moment où le médicament commence à agir sur le ralentissement mais pas encore sur le noyau dépressif et où il y a un risque de passage à l'acte suicidaire.

La durée du traitement admise pour un premier accès est de 6 mois minimum, 75 % des malades rechutent dans l'année qui suit un arrêt prématuré.

TRAITEMENT ADJUVANT

- Neuroleptiques : quand symptomatologie psychotique délirante ou hallucinatoire.
- Benzodiazépines et hypnotiques : ils ne doivent pas être utilisés de manière systématique, mais il est parfois nécessaire de les employer pour leurs effets sédatifs et anxiolytiques, quand l'antidépresseur en début de traitement est insuffisant sur les troubles anxieux et du sommeil.

ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE (SISMOTHÉRAPIE)

Quand les antidépresseurs sont inefficaces. Ce traitement s'adresse aux dépressions sévères et réfractaires, exceptionnellement en première intention sauf dans les cas de contre-indications absolues au traitement médicamenteux.

PSYCHOTHÉRAPIES

Elles peuvent être proposées en association.

DÉPRESSION : FORMES TROMPEUSES OU MASQUÉES

Alain Ratti

État dépressif dans lequel les phénomènes somatiques dominent, de telle manière qu'ils camouflent totalement l'arrière fond dépressif. Appelé également dépression latente, dépression occulte ou actuellement équivalent dépressif, il s'agit, dans l'expérience de tous les praticiens et notamment en médecine générale, d'une réalité clinique indiscutable.

CLINIQUE

Quels sont les symptômes somatiques les plus fréquemment observés ?

Tous les appareils peuvent être concernés, mais de manière plus fréquente :

- **les phénomènes algiques** : les céphalées sont fréquentes, diffuses, touchant souvent la nuque et s'accompagnant de troubles anxieux, voire phobiques (peur des maladies...) ; d'autres localisations douloureuses : douleurs articulaires, rachidiennes, lombalgies et sciatiques, névralgies dentaires ainsi que glossodynies ;
- **les symptômes digestifs** sont fréquents avec, notamment, l'anorexie qui peut prendre l'allure d'une anorexie mentale. Les autres signes digestifs peuvent être des douleurs abdominales avec vomissements, voire intolérance gastrique ;
- **les autres appareils** : cardio-vasculaire, respiratoire, génito-urinaire...

Quels sont les éléments qui orientent vers une dépression masquée ?

- L'imprécision de la description contraste parfois avec la richesse des détails donnés.
- L'évolution est chronique.
- La relative inefficacité des traitements symptomatiques.
- Le retentissement sur l'état général avec la notion de fatigue, souvent à prédominance matinale, pouvant entraîner une altération du fonctionnement social et professionnel.

Paradoxalement, les signes psychiques sont pratiquement absents, difficiles à mettre en évidence, quand ils ne sont pas niés par le patient. Parmi ceux-ci :

- l'anxiété, qui peut se manifester par une hypersensibilité aux stimulations, une hyperexcitabilité ;
- et tous les signes somatiques d'angoisse : palpitations, douleurs thoraciques, sensation d'étouffement et malaise général, complètent le tableau des plaintes.

Les signes dépressifs sont parfois présents à minima :

- le ralentissement psychomoteur est à rechercher dans la mimique, l'attitude, le discours (débit verbal, fluence des idées, perception du temps passé) ; c'est un excellent indicateur d'un trouble dépressif, d'autant plus que l'altération de l'humeur est peu apparente ;

– le sommeil peut être perturbé, on retrouve fréquemment une insomnie d'endormissement avec des réveils au petit matin.

L'existence d'antécédents familiaux de troubles de l'humeur sévères sont des éléments importants.

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les dépressions masquées sont de diagnostic difficile pour le médecin somatique et pour le psychiatre. Souvent méconnues, le délai d'identification est plus long que dans les formes classiques de dépression (deux ans pour six mois). Ce retard n'est pas sans conséquence sur le pronostic, et plus le trouble est ancien, plus aléatoire est le traitement. La dépression masquée se trouve aux limites d'autres troubles psychiatriques parmi lesquels on peut distinguer les somatisations, les troubles hypochondriaques, et les syndromes douloureux persistants.

Éliminer une cause authentiquement organique est important, d'ailleurs ces patients ont souvent bénéficié de nombreuses explorations complémentaires. Cependant, il ne faut pas multiplier les investigations car on s'expose à des complications iatrogènes par les risques de certains examens, et par le fait qu'on entretient l'idée d'une organicité chez un patient qui a du mal à reconnaître l'origine psychique de ses troubles.

■ TRAITEMENT

Il doit être le plus précoce possible. La réponse au traitement antidépresseur est un argument en faveur du diagnostic de dépression masquée.

Les familles thérapeutiques sont les mêmes que pour les épisodes dépressifs classiques :

- les tricycliques, les IMAO (peu employés en France en première intention à cause de leur maniement difficile) ;
- les autres antidépresseurs, parmi lesquels les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, sont d'utilisation plus facile.

Le délai d'action du traitement est en général de huit à quinze jours ; il ne faut pas arrêter un traitement au bout de deux jours en disant qu'il est inefficace. Il est important de tenir compte des effets secondaires de ces médicaments, qui peuvent au début interférer avec les symptômes somatiques et entraîner une aggravation des troubles et un arrêt prématuré de la thérapeutique.

La durée du traitement est d'au moins six mois pour prévenir la rechute ou la récurrence.

En complément du traitement médicamenteux, une approche psychothérapique est parfois nécessaire.

➤ Point clé

- Les dépressions masquées ou les équivalents dépressifs sont des réalités cliniques qui font partie de notre pratique. Devant tout syndrome clinique somatique atypique, d'évolution plus ou moins torpide et fluctuante sans explication franche, il est important de penser à une dépression masquée, d'en rechercher les signes et surtout de la traiter avec des antidépresseurs à dose efficace et pendant un temps suffisant.

DIARRHÉE CHRONIQUE

Véronique Loustaud-Ratti et Antoine Gérardin

La diarrhée chronique se définit par l'augmentation du débit fécal supérieur à 200 grammes par jour évoluant depuis trois à quatre semaines. En pratique clinique, la diarrhée se définit par des selles trop nombreuses supérieures strictement à trois fois par jour et/ou liquides ; et ces deux définitions peuvent conduire à des erreurs par excès ou par défaut. Au moindre doute, la mesure du débit fécal est nécessaire.

ENVISAGER D'EMBLÉE 3 DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- *La fausse diarrhée* : émission de selles liquides souvent précédées par un bouchon dur et/ou contenant des scybales (petites selles dures) et/ou alternant avec des périodes de constipation. Le traitement est celui de la constipation.
- *Le syndrome rectal* : émission accrue de « selles rectales » (crachat rectal) avec sang ou glaires, anomalie au toucher rectal.
- *L'incontinence fécale* : interrogatoire, examen ano-recto-périnéal, si besoin mesure du débit fécal.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

En premier lieu, il est important d'éliminer les diarrhées médicamenteuses pour lesquelles aucun examen paraclinique n'est nécessaire et où il suffit d'arrêter le médicament responsable.

Tableau 16 Diarrhées de cause médicamenteuse ou toxique.

Médicaments	Diagnostic à ne pas manquer par fréquence ou urgence
Digitaline	+++ (intoxication ?) Urgence
Autres à visée cardiaque : bêta-bloquants, quinidiniques, inhibiteurs calciques, diurétiques, hypo-uricémiants	
Biguanides	+++ Fréquence
Laxatifs	+++ (interrogatoire soigneux) Fréquence
Antibiotiques	+++ (colite pseudomembraneuse) Urgence
Acides biliaries	
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	
Antimitotiques	
Alcool	+++ Fréquence

Le diagnostic est ensuite orienté en fonction de la clinique : l'interrogatoire, les caractéristiques de la diarrhée et les signes associés.

Tableau 17 Stratégie diagnostique clinique

Stratégie diagnostique clinique+++	Orientation diagnostique
L'enquête anamnétique Notion de séjours Outre-Mer Chirurgie Irradiation Prises médicamenteuses et toxiques Antécédents familiaux Facteur de risque pour le virus de l'immuno-déficience humaine (VIH).	Diarrhée parasitaire Gastrique, pancréatique, hépatobiliaire, résection intestinale Abdomen et pelvis Cf. tableau 16 Polypes ou cancers coliques, maladies inflammatoires de l'intestin, maladies neuroendocrines. Maladie VIH
Caractéristiques de la diarrhée Caractère nocturne, abondance, aspect graisseux, pus, sang ou glaires, élimination de selles au décours immédiat du repas suggérant une diarrhée motrice	Critères d'organocité
Signes associés <i>Signes généraux</i> : amaigrissement, fièvre, anorexie ou conservation de l'appétit —————> <i>Signes digestifs</i> : colique abdominale, douleurs ulcéreuses ou pancréatiques, syndrome occlusif, syndrome rectal, syndrome mésentérique. <i>Signes cutanés</i> : oedèmes des membres inférieurs —————> aphtose, érythème noueux —————> dermatite herpétiforme —————> purpura ou scléroedème —————> hyperpigmentation —————> <i>Arthralgies ou arthrites</i> <i>Signes oculaires</i> uvéite ophtalmopathie basedowienne <i>Infections à répétition ORL ou bronchique</i>	Hyperthyroïdie, diabète, parasitose, malabsorption Organe concerné Malabsorption, entéropathie exsudative Maladie inflammatoire de l'intestin Maladie coeliaque Vascularite Maladie de Whipple Maladie inflammatoire du côlon, maladie de Whipple, colite collagène microscopique Colite inflammatoire Hyperthyroïdie Déficit immunitaire primitif

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires peuvent suivre la stratégie suivante : examens simples en première intention, et si le diagnostic n'est pas évident, examens de deuxième intention.

Tableau 18 Stratégie paraclinique

Stratégie diagnostique paraclinique	Justification
Examens de première intention	
Biologie	
Ionogramme sanguin, numération formule sanguine, VS ou CRP, taux de prothrombine, calcémie, glycémie, électrophorèse des protéines, cholestérol.	Retentissement de la diarrhée et examens de base de malabsorption
TSH ultra-sensible	Hyperthyroïdie
Sérologie VIH	Au moindre doute
Test au carmin	Diarrhée motrice : 1 ^{es} selles rouges < 6 heures (délai habituel > 24 heures) et élimination totale < 24 heures
Examen parasitologique sur selles émises au laboratoire au moins trois jours de suite	Systématique (fréquence, curabilité rapide)
Examens de deuxième intention	
Coproculture	Dans deux cas : déficit immunitaire acquis ou congénital et prise récente d'anti-biotiques (recherche de <i>Clostridium difficile</i>).
Fécalogramme (Trémolière Sautier)	Poids des selles, hydratation, mesure des graisses fécales et à la demande, clairance de l'alpha-1-antitrypsine, recherche de laxatifs anthraquinoniques
Tests de malabsorption Ferritinémie, folates, vitamines B12 Mesure de stéatorrhée : pathologique si > 6 g/24 h (fécalogramme) Test au D-Xylose : xylosémie < 250 mg/l (explore le jéjunum) Test de Schilling avec facteur intrinsèque < 10 % (malabsorption iléale de la vitamine B12)	Affiner le diagnostic de malabsorption
Test respiratoire au glucose (avec mesure de l'hydrogène)	Recherche d'une pullulation bactérienne du grêle
Test au Pancrélauryl ou mesure de l'élastase fécale	Affirmer une insuffisance pancréatique

Tableau 18 Stratégie paraclinique (*suite*)

Examens morphologiques	
Coloscopie	Lésions macroscopiques ou microscopiques (biopsies systématiques, coliques et iléales) Rentabilité : 50 %.
Fibroscopie (même neuroleptanalgie)	Biopsies duodénales systématiques Rentabilité 10 %
Transit du grêle	Tumeur ou anomalies diffuses
Échographie abdominale (US)	Lésion pancréatique ?
Entéroscopie	En cas de lésion accessible sur le transit du grêle

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

De nombreuses étiologies sont responsables de diarrhée chronique, les examens complémentaires permettront de distinguer les diarrhées lésionnelles, motrices, par malabsorption, osmotiques, sécrétoires. Les entéropathies exsudatives et volumogéniques sont très rares.

Tableau 19 Étiologies

Classification de la diarrhée	Diagnostic
Les diarrhées lésionnelles +++ TUMORALES+++ INFLAMMATOIRES+	ENDOSCOPIE Adénocarcinomes, tumeurs villoses, lymphomes Maladie de Crohn, RCUH, colites ischémiques, entérocolites radiques, médicamenteuses, infectieuses
Les diarrhées motrices +++ Côlon irritable +++ (80%) Court circuit ou résection d'une partie du tube digestif Cause endocrinienne Neuropathie végétative +/- une neuropathie périphérique	Troubles fonctionnels digestifs. Diagnostic d'élimination Grêle court, fistule gastrocolique Hyperthyroïdie, cancer médullaire de la thyroïde (thyrocalcitonine), tumeur carcinoïde (5 HIA urinaires, sérotonine) Dysautonomies (diabète, amylose) Vagotomie, sympathectomie
Les diarrhées par malabsorption (rares) Pré-entérocytaires (luminales)	Pancréatites chroniques, cancer(ASP, US ou TDM) Cholestase : biologie et US Pullulation bactérienne du grêle (test respiratoire au glucose, transit du grêle)

Tableau 19 Étiologies (*suite*)

Entérocytaires	Maladie coeliaque : biopsies duodénales et anticorps anti-endomysium (spécificité 90 %) Déficit immunitaire en immunoglobulines (Ig) Biopsies duodénales, dosage des Ig Lamblase : parasitologie des selles et biopsies duodénales Maladie de Whipple : Biopsies duodénales avec PCR Maladie de Crohn : endoscopie, transit Lymphome
Postentérocytaires	Lymphangiectasies primitives ou secondaires (voir entéropathies exsudatives)
Les diarrhées osmotiques Médicaments osmotiques Aliment osmotique mal absorbé physiologiquement ou de manière pathologique	Laxatifs, magnésium, autres Lactose, sorbitol, autres sucres. Test respiratoire au lactose avec mesure de l'hydrogène expiré.
Les diarrhées sécrétoires TUMEURS OU INFLAMMATION MÉDICAMENTS PARASITES VIPOME	Tumeurs villeuses, maladies inflammatoires Colites microscopiques Laxatifs irritants, biguanides, colchicine Lamblase, cryptosporidiose et microsporidiose (immunodéprimé) Tumeur endocrine pancréatique (US ou TDM), VIPémie
Les entéropathies exsudatives	Lésions muqueuses digestives (maladie de Crohn, ...) Lymphangiectasies primitives ou secondaires à un obstacle lymphatique, ou du canal thoracique, cardiaque droit
Les diarrhées volumogéniques (exceptionnelles)	Syndrome de Zollinger et Ellison (tumeur duodénale ou pancréatique sécrétant de la gastrine). Contexte de néoplasie endocrine multiple familiale de type 1 avec douleurs ulcéreuses, antécédents d'ulcère duodénaux ou jéjunaux multiples, œsophagite. Gastrinémie.

DOULEURS ABDOMINALES AIGÜES DE L'ADULTE

Xavier Cabuet

Les douleurs abdominales aiguës de l'adulte sont fréquentes. Leur prise en charge reste encore aujourd'hui difficile et source d'erreur en raison de :

- la multiplicité des étiologies : plus d'une centaines d'affections ;
- la clinique parfois incomplète, atypique ou trompeuse : affections extradigestives, irradiations « aberrantes » ou variables dans le temps ;
- en médecine générale, l'examen clinique initial doit permettre de prendre les décisions adaptées (hospitaliser d'emblée ? calmer et revoir le patient ?).

CLINIQUE

■ Reconnaître une urgence vitale

Rechercher les signes de gravité ou de mauvaise tolérance : signes de choc hémorragique ou infectieux (pâleur, sueurs, pouls filant, hypotension, dyspnée, marbrures, cyanose).

Dans tous ces cas : hospitalisation avec appel SAMU pour transport médicalisé, gestes de réanimation à débiter immédiatement (voie veineuse, O₂, traitements symptomatiques...).

En pratique, ces situations sont assez rares.

■ Observer le patient et son entourage !

La position en chien de fusil se voit dans les pancréatites aiguës, une agitation dans les crises de colique néphrétique, les occlusions. L'économie de mouvement est retrouvée dans la péritonite. La position cuisse droite fléchie évoque le psoitis des appendicites rétrocaecales. Attention à la position assise, mieux supportée que le décubitus dans les pathologies thoraciques.

Il faut évaluer le contexte social (capacités de l'entourage à la surveillance), surtout chez les personnes âgées et les enfants ; une hospitalisation peut être décidée sur ces critères.

■ L'interrogatoire doit rester un temps essentiel

Antécédents de pathologie digestive connue, interventions chirurgicales, traitements (AINS, aspirine, etc.).

Antécédents familiaux de cancers, maladies métaboliques ; terrain (vasculaire, diabétique), origine ethnique, etc.

La symptomatologie doit être précise : localisation initiale de la douleur et mode de début, type de douleur, facteurs d'exacerbation ou de soulagement (position, vomissements...), irradiations douloureuses, signes généraux et associés (fièvre, troubles digestifs).

■ Prendre le temps de la palpation abdominale

Inspecter (cicatrices, voussures, traumatismes...), ausculter (bruits hydro-aériques, souffles vasculaires). L'exploration débute par la région décrite comme la moins douloureuse. L'examen doit explorer les différentes zones de l'abdomen en recherchant une douleur provoquée, une masse, une défense ou une contracture. Cet examen sera suivi des touchers pelviens et de l'inspection des orifices herniaires. La percussion recherchera un épanchement, une matité (globe vésical) voire un tympanisme (dilatation aérique viscérale).

■ Examiner de façon complète, ne pas méconnaître une cause médicale

- Examen cardiopulmonaire : pathologies dont l'expression peut être abdominale.
- Examen neurologique et rachidien : un syndrome radiculaire, une anomalie des réflexes de la sensibilité, un syndrome pyramidal, des troubles sphinctériens.
- Au niveau cutané, il ne faut pas laisser passer une mélanodermie, un purpura, des bulles au niveau des régions exposées, un prurit.

■ Chez la femme en période d'activité génitale

Les douleurs abdominopelviennes doivent faire évoquer la grossesse et ses complications. En pratique, seront notés la date des dernières règles, la contraception, les signes accompagnateurs (fièvre, pertes gynécologiques, métrorragies, nausées, etc...), les antécédents gynécologiques et obstétricaux.

Le tableau 20 résume les syndromes douloureux abdominaux aigus.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les investigations utiles, en première intention :

- *Biologie* : NFS, VS, CRP, ionogramme, glycémie, créatinine, calcémie, transaminases, LDH, amylases. Au moindre doute, chez une femme en âge de procréer, β HCG, bandelette urinaire et Hémocult.
- ECG au moindre doute (surtout sur terrain vasculaire).
- *Imagerie* : deux examens clés : *l'échographie et le scanner*.

L'imagerie traditionnelle RP, ASP.

La coelioscopie est réalisée en cas d'échec des autres moyens d'investigations non invasifs.

Une laparotomie exploratrice peut être effectuée en urgence devant un tableau abdominal aigu avec aggravation rapide de l'état général du patient et abdomen « chirurgical » à la palpation.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Urgences chirurgicales

Elles sont fréquentes et ne souffrent pas l'erreur (tableau 21). S'il existe un état de choc, il s'agit le plus souvent de chocs hémorragiques (GEU rompue, perforation d'organe, rupture d'anévrisme, infarctus mésentérique...) avec nécessité d'admission directe en salle d'opération. Il peut s'agir également de chocs septiques, de pancréatites graves.

■ Chez la femme en période d'activité génitale, toujours envisager

- Une GEU : douleur abdominale + Métorragie + β HCG positive + utérus vide à l'écho : la prise en charge est le plus souvent chirurgicale.
- La torsion d'un kyste ovarien, symptomatologie entraînant une réaction péritonéale pouvant mimer une crise appendiculaire. La coelioscopie prend ici tout son intérêt, à la fois sur le plan diagnostique et thérapeutique.
- Une infection aiguë utérine ou annexielle : endométrite pouvant survenir après un geste invasif (curetage, IVG...) ou secondaire à une contamination type MST (mycoplasme, *Chlamydiae trachomatis*, gonocoque, etc.).
- La nécrobiose d'un myome, éventuellement.

■ Ne pas méconnaître les étiologies médicales à l'origine de tableaux abdominaux aigus

(Cf. tableau 20)

- *Causes infectieuses* : pneumopathie atypique, yersiniose, colite pseudomembraneuse. Tableaux digestifs parfois bruyants du *Mycoplasma pneumoniae*, fièvre Q, typhoïde, mycoplasme.
- *Causes endocriniennes et métaboliques* : insuffisance surrénalienne aiguë. Acidocétose diabétique. Plus rarement les crises abdominales aiguës d'une porphyrie aiguë intermittente, de l'œdème angioneurotique de la maladie périodique.
- *Causes hématologiques* : penser à l'hémoglobinurie paroxystique nocturne, à la drépanocytose.
- *Les vascularites digestives de la PAN ou du purpura rhumatoïde* sont exceptionnelles mais ne doivent pas être opérées.
- Causes toxiques : saturnisme, intoxications aiguës au mercure, à l'arsenic.

Tableau 20 Syndromes douloureux abdominaux aigus médicaux.

Affections abdominales					
Gastro-intestinale	Hépatobiliaire pancréatique	Vasculaire	Périto-néales	Gynécolog-iques	Rétropéri-tonéales
Crise ulcéreuse	Colique hépatique	Ischémie mésentérique	Péritonite primitive	Syndrome prémenstruel	Colique néphrétique
Gastrite aiguë	Pancréatite aiguë	Pyélophlébite	Abdomen préascitique	Syndrome d'hyperstimulation ovarienne	Bilharziose urinaire
Gastroplogie	Hépatite virale	Maladie de Degos		Endométriose	Infection urinaire
Gastroentérite à éosino	Hépatite médicamenteuse			Infection annexielle	Pyélonéphrite
Ectasie colique	Hépatite aiguë alcoolique				Hydronéphrose

Tableau 20 Syndromes douloureux abdominaux aigus médicaux. (suite)

Gastro-intestinale	Hépatobiliaire pancréatique	Vasculaire	Périto-néales	Gynécologiques	Rétropéri-tonéales
Adénolymphite mésentérique	Cancer du foie				Cancer du rein
Crohn	Amibiase hépatique				Infarctus rénal
Colite amibienne	Stéatose aiguë				Thrombose de la veine rénale
Ascariodose	Foie cardiaque aigu				Hématome rétropéritonéal
Oxyurose	Budd- Chiari aigu				Anévrisme aortique compliqué
Colite bilharzienne	Pancréatite chronique				
Colite pseudomem-braneuse					
Hématome intramural					
Diverticulite					
Affections extra-abdominales					
Cardiovasculaire	Pleuropulmonaire	Pariétales	Syndrome radiculaires		
Infarctus du myocarde	Embolie pulmonaire	Hématomes des grands droits	Traumatismes		
Dissection aortique	Pleurésie Pneumonie	Souffrance musculaire pariétale Acidose, hypoxie	Lésions vertébrales		
Péricardite	Pneumothorax		Zona prééruptif		
Affections générales					
Toxiques et infectieuses	Métaboliques et endocrines	Hématologie	Neurologie	Collagenose Vascularite	
Saturnisme	Porphyries hépatiques	Crise hémolytique	Tabès	Purpura rhumatoïde	
Salmonellose	Insuffisance surrénale	Drépanocytose	Épilepsie digestive	Périartérite noueuse	
Shigellose	Cedème angioneurotique	Machiafava Michelli	HT intra crânienne	LED	

Tableau 20 Syndromes douloureux abdominaux aigus médicaux. (suite)

Choléra	Hyperlipémie	Hémophilie	Atteinte médullaire	Cryoglobulinémie
Toxi-infection alimentaire	Acidocétose diabétique	Leucémie aiguë	Migraine abdominale	Polyarthrite rhumatoïde
Paludisme de primo-invasion	Hémochromatose		PSY	Maladie de Osler
Intoxication au Hg, Th, Arsenic	Hypercalcémie		Hystérie et syndrome de Munchausen	
	Hypoglycémie			
	Acidose hypoxie			
	Sd néphrotique			
	Phéochromocytome			
	Maladie périodique			
	Allergie digestive			

Tableau 21 Prévalence des principales causes de douleurs abdominales en fonction du sexe.

Diagnostic	Sexe masculin	Sexe féminin
Appendicite	30,5 %	23 %
Cholécystite	8,1 %	12,8 %
Occlusion	8,1 %	8,8 %
Colique néphrétique	4,6 %	1,8 %
Perforation ulcéreuse	5,8 %	1,6 %
Pancréatite	5,9 %	2 %
Sigmoïdite	2,1 %	2,2 %
Salpyngite		4,5 %
Kyste de l'ovaire		3,3 %
GEU		2,6 %
Infection urinaire	0,4 %	3 %
Ulcère gastrique	4,1 %	0,9 %
Péritonite intestinale	2,1 %	2,1 %
Hernie étranglée	2,2 %	3,3 %
Cancer digestif	1 %	1,1 %
Anévrysme aortique rompu	0,6 %	0,1 %
Foyer suppuré abdominal	0,5 %	0,3 %
Pneumopathie	0,4 %	0,2 %
Diagnostics divers	3,2 %	2,5 %
Douleurs non spécifiées	20,4 %	23,9 %

DOULEURS ABDOMINALES AIGÜES DE L'ENFANT

Xavier Cabuet

La pathologie abdominale aiguë chez l'enfant est une cause fréquente d'admission aux urgences. L'interrogatoire (de l'enfant et de son entourage) et un examen clinique complet sont indispensables au diagnostic, qui est assez souvent difficile en raison de certains aléas : absence d'anamnèse, difficulté des conditions d'examen, absence de témoin d'une ingestion ou inhalation de toxiques, d'un traumatisme... sans oublier la possibilité de maltraitance.

CLINIQUE

Le temps de la palpation abdominale est essentiel et délicat. L'attitude du médecin et de l'entourage sont déterminantes : il faut rassurer, expliquer les gestes, tout en parlant, surveiller les réactions de l'enfant. S'il est utile de pratiquer un toucher rectal, il faut parfois le laisser pour le chirurgien pour éviter la répétition de ce geste traumatisant.

L'examen sera complet avec, en particulier la recherche d'un foyer infectieux extradigestif (parfois responsable de douleurs pseudo-appendiculaires par hyperplasie réactionnelle de plaques de Peyer).

- ORL : examen des tympans, des muqueuses pharyngées et buccales (pouvant faire évoquer une absorption accidentelle de toxique).
- Pulmonaire (foyer infectieux) et méningé.
- Exploration des orifices herniaires, des organes génitaux externes (testicules chez le garçon, leur torsion est en principe très bruyante) et de la région anale.
- Examen cutané qui peut orienter le diagnostic : purpura (purpura rhumatoïde), ictère (pathologie hépatobiliaire), éléments cutanés d'une porphyrie...

La crainte de laisser évoluer une affection chirurgicale ne doit pas faire hésiter à réexaminer l'enfant au bout de quelques heures, tout en s'assurant d'une surveillance fiable de la part de l'entourage.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils sont en général indisponibles au domicile de l'enfant.

La réalisation d'une bandelette urinaire est indispensable pour dépister :

- nitrites et leucocytes d'une infection urinaire ;
- mais aussi, sucre et acétone, sang et albumine pour d'autres pathologies métaboliques, rénales ou urologiques.

Les autres examens imposent qu'on ait pris la décision d'hospitaliser :

- bilan sanguin, en particulier la NFS ;
- imagerie, échographie abdominale et scanner.

ÉTIOLOGIES

Les principales urgences abdominales sont fonction de l'âge :

■ Avant 3 ans

Les causes d'abdomens aigus sont le plus souvent médicales, cependant, les causes chirurgicales doivent être auparavant écartées et il vaut mieux se tromper par excès.

- **L'appendicite aiguë.** Rare dans cette tranche d'âge, elle n'est pas toujours de présentation typique : une altération de l'état général, une pâleur cutanée, un abdomen pas franchement dépressible, sans cause vraiment définie, doit y faire penser, de même qu'une diarrhée (13 % des cas), évocatrice si accompagnée d'un ténesme.
- **L'invagination intestinale aiguë** est à prendre en charge en urgence. Les douleurs sont intermittentes, évoluant par crises, non calmées par les bras de la mère accompagnées d'un refus alimentaire. Attention aux formes trompeuses (pseudoconvulsives, fébriles, pseudogastroentéritiques). Tout doute diagnostique doit faire adresser l'enfant pour réalisation des examens complémentaires, en premier lieu, une échographie.
- **L'étranglement herniaire** est en principe de diagnostic facile par la palpation systématique des orifices herniaires.

■ Après 3 ans

Le diagnostic d'appendicite aiguë est une des premières causes d'abdomen aigu. Là aussi, bien des formes sont trompeuses :

- forme pelvienne avec douleurs à la miction, ténesmes, diarrhée réflexe ;
- forme mésocœliaque avec tableau d'occlusion fébrile ;
- forme rétrocœliaque avec peu de signes digestifs, mais douleurs lombaires ;
- forme sous-hépatique avec vomissements et douleurs de l'hypochondre droit.

La torsion du testicule est une urgence chirurgicale, de diagnostic en général facile : grosse bourse aiguë, douloureuse. La torsion du cordon spermatique se voit surtout chez le nouveau-né et l'adolescent, c'est également une urgence chirurgicale : la bourse est douloureuse et augmentée de volume, le testicule est rétracté.

Chez la fille, la torsion d'annexe saine (ou sur tumeur, le plus souvent bénigne), peut se voir à tout âge. Le diagnostic est confirmé par l'échographie, le traitement est urgent.

Les autres causes chirurgicales sont plus rares : diverticule de Meckel, cholécystite aiguë, pancréatite aiguë, colique néphrétique, malformations urogénitales, tumeurs abdominogénitales.

DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES

Jaques Venot

Il s'agit de douleurs abdominales qui persistent, se répètent et deviennent chroniques en dehors d'un contexte d'urgence. Le côlon irritable ou la colopathie fonctionnelle sont les pathologies les plus fréquentes. Les causes beaucoup plus rares sont nombreuses et de diagnostic difficile, la hantise du généraliste et la demande pressante des patients douloureux entraîneront la réalisation de nombreux examens complémentaires pour ne pas négliger une pathologie organique. Ces examens sont extrêmement variés et il faut savoir qu'en dernier lieu, il est parfois nécessaire de confier le patient au chirurgien pour une coelioscopie diagnostique.

CLINIQUE

L'interrogatoire et l'examen clinique complet sont, comme dans les douleurs abdominales aiguës, très importants.

Un élément clinique peut être décisif dans le choix des examens et représenter le fil d'Ariane de la quête étiologique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils seront guidés par la clinique et par la localisation et le type de la douleur.

L'échographie abdominale, les examens endoscopiques et le scanner abdominal sont les principaux examens, qui seront un jour réalisés chez ces douloureux chroniques. Il faut cependant souligner qu'ils sont, dans ce domaine, bien souvent négatifs.

Parfois seule l'exploration chirurgicale par coelioscopie sera à même de réaliser un diagnostic étiologique chez un patient qui présente une symptomatologie douloureuse depuis des mois.

ÉTIOLOGIES

Le contexte, et la localisation de la douleur paraissent être les meilleurs guides.

■ Douleur épigastrique et périombilicale chronique

- *Pathologie gastroduodénale et biliopancréatique* en premier lieu : échographie et endoscopie haute.
- *Parasitose intestinale* : recherche de lamblia, d'ascaris, de ténia, sans oublier l'anisakiase (ingestion de poissons crus).
- *Pathologie du grêle* :
 - maladie coeliaque : s'il existe un syndrome de malabsorption associé ;

- tumeur du grêle, bénigne ou maligne de diagnostic très difficile : transit radiologique ou fibroscopie ou capsule endoscopique ;
 - diverticule de Meckel plus souvent découvert en coelioscopie que sur le transit radiologique.
- Une *artériite mésentérique* doit être évoquée sur un terrain vasculaire devant des douleurs rythmées par les prises alimentaires.

■ Douleur de l'hypochondre droit

- *Pathologie hépatobiliaire et pancréatique* : échographie, scanner, voire bili-IRM.
- *Péribépatite ou syndrome de Fitz Hugh Curtis* secondaire à une infection génitale plus souvent due à *Chlamydia trachomatis* qu'au gonocoque, confirmée par la sérologie et la laparoscopie.
- *Un foie cardiaque* avec dilatation des veines sus-hépatiques à l'échographie.
- *Un syndrome de Budd-Chiari* : thrombose des veines sus-hépatiques confirmée par l'angioscanner.
- *Une hépatite aiguë virale ou plus souvent alcoolique*.
- *Une parasitose* : hydatidose, distomatose avec éosinophilie sanguine et confirmation sérologique.
- Penser à la fréquente distension aérique angulaire droite (le côlon droit est le lieu des fermentations !) qui sera diagnostiquée après avoir éliminé une pathologie tumorale.

■ Douleur chronique de l'hypochondre gauche

- *Pathologies gastriques, pancréatiques et coliques*.
- *Une colite ischémique* confirmée par la coloscopie et l'artériographie.
- *Une colite pseudomembraneuse* en général post-antibiothérapie, confirmée par la coloscopie et la mise en évidence bactériologique du clostridium difficile et de ses toxines sur l'analyse des selles.
- *Une affection non digestive* : rate, rein, plèvre, poumons à explorer par échographie, et scanner thoraco-abdominal.

■ Douleur chronique de la fosse iliaque droite

- Outre la *pathologie colique fonctionnelle et organique*, tumorale, infectieuse ou inflammatoire.
- *Une tuberculose péritonéale* confirmée par laparoscopie avec biopsies et mise en évidence du BK aux cultures bactériologiques.
- *Une pathologie urogénitale* confirmée par échographie, scanner, UIV, cystoscopie, hystérosalpingographie et coelioscopie.

■ Douleur chronique de la fosse iliaque gauche

Étiologies intra- et extra-abdominales :

PATHOLOGIES INTRA-ABDOMINALES

- *Les hématomes des muscles grands droits et psoas* : chez les patients sous anticoagulants, à rechercher par échographie.
- *La carcinose péritonéale* souvent précédée d'un météorisme, difficile à évoquer en l'absence de cancer connu, l'échographie et le scanner sont souvent mis en échec et la laparoscopie s'avère indispensable.

- *La maladie adhérentielle* du péritoine ou le matériel oublié en cas d'antécédents chirurgicaux abdominaux.
- *La fibrose rétro-péritonéale* objectivée par le scanner.

PATHOLOGIES EXTRA-ABDOMINALES

- *Les porphyries* et notamment la *porphyrie aiguë intermittente* avec élimination urinaire des précurseurs : acide Δ amino-lévulinique et porphobilinogène et mise en évidence du déficit enzymatique.
- *La maladie périodique* à évoquer en cas d'antécédents familiaux identiques chez un patient originaire de l'est du bassin méditerranéen. Efficacité du test à la colchicine et recherche du gène.
- *Les hypertriglycéridémies*, notamment si elles dépassent 10 g/L, par le biais d'une réaction pancréatique.
- *Les hypercalcémies*, quelle qu'en soit la cause.
- *Les hémolyses* qui évoluent par poussées, surtout la drépanocytose, la maladie de Machiafava-Micheli...
- *Le saturnisme* devenu très rare : diagnostic par dosage de la plombémie et plomburie.
- *Les vascularites digestives* peuvent évoluer par poussées dans la périartérite noueuse, le purpura rhumatoïde. En principe, il existe un contexte évocateur et une évolution assez aiguë, mais il arrive que le diagnostic soit fait par les endoscopies ou la laparoscopie.
- Certaines atteintes neurologiques : le zona avant l'éruption caractéristique, certaines radiculalgies (diabète, infections, rares tumeurs).

DOULEURS CANCÉREUSES

Thierry Boëly

Le cancer est une maladie évolutive caractérisée par des atteintes multiples et conduisant dans un cas sur deux à un décès douloureux. La douleur pouvant être pariétale, viscérale ou osseuse est liée à l'évolution du cancer par sa progression locale, régionale ou métastatique. Les métastases osseuses sont la cause la plus fréquente de douleur chronique chez le malade cancéreux. Les sites les plus fréquents de ces métastases osseuses sont les vertèbres (70 % dorsales, 20 % lombo-sacrées, 10 % cervicales), le bassin, le fémur, le crâne. Le myélome multiple, les cancers du sein, de la prostate et des poumons sont les causes les plus fréquentes des métastases osseuses.

La physiopathologie et les moyens de défense de l'organisme sont les mêmes que dans la douleur non cancéreuse.

ÉVALUATION DE LA DOULEUR

L'évaluation de la douleur est identique à celle des douleurs non cancéreuses.

- *Échelle des mimiques pour l'enfant de moins de 3 ans* qui comporte une série de visages exprimant des degrés croissant de douleur.
- *Échelles des cubes pour l'enfant de plus de 3 ans* : planche comportant 6 cubes de poids et de taille croissant. On demande à l'enfant de choisir le cube qui représente le mieux sa situation douloureuse en sachant que le cube le plus gros représente l'intensité de la douleur la plus forte.
- *Le questionnaire douleur de Saint Antoine (QDSA)*. Il comporte 61 qualificatifs répartis en 17 sous-classes :
 - 9 sensorielles ;
 - 7 affectives ;
 - 1 évaluatrice.

Ce questionnaire permet en plus d'évaluer l'intensité de la douleur, d'apprécier le vécu de la douleur (vécu anxieux et dépressif).

TRAITEMENT DE LA DOULEUR

Le traitement est identique à celui des douleurs non cancéreuses.

■ Les recommandations de l'OMS

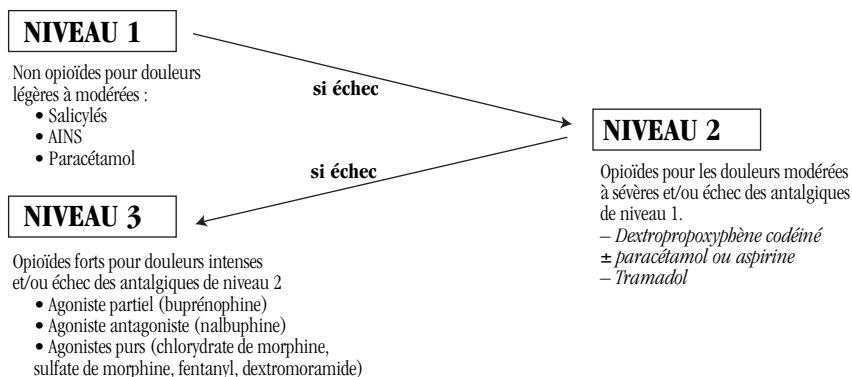


Figure 14 Les trois niveaux des antalgiques.

■ Utilisation des opioïdes forts

(Tableau 22)

Morphine LP :

- *Moscontin* comprimés non sécables dosés à 10-30-60-100 et 200 mg à donner matin et soir à heure fixe.
- *Skenan* : gélules que l'on peut ouvrir pour les patients porteurs de sonde gastrique, dosées à 10-30-60-100 et 200 mg

Le passage d'un antalgique de niveau 2 aux opioïdes forts fait commencer à la posologie de 30 mg matin et soir.

- *Comprimés de morphine* dosée à 10 et 20 mg (*Actiskénan* ; *Sévrédol*) servant de doses « Joker ». Si le patient a des douleurs vives dans la journée ou dans la nuit, il peut prendre une dose, soit 1 cp. En fonction des doses utilisées, il faudra augmenter les doses de morphine LP matin et soir.
- *Morphine sous-cutanée* (ampoules : 1 mL/10 mg ; 1 mL/20 mg ; 5 mL/50 mg ; 10 mL/100 mg ; 10 mL/200 mg) rapportée au poids ; les doses chez l'enfant et l'adulte sont équivalentes correspondant à 0,5 mg/kg/j. Elle sera utilisée toutes les 4 à 6 heures.

Chez les patients ayant déjà de la morphine par voie orale, la posologie initiale quotidienne équivalente sera la moitié de la dose orale administrée.

- *Morphine IV* (ampoules idem au sous-cutanée) : posologie : 0,3 mg/kg/j en perfusion continue La posologie quotidienne sera du 1/3 de la dose orale administrée.

Pour les patients ayant des douleurs intenses, à la perfusion continue seront associés des bolus à la demande du patient correspondant à une heure de perfusion. Chaque bolus sera espacé d'au moins 10 à 15 mn. Si la douleur n'est pas contrôlée, il convient d'augmenter la posologie quotidienne de morphine de 30 à 50 %.

Il n'y a pas de limite supérieure tant que les effets secondaires peuvent être contrôlés. Tout traitement morphinique entraîne la prescription systématique d'un antiémétique et d'un laxatif pour éviter les nausées et la constipation.

– *Fentanyl transdermique* : *Durogésic* patch dosé à 25, 50, 75, 100 µg/heure à utiliser en cas de douleur stable et/ou si la morphine présente des effets secondaires mal gérés. Il ne commence à faire effet qu'à partir de la 11^e heure et sa durée d'efficacité est de 72 heures.

Tableau 22 Les équivalences entre morphiniques et *Durogésic*.

Morphine orale mg/j	<i>Durogésic</i> µg/h
45-134	25
135-224	50
225-314	75
315-404	100
405-494	125
495-584	150
585-674	175
675-764	200
765-854	225
855-944	250
945-1034	275
1035-1124	300

– *Sophidone* LP gellules à 4-8-16 et 24 mg en sachant que 1 mg de sophidone équivaut à 7,5 mg de morphine. La concentration est obtenue en 4 à 5 heures et la libération se fait en 12 heures .

Le produit se donne matin et soir et on peut le donner chez l'enfant > 7 ans.

■ Les modalités légales de prescription des opioïdes forts

La prescription doit se faire sur une ordonnance sécurisée, elle doit être écrite en toute lettre limitée à un maximum de 28 jours sauf pour la morphine injectable qui est limitée à 7 jours .

■ Les coanalgésiques

– Antidépresseurs : type *Laroxyl* 0,3 à 2 mg/kg/j administré le soir.

– Anticonvulsivant type *Rivotril* 0,03 à 1 mg/kg/j.

– AINS, type *Voltarène* ou *Profénid*.

– Corticoïdes : *Solupred* per os ou *Solumedrol* IV.

– Anxiolytiques.

DOULEURS NON CANCÉREUSES

Thierry Boëly

« La douleur est un phénomène perceptif, désagréable, multidimensionnel, sensoriel, affectif qui signale la possibilité d'un dommage physique. » (Bourreau)

Après 3 à 6 mois d'évolution, une douleur passe de l'état de symptôme aigu à l'état de symptôme chronique.

On distingue 3 composantes dans un phénomène douloureux :

– **La composante nociceptive :**

La douleur répond à une agression par un excès de stimulation des récepteurs périphériques. Elle est provoquée par des traumatismes, des infections, des agressions chimiques ou inflammatoires. Une lésion tissulaire entraîne la libération de plusieurs groupes de médiateurs comme la bradykinine, l'histamine, la sérotonine, les prostaglandines qui jouent un rôle sur le seuil d'activation des récepteurs nociceptifs

– **La composante neurogène :**

Elle répond à l'atteinte partielle ou totale du système nerveux périphérique ou central. Il s'agit d'une douleur par déafférentations qui évoque une atteinte médullaire, le premier contrôle de la douleur

– **La composante psychogène :**

Le dysfonctionnement neuropsychique peut se présenter sous deux formes :

- une douleur résultant d'un dysfonctionnement de la perception sensorielle du corps associée à un trouble de la personnalité (hystérie, hypochondrie, dépression) ;
- une douleur fonctionnelle surajoutée à une douleur nociceptive ou neuropathique.

Les moyens de défense de l'organisme

Le message douloureux est modulé par plusieurs systèmes : le système sympathique, les voies neurologiques sensitives, et le système immunitaire. Au niveau central, le message douloureux est soumis à l'influence d'un contrôle spinal qui essaie d'inhiber la libération du neuromédiateur médullaire de la douleur et un contrôle supra spinal qui assure un blocage descendant à tous les étages de la corne postérieure de la moelle de la montée du signal douloureux. Enfin, il ne faut pas oublier l'intervention du psychisme qui peut s'opposer à un ressenti trop douloureux.

CLINIQUE

■ **Évaluation de la douleur**

– *Interrogatoire* : reconstitue l'historique de la douleur .

– *Examen clinique* : détermine l'intensité de la douleur, son siège, ses irradiations, son type, son retentissement. Les effets de la palpation et des mouvements actifs et passifs sur la douleur.

– *Évaluation* : les buts de l'évaluation d'une douleur sont de deux ordres :

- quantitatif pour apprécier l'importance et la sévérité du phénomène ;
- qualitatif pour apprécier la contribution respective de chacune des composantes.

L'utilisation d'échelles a permis d'évaluer l'intensité de la douleur :

– Échelle verbale :

- J'ai beaucoup plus mal.
- J'ai plus mal.
- J'ai aussi mal.
- J'ai moins mal.
- J'ai beaucoup moins mal.

– Échelle visuelle analogique (EVA) :

Il s'agit d'une ligne horizontale (ou verticale) de 10 cm avec à ses deux extrémités un repère qualitatif (pas de douleur et douleur maximale). Au verso, cette règle est graduée en millimètres ce qui permet de quantifier le degré de douleur du patient. Le patient, pour évaluer, se sert du côté qualitatif et le médecin interprète avec le côté mesuré par le curseur. Une douleur supérieure à 3 nécessite une réévaluation du traitement antalgique (fig. 15).

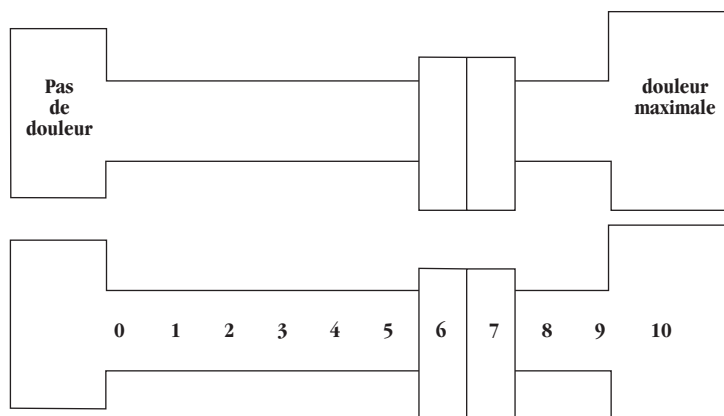


Figure 15 Échelle visuelle analogique (EVA).

Dans la pratique, l'échelle verbale a le désavantage de comporter peu de catégories, elle serait de ce fait peu sensible. La littérature donne, en règle, la préférence à l'EVA qui bénéficie d'une réputation de plus grande sensibilité du fait du continuum des réponses possibles

TRAITEMENT

■ Attitude thérapeutique

Elle répond à quelques principes :

– choisir un antalgique correspondant au mécanisme et à l'intensité de la douleur ;

- administrer l'antalgique avec une posologie suffisante et à horaires fixes ;
- adapter la voie d'administration en fonction de l'état du patient ;
- respecter les contre-indications pour éviter les effets indésirables ;
- expliquer le traitement au patient, voire à la famille ;
- ne pas oublier de traiter la cause si cela est possible.

■ Médicaments

- Les antalgiques, antipyrétiques dont le chef de file est le paracétamol utilisé à $1\text{ g} \times 4/24$ heures. Son action est majoritairement centrale. Il inhibe l'activité de la cyclooxygénase cérébrale nécessaire à la synthèse des prostaglandines.
- Antalgiques, antipyrétiques et AINS comme l'aspirine, l'ibuprofène, le kétoprofène et les corticoïdes.
- Antalgiques morphiniques faibles comme le *Diantalvic*, le *Propofan*. Tous les produits associant paracétamol + codéine le *Tramadol*.
- Antalgiques morphiniques forts qui ont peu de place dans ce type de douleur sauf cas exceptionnel de maladies rhumatismales particulièrement algiques et résistantes aux autres antalgiques.
- Antidépresseurs comme les IRS et les tricycliques.
- Les antiépileptiques très actifs sur les douleurs de désafférentation ou les douleurs neuropathiques.

DOULEURS THORACIQUES

Thierry Boëly

C'est une manifestation souvent révélatrice de maladie cardiovasculaire, mais elles peuvent aussi traduire des affections pulmonaires, digestives, musculosquelettiques.

CLINIQUE

■ L'interrogatoire

- Précise les antécédents cardiovasculaires et pulmonaires du patient, les médicaments.
- La douleur cardiaque est typiquement décrite par le patient avec un geste de main caractéristique (mains ouvertes ou poing serré), alors que la douleur pleurale sera décrite comme un point de côté. Mais il faut faire préciser au patient *le type de la douleur* :

- son siège exact et ses irradiations ;
- ses caractères : constriction, brûlure, poids... ;
- son intensité et sa durée ;
- ses facteurs déclenchants, son horaire et ses facteurs sédatifs.

La tolérance de la douleur sera appréciée par des critères objectifs :

- la pression artérielle ;
- la fréquence cardiaque ;
- l'existence d'une cyanose, de sueurs ;
- l'état de conscience et l'angoisse générée.

L'examen clinique est orienté sur la sphère cardiaque et respiratoire, mais doit être complet.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Deux sont indispensables : *l'électrocardiogramme et la radiographie pulmonaire* qui permettent à eux seuls la majorité des diagnostics.

Les autres examens sont orientés par la clinique : dosage des D-dimères, échodoppler des membres inférieurs, dosage des enzymes cardiaques, fibroscopie gastrique...

ÉTIOLOGIES

■ Affections conduisant à une hospitalisation en urgence

INFARCTUS DU MYOCARDE

La douleur est typiquement constrictive, rétro sternale, irradiant vers les bras et la mâchoire inférieure. Douleur intense, prolongée et résistant à la trinitrine. Il faut savoir que le premier ECG réalisé en

urgence peut n'être que peu modifié. Les caractéristiques de la douleur, l'angoisse qu'elle engendre doit être suffisante pour alerter.

ANGOR

Soit d'effort, soit de premier décubitus, soit spontané, il donne une douleur à peu près identique mais cède en moins d'une minute après l'administration de trinitrine sublinguale. Dans l'angor d'effort, la douleur cesse à l'arrêt de l'effort.

Les caractéristiques de la douleur coronarienne sont très précises et très fiables pour le diagnostic.

EMBOLIE PULMONAIRE

La douleur est soudaine, en principe latéro-thoracique, accentuée par la toux ou la respiration. *Ici la clinique est moins rentable*, il faut s'attacher aux signes d'examen, tachycardie, dyspnée, signes d'insuffisance cardiaque droite, de phlébite des membres inférieurs (doppler veineux).

Il faut s'attacher à l'angoisse du patient, aux circonstances évocatrices (post-opératoire, alitement, antécédents thromboemboliques...).

PNEUMOTHORAX

Douleur thoracique brutale, sans fièvre, dyspnée et toux sèche. L'examen est caractéristique dans un pneumothorax complet : hypersonorité, abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales. Pour un pneumothorax partiel, seule la radiographie sera parlante.

DISSECTION AORTIQUE

Elle est souvent trompeuse. Typiquement la douleur est violente, prolongée à type de déchirement ou en coup de poignard, rétrosternale avec irradiation dorsale. En fait, se méfier de toute douleur médiane à irradiation ascendante, parfois jusque dans le nez... L'examen recherchera un souffle d'insuffisance aortique, la diminution ou l'abolition d'un pouls, une asymétrie tensionnelle aux membres supérieurs, une HTA.

PANCRÉATITE

La douleur irradie dans le dos, il existe souvent un iléus paralytique (distension abdominale, nausées...), de la fièvre, une tachycardie, une petite défense épigastrique.

■ Affections ne conduisant pas à une hospitalisation en urgence

PÉRICARDITE

Souvent virale, elle détermine une douleur médico-thoracique ; l'existence fréquente d'un frottement, l'ECG et l'échocardiographie permettent le diagnostic. Un traitement anti-inflammatoire est habituel, le plus souvent sans hospitalisation. Seule la survenue d'une tamponnade imposerait une hospitalisation urgente.

DOULEURS D'ORIGINE PLEUROPULMONAIRE

Pneumopathies et bronchites peuvent donner des douleurs thoraciques mais il faut toutefois toujours évoquer en premier lieu et éliminer une embolie pulmonaire dans ces cas.

DOULEURS D'ORIGINE DIGESTIVE

- *Reflux gastro-oesophagien* : brûlures rétrosternales à irradiation ascendante, favorisée par l'antéflexion.
- *Ulcère gastroduodénal* : douleur d'horaire caractéristique, calmé par la prise alimentaire.

DOULEURS D'ORIGINE PARIÉTALE

Ce sont des douleurs localisées, réveillées par la pression, déclenchées par certains mouvements. D'origine articulaires (articulations chondro-costales) ou musculaire (muscles inter costaux), osseuse (cotes, sternum).

DOULEURS D'ORIGINE NEUROLOGIQUE

Affections au dessus de C6 :

- Zona : douleur à type de brûlure superficielle sur le trajet d'un ou plusieurs dermatomes ;
- Névralgies intercostales ;
- Rarement pathologie rachidienne.

TRAITEMENT

Il dépend du diagnostic étiologique, il faut toujours calmer une douleur thoracique éventuellement avec de la morphine.

DYSPNÉE AIGÜE DE L'ADULTE

Christine Allais

La dyspnée est définie comme une prise de conscience anormale et désagréable de la respiration. C'est un symptôme qui peut révéler de multiples causes dont certaines engagent le pronostic vital. Les diagnostics urgents tels l'embolie pulmonaire ou l'œdème aigu du poumon sont les diagnostics à ne pas manquer.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

Il précise les antécédents cardiovasculaires, le mode d'installation de la dyspnée, son horaire et les circonstances déclenchantes (effort).

■ Examen clinique

EXAMEN CARDIAQUE ET VASCULAIRE

- Présence de bruits surajoutés (souffles, galop, frottement), présence d'anomalies du rythme ;
- La TA, le pouls, les extrémités, la cyanose ;
- Recherche des signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, œdèmes des membres inférieurs.

EXAMEN PULMONAIRE

Foyer pulmonaire, râles crépitants, sibilants, épanchement pleural. Une abolition du murmure vésiculaire, un tympanisme.

EXAMEN PLUS GÉNÉRAL

L'état du patient, sa position, les sueurs, l'angoisse.

En général, ce premier examen permet de définir l'urgence de la situation et d'évoquer un cadre diagnostique : insuffisance cardiaque, asthme, suspicion d'embolie pulmonaire

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les examens complémentaires, dans le cadre de l'urgence et en pratique quotidienne sont restreints : *un ECG est l'examen le plus utile.*

Si l'épisode aigu est passé, les examens seront orientés par la clinique :

- D-dimères en cas de suspicion d'embolie, suivis de l'échodoppler en urgence ;
- Gaz du sang ;
- Radiographie pulmonaire.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Obstruction des voies aériennes

DYSPNÉE LARYNGÉE

C'est une dyspnée inspiratoire, bruyante, avec tirage et cornage et parfois ictus laryngé (dyspnée aiguë angoissante, résolutive et à rechute, liée à un spasme du larynx). Les étiologies sont inflammatoires, tumorales ou traumatiques. L'examen ORL en urgence fait le diagnostic.

DYSPNÉE D'ORIGINE TRACHÉALE

C'est une dyspnée à rythme lent avec en principe une auscultation caractéristique (wheezing), parfois trompeuse de type asthmatiforme. Les causes sont multiples, dominées par les tumeurs (cancers, goîtres plongeants, etc.), sténoses post-intubation, maladie de Wegener, amylose . . .

Le diagnostic est porté par l'examen endoscopique et le scanner thoracique.

CRISE D'ASTHME

C'est une dyspnée expiratoire, sifflante, à fréquence élevée, avec signe de distension thoracique, de survenue le plus souvent nocturne. L'auscultation perçoit des râles sibilants dans les deux champs pulmonaires et l'on peut noter une toux d'accompagnement avec émission de mucus épais.

Les diagnostics différentiels sont l'asthme cardiaque chez le sujet âgé, les poussées asthmatiformes de surinfection bronchique, les tumeurs trachéales basses chez le fumeur.

■ Anomalies vasculaires et du parenchyme pulmonaire

EMBOLIE PULMONAIRE

Dans les cas typiques, la dyspnée est aiguë, accompagnée d'une douleur thoracique latéralisée, survenant chez un sujet à risque ou ayant eu une phlébite récente. C'est une urgence diagnostique. La mise en route rapide d'un traitement anticoagulant s'impose dès la suspicion.

— La clinique est malheureusement trompeuse (50% des cas), le diagnostic est alors difficile et, il faut y penser systématiquement devant une dyspnée aiguë et *l'affirmer ou l'infirmer* (fig. 16).

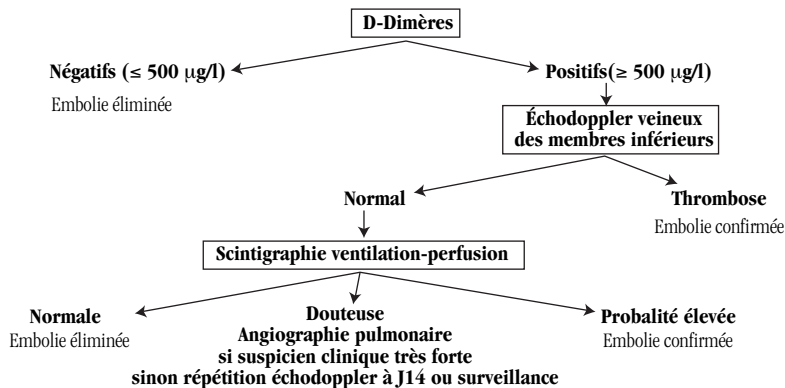


Figure 16 Diagnostic d'EP de gravité modérée chez un patient ambulatoire cliniquement suspect.

Cet arbre de diagnostic est classique mais difficile à réaliser rapidement en pratique, d'où l'intérêt actuel de l'*angioscanner thoracique hélicoïdal*. L'hospitalisation est généralement indispensable.

PNEUMOPATHIE AIGUË

C'est le diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire. Mais le plus souvent la fièvre s'accompagne de frisson, la dyspnée est transitoire, les signes pulmonaires en foyer (clinique et radiologie). *Il n'y a pas de contexte thrombogène.*

SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË (SDRA)

Il est révélé par une dyspnée d'installation rapide avec polypnée et cyanose, l'hospitalisation s'impose. La radiographie pulmonaire montre un « poumon blanc », le plus souvent bilatéral. Les causes sont variées.

ŒDÈME AIGU DU POUMON CARDIOGÉNIQUE (OAP)

C'est une dyspnée avec orthopnée, grésillements laryngés. L'expectoration est mousseuse et rosée. L'auscultation pulmonaire note des râles crépitants inspiratoires progressant des bases vers les sommets. L'auscultation cardiaque recherchera un souffle valvulaire, une tachycardie, un galop et une arythmie.

Les antécédents de cardiopathie aideront pour le diagnostic, dans le cas contraire la recherche d'un infarctus du myocarde est impérative (ECG, enzymes cardiaques).

La radiographie du poumon montre des signes d'œdème pulmonaire, avec redistribution vasculaire vers les sommets.

PÉRICARDITE AIGUË

C'est une dyspnée avec orthopnée, associée à une douleur thoracique et parfois des signes de décompensation cardiaque droite, en cas de péricardite constrictive. L'auscultation peut percevoir un frottement péricardique. Le diagnostic, évoqué sur l'ECG, est posé par l'échographie cardiaque.

■ Causes pleurales

PNEUMOTHORAX (PNO)

Dyspnée brutale avec douleur thoracique latéralisée, hémithorax immobile, tympanique, avec abolition du murmure vésiculaire (MV). La radiographie des poumons de face doit comporter un cliché inspiratoire et expiratoire (PNO partiel), et montre un poumon rétracté.

PLEURÉSIE ABONDANTE

La dyspnée est en règle progressive mais peut devenir aiguë en cas de majoration rapide de l'épanchement. Elle s'accompagne d'une matité avec abolition du murmure vésiculaire. La radiographie des poumons montre une opacité. La ponction évacuatrice et exploratrice s'impose.

■ Autres dyspnées

- Névrose d'angoisse : l'examen clinique est normal. Ce sera un diagnostic d'élimination.
- Inadaptation à l'effort : l'exploration fonctionnelle respiratoire peut aider, c'est rarement une dyspnée aiguë.
- Problèmes métaboliques : acidose (dyspnée de Kussmaül), état de choc, anémie aiguë.
- Dyspnée de Cheyne-Stokes.

ENVENIMATION PAR PIQÛRES D'HYMÉNOPTÈRES

Christian Terlaud

Quatre types d'hyménoptères sont concernés :

- les abeilles : vivent en colonie. Leur dard a la forme d'un harpon et reste dans la peau, muni de sa glande à venin. La libération de phéromones, lors de la piqûre, peut attirer tout un essaim, d'où l'éventualité de centaines ou de milliers de piqûres ;
- les guêpes : piquent comme les abeilles quand elles sont dérangées. Elles ont un dard lisse qui ne reste pas dans la peau. Les piqûres multiples sont beaucoup plus rares (sauf voisinage d'une colonie) ;
- les frelons ont un dard lisse et sont peu agressifs ;
- les bourdons piquent rarement.

CLINIQUE

Localement : la douleur est plus ou moins vive, suivie d'un érythème (attention à une extension rapide). Deux cas particuliers :

- piqûre de l'oropharynx = danger d'œdème obstructif ;
- piqûre oculaire = danger d'infection et de glaucome.

Les réactions systémiques sont à redouter (tableau 23) :

- Le risque vital n'est pas en cause pour *une urticaire généralisée, un angioœdème cutané*, mais ils peuvent être le prélude aux événements plus graves.
- Le risque vital est réel pour :
 - un angioœdème laryngé ;
 - un bronchospasme ;
 - un choc anaphylactique +++ qui provoque une intense vasodilatation. Il est souvent annoncé par un malaise, un prurit palmoplantaire, une sensation diffuse de chaleur, des douleurs abdominales, une diarrhée. Il peut être d'apparition rapide ou retardée.

Chacun de ces stades doit susciter une thérapeutique urgente.

- En cas de piqûres multiples, le tableau est grave d'emblée : œdème généralisé, troubles digestifs, choc, convulsions par œdème cérébral, défaillance multiviscérale et CIVD.

TRAITEMENT

■ Localement

- L'insecte étant identifié, s'il s'agit d'une abeille, il faut enlever le dard avec un objet ferme et plat (carton, plastique, bord d'une carte de crédit).

Tableau 23 Classification des réactions générales aux piqûres d'hyménoptères selon Müller.

Stade	Signes cliniques
I	Sensation de malaise général et d'anxiété Urticaire généralisée, œdème
II	Oppression thoracique, malaise général Urticaire ou angioœdème plus ou moins étendu
III	Malaise général et angoisse avec état confusionnel Dyspnée très importante avec dysphonie, signe d'un œdème laryngé Urticaire ou angioœdème plus ou moins étendu
IV	Détresse respiratoire, collapsus cardiovasculaire Perte de connaissance avec perte d'urine ou diarrhée et vomissements Urticaire généralisée ou angioœdème

- *Le venin est thermolabile (50-60 °C)* : maintenir près de la zone de piqûre, sans provoquer de brûlure, pendant 10 minutes, une source de chaleur (cigarette incandescente, sèche-cheveux, dispositif Tetrapiq®).
- L'aspivenin est discutable.
- Si la réaction n'est que locale : appliquer un pansement alcoolisé ; un antalgique, un antihistaminique peuvent être utiles.

■ Pour les manifestations systémiques

- Urticaire géante ou œdème généralisé : injection d'un antihistaminique (*Polaramine*) IM ou IV ; si extension rapide, adrénaline sous-cutanée (0,10 à 0,25 mg) ; corticoïdes *per os* ou injectables.
- Œdème de Quincke : aérosol d'adrénaline, suivi d'une inhalation de corticoïdes ; adrénaline sous cutanée ; antihistaminique et corticoïde.
- Œdème laryngé ou bronchospasme : adrénaline en aérosol, sublinguale, sous cutanée ; au besoin bêta-2-mimétique (salbutamol inhalé ou si nécessaire en perfusion), antihistaminique et corticoïde ; oxygène.
- Choc anaphylactique : adrénaline +++ (chez l'adulte, IV : 0,1 mg à répéter au besoin ; à défaut sous-cutanée : 0,25 mg, à répéter 10 à 15 minutes plus tard) ; remplissage vasculaire +++ ; oxygène ; parfois intubation et ventilation sont nécessaires. Antihistaminiques et corticoïdes IV. La surveillance hospitalière est nécessaire.
- Les envenimations massives par piqûres multiples relèvent d'un service de réanimation et peuvent nécessiter hémodialyse, plasmaphèreses.

Le seul traitement préventif, très aléatoire, réside dans des conduites prudentes : ne pas piquer à proximité de guêpes nombreuses, regarder son verre avant de boire... En cas d'attaque par un essaim, couvrir son visage et son thorax, courir rapidement à une distance de 500 mètres, plonger si possible dans un cours d'eau... Pour un sujet à antécédents anaphylactiques liés aux hyménoptères, il est essentiel de disposer à portée de main d'une seringue prête à l'emploi d'adrénaline : *Anakit* ou *Anahelp*.

Ultérieurement : tout sujet ayant été victime d'une réaction systémique sévère doit contacter un allergologue pour tests cutanés et RAST (*radioallergosorbent test*), dosage des IgE spécifiques. La positivité de ces tests peut conduire à une *désensibilisation* prudente.

AUTRES ENVENIMATIONS

Il existe d'autres envenimations :

- par morsure de vipère (voir fiche 81) ;
- par les chenilles processionnaires ;
- par les animaux marins.

■ Envenimation par les animaux marins

Elle donne lieu à une pathologie généralement bénigne.

Elle peut concerner la population estivale du littoral français. Dans la grande majorité des cas, ce sont les postes de secours des plages qui sont sollicités plutôt que les médecins, sauf incidents sévères très rares.

Le principal danger n'est pas l'envenimation, mais la douleur syncopale possible, qui peut entraîner une noyade.

Tous les animaux suivants ont un venin :

- *l'anémone de mer ou actinie* : son contact provoque une douleur à type de décharge électrique, puis une brûlure qui peut persister plusieurs heures. Une papule ou une vésicule apparaissent. Il n'y a pratiquement jamais de signes généraux. Désinfection, corticoïde local, antalgique ;
- *les méduses* : mêmes effets. Une éruption papuleuse peut épouser la forme d'un tentacule. Les signes généraux sont exceptionnels. Il faut rincer la zone d'impact (avec de l'eau de mer et non de l'eau douce), appliquer du sable, puis, après un moment, gratter doucement pour enlever les cellules urticantes. Un corticoïde local et un antalgique *per os* suffisent. La présence de signes généraux implique une hospitalisation de prudence ;
- les poissons :
 - les vives : venin thermolabile qui inflige une douleur intense, parfois syncopale. La petite plaie est érythémateuse et œdématiée. Le traitement consiste à approcher de la plaie une source de chaleur (cigarette ou eau chaude > 50 °C) pendant 10 minutes, à appliquer un antiseptique, à rechercher et enlever les débris des épines venimeuses. En cas de blessure faciale ou périnéale, un avis hospitalier peut être nécessaire. Un AINS est utile pour une plaie voisine d'une articulation ;
 - les raies blessent par les barbelés d'un dard. Mêmes symptômes et même conduite à tenir que pour les vives. La plaie est parfois plus délabrante ;
 - les rascasses ont également un venin thermolabile. Mêmes symptômes et même conduite à tenir. Il n'y a pas de signes généraux.

Ne jamais inciser, ne jamais garrotter.

■ Chenilles processionnaires

Elles ont des poils urticants reliés à des glandes à venin. Leur contact engendre prurit, érythème, voire œdème, ce dernier surtout au niveau des muqueuses et des yeux. Le traitement consiste en un rinçage minutieux (yeux ++++) et en l'administration d'un antihistaminique, voire d'un corticoïde en cas d'œdème.

■ Pour compléter l'inventaire

Il faut encore citer deux sortes d'animaux.

- *Les scorpions d'Europe* : ils sont à l'origine de douleurs parfois accompagnées de sueurs, très rarement de signes généraux. Pour la piqûre de scorpions noirs, un traitement antalgique suffit. Pour celle des scorpions jaunes, une hospitalisation est préférable s'il s'agit d'un enfant ou de piqûres multiples.
- *Les araignées de France* possèdent toutes un venin, mais sont pour la majorité de petite taille, disposant donc de peu de venin. En outre, leurs morsures sont rares (elles sont très peureuses). Seules quelques espèces de grande taille du sud de la France (la lycose de Narbonne, la malmignatte, la ségestrie florentine...) peuvent provoquer des réactions allergiques, en particulier chez les enfants, très rarement des troubles graves.

ÉPANCHEMENT PLEURAL

Élisabeth Vidal-Cathala

Ce symptôme fréquent est observé dans de nombreux tableaux cliniques. Le diagnostic de pleurésie est clinique et une simple radiographie de face et de profil suffit le plus souvent à confirmer le diagnostic. La ponction pleurale est la plupart du temps indispensable à la recherche du diagnostic étiologique. Celui-ci est souvent facile avec le contexte mais peut s'avérer difficile, lorsqu'il s'agit d'un symptôme isolé et quand plusieurs causes se conjuguent pour entraîner un épanchement séreux.

L'examen clinique est le temps essentiel lorsque le diagnostic n'est pas évident ; il faut rechercher les antécédents et notamment la notion d'un contage tuberculeux, l'existence d'une cardiopathie, l'introduction d'un nouveau traitement. Une altération de l'état général ou l'existence d'une fièvre doivent être notées. L'examen physique doit préciser l'existence d'une insuffisance cardiaque, d'une matité abdominale décline, d'une organomégalie, d'adénopathies périphériques...

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La ponction pleurale est la plupart du temps indispensable à la recherche du diagnostic étiologique sauf si la cause est certaine (insuffisance cardiaque) ou si la quantité de liquide est trop peu abondante.

Examen du liquide

ANALYSE BIOCHIMIQUE

Différencier exsudat et transsudat est essentiel car si le liquide est un transsudat, il n'est pas nécessaire de pratiquer des examens complémentaires coûteux et invasifs. L'examen clinique permettra le plus souvent d'en déterminer la cause : insuffisance cardiaque surtout.

En principe, et toujours en corrélant la clinique, un taux de protéines $> 30-35$ g/l est suffisant pour distinguer une pleurésie exsudative. L'utilisation de ce seul critère, cependant, peut entraîner de fausses classifications, en particulier si le patient est sous diurétiques. D'autres dosages et critères seront étudiés dans les cas difficiles (dosage des LDH sanguin et pleural, voire de l'albumine).

EXAMEN CYTOLOGIQUE

Un liquide lymphocytaire évoque la tuberculose, mais certaines sérites lymphocytaires sont dues à des lymphomes, la distinction entre lymphocytes réactifs et malins étant parfois difficile lors de l'analyse morphologique seule. Les liquides transsudatifs, de l'insuffisance cardiaque, de la cirrhose, du syndrome néphrotique sont peu cellulaires (cellules mésothéliales, mononucléées).

La présence d'une hyperéosinophilie $> 10\%$ est rare. L'hyperéosinophilie évoque un épanchement malin ou toxique (induit par un médicament). L'asbestose, la maladie de Churg et Strauss peuvent donner des épanchements riches en éosinophiles ainsi que la tuberculose.

Une prédominance de polynucléaires est surtout le fait des pleurésies bactériennes.

La recherche de cellules malignes dans les liquides séreux est une préoccupation habituelle car l'apparition d'un épanchement est fréquente dans l'évolution d'un cancer. Les métastases d'un adénocarcinome mammaire sont la cause la plus commune chez la femme, alors que le cancer pulmonaire et le mésothéliome malin rendent compte d'un nombre relativement important de cas dans les deux sexes.

ANALYSES BACTÉRIOLOGIQUES

Tout liquide prélevé doit être adressé en bactériologie. L'examen direct après coloration de Gram doit être réalisé, ainsi que la mise en culture à la recherche des germes pyogènes habituels et des germes anaérobies.

Le diagnostic de polysérite tuberculeuse est un des diagnostics les plus difficiles. L'examen direct est peu sensible, la culture plus sensible mais encore un peu longue. La sensibilité de la PCR est variable.

■ Autres examens complémentaires

Les examens radiologiques standard : radiographie pulmonaire, tomodensitométrie thoracique, sont essentiels au diagnostic étiologique permettant de diriger la poursuite des investigations.

Les biopsies, éventuellement échoguidées ou TDM-guidées ou, si nécessaire, dirigées sous thoracoscopie, ont une meilleure sensibilité diagnostique dans les sérites malignes ou tuberculeuses que les examens cytologiques du liquide ou les biopsies à l'aveugle.

■ CAUSES D'UN ÉPANCHEMENT PLEURAL

■ Épanchements séreux transsudatifs (protides < 30 g/L)

Ils sont en principe de diagnostic facile sur la clinique, la biologie standard et la radiologie simple et ne demandent pas le recours aux autres examens complémentaires (tableau 24).

Tableau 24 Étiologies d'un épanchement séreux transsudatif.

	Étiologies
Cardio-vasculaires	
	Insuffisance cardiaque Péricardite chronique constrictive Embolie pulmonaire Obstruction de la VCS
Hépatiques et digestives	
	Cirrhose Insuffisance hépatocellulaire Hépatite alcoolique aiguë Entéropathie exsudative
Rénales	
	Syndrome Néphrotique Dialyse péritonéale

Tableau 24 Étiologies d'un épanchement séreux transsudatif. *(suite)*

Autres	
	Dénutrition Hypothyroïdie Sarcoïdose Syndrome de Demons-Meigs

L'insuffisance cardiaque congestive est la cause la plus fréquente des transsudats, en règle bilatéraux. Les cirrhoses sont responsables d'épanchements parfois abondants, en principe toujours accompagnés d'une ascite clinique. Les autres causes sont plus rares.

■ Épanchements exsudatifs (protides > 30 g/L)

Trois grandes catégories de causes prédominent, les cancers et les hémopathies, la tuberculose et les causes inflammatoires. La pleurésie y est rarement isolée et le contexte clinique, bien sûr, très contributif au diagnostic (tableau 25).

Tableau 25 Étiologies d'un épanchement exsudatif.

Cancers	Infections	Inflammatoires
Poumons	Parapneumoniques	Lupus
Sein	Tuberculose	Polyarthrite rhumatoïde
Tube digestif		Fièvre méditerranéenne familiale
Pancréas		Maladie de Still
Ovaire		Sarcoïdose
Mésothéliome		
Lymphomes		

Les pneumonies infectieuses sont très fréquentes, bactériennes (pneumococcies, germes intracellulaires) ou virales (souvent hyperalgiques). Le contexte permet le plus souvent le diagnostic.

La pleurésie tuberculeuse reste présente dans nos pays, populations migrantes, immunodéprimés.

Les pleurésies métastatiques sont les plus fréquentes des pleurésies exsudatives après 50 ans, le diagnostic du primitif est parfois difficile quand le cancer n'est pas connu et le recours à la biopsie dirigée est souvent nécessaire, c'est le cas également du mésothéliome. Les pleurésies des lymphopathies sont également très fréquentes. Les autres causes sont plus rares.

Certains médicaments sont susceptibles d'entraîner, beaucoup plus rarement une pleurésie : Clozapine, Taxanes, Dérivés de l'ergot de seigle, Praziquantel, Méthotrexate, Ramipril, Cordarone, Carbamazépine.

Il faut rajouter des causes rares :

- les pleurésies des pathologies sous diaphragmatiques, pancréatites, abcès, dont le diagnostic est en principe évident ;

- les exsudats d'origine cardiovasculaire, postembolique (qui peuvent poser des problèmes diagnostiques), postinfarctus ;
- l'hypothyroïdie, en général profonde et de diagnostic évident, la pleurésie s'accompagne alors assez souvent d'une péricardite indolente.

CAS PARTICULIER D'UNE POLYSÉRITE

Devant une polysérite, quand le diagnostic ne paraît pas évident, il faut sûrement utiliser au maximum les résultats biochimiques, cytologiques et bactériologiques en prenant soin de les confronter à l'histoire du patient, au contexte épidémiologique et aux signes cliniques.

- Exécuter toujours un prélèvement diagnostique. Il est toujours préférable de prélever en même temps un échantillon de sérum et de les envoyer ensemble au laboratoire.
- Prendre note de l'apparence macroscopique du liquide.
- Distinguer transsudat et exsudat dans les épanchements pleuraux et, dans le cas d'une ascite, confirmer la présence ou l'absence d'une hypertension portale par le GASE.
- Si l'épanchement est un transsudat, les autres tests ne sont d'aucune utilité, donnant souvent des informations trompeuses. Le clinicien doit affirmer ou exclure les causes habituelles comme l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose hépatique, l'insuffisance rénale et débiter le traitement.
- Si l'épanchement est un exsudat, des examens complémentaires vont être nécessaires et vont dépendre :
 - de l'apparence macroscopique du liquide ;
 - du tableau clinique ;
 - de l'origine du patient : les épanchements tuberculeux sont fréquents dans les pays en voie de développement. L'ADA peut être utile dans ces zones à haute prévalence tuberculeuse, donnant une rapide et utile orientation diagnostique, accélérant ainsi la prise de décision initiale.

Les étiologies des polysérites sont multiples, mais elles restent cependant dominées par les cancers, les hémopathies, la tuberculose et les collagénoses.

ÉPIDIDYMITES, ORCHI-ÉPIDIDYMITES AIGÜES

Christian Terlaud

L'épididymite est une infection d'une partie ou de l'ensemble de l'épididyme, généralement par voie ascendante, canalaire, à partir d'une urétrite ou d'une maladie urologique. Si cette infection gagne, par proximité, le testicule, il s'agit d'une orchi-épididymite.

CLINIQUE

L'épididymite aiguë est le tableau le plus habituel, s'installant en un ou deux jours :

- douleur scrotale unilatérale, vive, irradiant vers l'aîne ;
- épaississement de l'épididyme, peau rouge et chaude en regard, douleur provoquée au niveau de la queue épидидymaire qui est indurée ; le cordon spermatique est tendu et sensible ;
- fièvre inconstante (le plus souvent autour de 38,5 °C) ;
- bilatéralisation seulement dans 10 % des cas.

Dans les cas les plus aigus ou les plus évolués, l'atteinte se propage au testicule réalisant une orchi-épididymite aiguë.

L'orchi-épididymite aiguë se traduit :

- par une douleur et une tuméfaction inflammatoire du testicule, rendant difficile la palpation de l'épididyme, qui est mal délimité ;
- avec parfois une lame d'hydrocèle.

L'échographie scrotale montre un épидидyme augmenté de volume, de structure hétérogène, à l'enveloppe plus ou moins épaissie, et précise l'état testiculaire.

Il faut rechercher systématiquement une balanite, un écoulement urétral, une prostatite par le toucher rectal.

ÉTIOLOGIES

Chez le sujet jeune

Il existe en général un contexte de maladie sexuellement transmissible (MST) :

- un écoulement urétral est fréquent, signant une urétrite (mais non constant) ;
- une prostatite aiguë peut coexister, de même qu'une balanite.

L'examen capital est ici le *prélèvement urétral* à la recherche de :

- *Chlamydia trachomatis* (demande de diagnostic rapide, et sérologie) ;
- *Gonocoque*, isolé ou associé au germe précédent ;
- *Ureaplasma urealyticum*, *Candida*, *Trichomonas*... beaucoup plus rarement.

Il faut proposer systématiquement un dépistage du VIH (et de la Syphilis).

■ Chez le sujet d'âge mûr et plus encore le sujet âgé

Le contexte est le plus souvent une *pathologie urologique* :

- soit connue : rétrécissement urétral, cathétérisme récent, intervention sur la prostate, vessie neurologique, etc. ;
- soit à rechercher : adénome prostatique ($\pm$ adénomite), prostatite chronique, etc.

L'examen capital est ici l'ECBU avec recueil du premier jet, à la recherche d'une pyurie à germes uropathogènes habituels : *Escherichia coli*, *Proteus*, plus rarement streptocoque D, bacille pyocyanique, Staphylocoque aureus, entérocoques...

Les hémocultures sont rarement positives (une épididymite survenant par voie hématogène au cours d'une bactériémie est exceptionnelle).

L'examen des sécrétions prostatiques recueillies après massage prostatique est très rarement demandé (contre indiqué en cas de prostatite).

Un examen urologique complet est indispensable : échographie, UIV avec urétrographie mictionnelle ou uroscanner, avis spécialisé.

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Chez un adolescent ou un adulte jeune, il faut évoquer une *torsion testiculaire* (torsion du cordon) : les signes inflammatoires locaux ne s'accompagnent pas de fièvre et le Doppler des vaisseaux spermaticques réalisé au moindre doute montre une abolition du flux.

Chez l'enfant, classiquement il n'y a pas d'orché-épididymite aiguë (sauf présence d'une uropathie malformative avec infection) : la torsion du cordon est à évoquer +++ : urgence chirurgicale, après réalisation d'un échodoppler.

Autre diagnostic : le cancer du testicule à forme aiguë est exceptionnel.

■ TRAITEMENT

Antibiothérapie généralement probabiliste en première intention :

- ceftriaxone (*Rocephine*), 500 mg en une injection le premier jour, après réalisation des investigations bactériologiques ;
- puis doxycycline (*Vibramycine*) 200 mg/j en une prise, active sur Chlamydia ;
- ou ofloxacin (*Oflocef*) 200 mg $\times$ 2/j, *per os* ou ciprofloxacine (*Ciflox*) 500 mg $\times$ 2/j, *per os*, entre autres fluoroquinolones.

Ce traitement est maintenu pendant 10 à 15 jours.

Les fluoroquinolones sont très bien adaptées au traitement des épididymites et orché-épididymites.

Le cotrimoxazole (*Bactrim forte*) est également un bon traitement, disposant d'une excellente diffusion prostatique.

S'il existe une prostatite associée, la durée du traitement doit être de 4 à 6 semaines.

Dans tous les cas, une adaptation à l'antibiogramme du germe en cause est nécessaire.

Le port d'un suspensoir peut être utile.

Les antalgiques ou les AINS sont indiqués en fonction de la douleur.

La guérison est habituelle. Un petit nodule séquellaire peut persister. Les complications sont rares : abcédation (diabétiques), récidive (si traitement insuffisant).

En cas de MST, il faut traiter le(s) partenaire(s).

Le traitement préventif consiste en l'utilisation de préservatifs pour les MST. En matière de cathétérisme ou d'intervention urologique, antibioprophylaxie et, éventuellement, emploi de sondes de petit diamètre n'obstruant pas le drainage des sécrétions prostatiques.

AUTRES ORCHI-ÉPIDIDYMITES

D'autres étiologies, beaucoup plus rares, sont possibles.

- *La tuberculose* : forme subaiguë traînante, antécédents évocateurs, pyurie amicrobienne. Les mycobactéries atypiques peuvent être en cause, ou une complication de la BCG thérapie pour une tumeur de vessie.
- *La brucellose* donne rarement des orchite-épididymites. Le contexte clinique est en général évocateur, l'ECBU stérile et le sérodiagnostic de Wright positif.
- *Au cours du sida* peuvent apparaître des orchite-épididymites liées au toxoplasme, au *Mycobacterium avium* et à des agents fongiques.
- *Hors causes infectieuses, diverses maladies systémiques* peuvent être impliquées : sarcoïdose, maladie périodique, maladie de Behçet, PAN, purpura rhumatoïde.
- *Parmi les médicaments*, l'amiodarone (*Cordarone*) a été exceptionnellement mise en cause.
- L'orchite ourlienne ne touche pas l'épididyme : elle ne constitue donc pas une orchite-épididymite. Le contexte permet le diagnostic.

ÉPISTAXIS

Thierry Boëly

La plupart des saignements de nez proviennent d'un plexus vasculaire de la cloison antéro-inférieure (zone de Kiesselbach). L'objectif essentiel en cas d'épistaxis est d'arrêter le saignement. Il faut aussi déterminer la cause et la source du saignement pour prévenir les récides. La sécheresse et les croûtes de la cloison antérieure sont la principale cause de saignement de nez de petite abondance. Certaines circonstances expliquent le caractère récidivant d'une épistaxis ou son abondance et doivent être évoquées.

CLINIQUE

Le diagnostic d'épistaxis est facile, la seule forme trompeuse est l'épistaxis post-déglutie qui se présente comme une hématomèse.

Le problème est d'en apprécier l'abondance et le retentissement par l'interrogatoire et l'examen clinique, qui s'appliqueront à déceler les signes éventuels d'une cause particulière et l'existence d'un syndrome hémorragique plus diffus (purpura, hématomes, saignements des gencives...).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

En cas d'épistaxis importante ou répétée, un bilan sera nécessaire : NFS, VS, bilan de coagulation (TP, TCA), éventuellement temps de saignement.

Une épistaxis rebelle au traitement ou récidivante, doit être vue par l'ORL.

ÉTIOLOGIES

Tableau 26 Étiologies de l'épistaxis.

Hypertension artérielle
Cause médicamenteuse
– Aspirine ou anticoagulants (dosage impératif de l'INR dans ce dernier cas)
– Anti-inflammatoires non stéroïdiens)
– Spray nasal
Cause traumatique
– Doigts dans le nez ou corps étranger (enfant)
– Contusions
– Fracture (à rechercher)

Tableau 26 Étiologies de l'épistaxis. (*suite*)

Cause infectieuse
– Scarlatine
– Leptospirose
– Paludisme
– Typhoïde...
Tumeur (ouvriers des bois exotiques) ou polypes nasaux
Cause hématologique
– Leucémie
– Insuffisance hépatique
– Thrombopénie
– Autres troubles de l'hémostase
Maladie de Rendu Osler

TRAITEMENT

- Faire moucher sans force et cracher pour évacuer les caillots.
- En cas de saignement minime : *Coalgan*.
- Si le saignement persiste, on peut essayer une compresse et comprimer en pinçant les ailes du nez pendant 5 à 10 minutes (interdit en dessous de 7 ans). Les pansements en éponge compressée type *Surgicel* sont faciles à mettre en place et relativement bien tolérés.
- En cas de saignement plus important, on peut introduire une sonde urinaire n°8 dont on gonfle le ballonnet à 10 cc ; il faut mettre une voie veineuse et effectuer un transfert par SAMU en milieu hospitalier.

ÉRYTHÈME NOUEUX

Anne-Laure Fauchais

Hypodermite nodulaire, caractérisée par l'apparition brutale de *nouures douloureuses* principalement localisées sur les jambes. Les *nouures* sont des élevures fermes à la palpation, non fluctuantes, profondes, de surface érythémateuse évoluant classiquement par les couleurs de la biligénèse. Elles sont chaudes et fermes à la palpation, et mobiles par rapport aux plans profonds. L'érythème noueux survient principalement chez la femme jeune entre 25 et 40 ans, et est habituellement considéré comme une réaction d'hypersensibilité à des antigènes viraux, bactériens ou médicamenteux... Le ratio F/H est de 5/1.

CLINIQUE

L'érythème noueux est caractérisé par les *aspects évolutifs suivants*, indépendamment de son étiologie :

- une *phase prodromique* de 3 à 6 jours (fièvre, douleurs articulaires et quelquefois abdominales, une altération légère de l'état général) ;
- une *phase d'état*, s'installant en 1 à 2 jours, caractérisée par l'apparition des nouures, bilatérales, symétriques, spontanément douloureuses et localisées aux faces d'extension des jambes et des genoux, parfois des cuisses et des avant-bras ; le syndrome général avec la fièvre et les arthralgies de la phase prodromique persiste ou s'accroît. La douleur des lésions est exacerbée par l'orthostatisme. L'existence de plusieurs poussées confère à l'éruption un caractère polymorphe ;
- une *évolution régressive*, spontanée, accélérée par le repos ou le traitement symptomatique ; chaque nouure évolue en une dizaine de jours, en prenant des aspects contusiformes bleus et jaunâtres, vers la disparition intégrale sans séquelles.

Points clés

- Phase prodromique (fièvre, arthralgies)
- Hypodermite nodulaire douloureuse, évoluant par poussées, comportant les diverses teintes de la biligénèse
- Absence de nécrose, d'ulcérations ou de cicatrice
- Aggravation par l'orthostatisme

HISTOLOGIE

Non indispensable, la biopsie n'est exceptionnellement indiquée qu'en cas de doute diagnostique. L'histologie est pathognomonique (hypodermite septale neutrophilique et granulomateuse sans lésions vasculaires et lobulaires) mais n'oriente en rien le diagnostic étiologique.

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est clinique :

- érysipèle en cas de lésions uniques ;
- arthrite si la lésion est située en regard d'une articulation ;
- thrombophlébites superficielles ;
- hypodermes nodulaires chroniques (périartérite noueuse).

■ ÉTIOLOGIE

La rentabilité du bilan étiologique est faible, plus de 50 % des érythèmes noueux restant de cause non déterminée.

Le bilan étiologique pourra comporter, en première intention :

- NFS, VS, CRP
- Iono, urée, créatinine, calcémie, bilan hépatique
- Électrophorèse des protéines (hypergammaglobulinémie : *BK*, *sarcoïdose*)
- Radiographie du thorax (adénopathies hilaires, syndrome interstitiel, signes de tuberculose)
- IDR
- Sérodiagnostic streptococcique (ASLO et antistreptodornases)
- Prélèvement bactériologique de gorge et de selles

Il sera complété en fonction des signes cliniques et de l'évolution.

Les étiologies sont nombreuses et peuvent correspondre à un éventail très large de pathologies (tableau 27).

Tableau 27 Étiologies et fréquences de l'érythème noueux.

Étiologie	Fréquence
Idiopathique	50 %
Infections à streptocoques +++ (angine préalable ?)	10 à 15 %
Granulomatoses (Rx thorax systématique)	
<i>Sarcoïdose</i> (dosage angioconvertase)	10 %
<i>Tuberculose</i> (migrants, enfants non vaccinés)	< 5%
Autres granulomatoses infectieuses exceptionnelles	
Infections à germes intra-cellulaires (<i>Chlamydiae psittaci</i> et <i>pneumoniae</i> , maladie des griffes du chat...)	
Yersinioses (signes digestifs à rechercher, enfant ++)	
Infections virales mononucléose infectieuse, hépatite B, hépatite C, parvovirus B19, HIV	
Maladies inflammatoires du tube digestif	
Maladie de Behçet	
Lymphomes et maladie de Hodgkin	
Médicamenteux (penser aux estroprogestatifs !)	

■ TRAITEMENT

- Le *traitement symptomatique* est à débiter sans attendre les résultats du bilan étiologique.
- *Au lit !* Il convient en premier lieu de mettre le malade au repos au lit ou au minimum les jambes allongées. Le décubitus permet la disparition des douleurs et accélère l'évolution des lésions cutanées.
- *AINS ou colchicine* si forme très algique.
- Les *glucocorticoïdes* ne sont pas à utiliser en première intention+++.

FIÈVRE PROLONGÉE CHEZ L'ADULTE

Élisabeth Vidal-Cathala

La notion de fièvre prolongée d'origine indéterminée représente un défi diagnostique (plus de deux cent causes rapportées dans la littérature). Il s'agit de fièvres supérieures à 38°C, évoluant depuis au moins 3 semaines sans que la clinique ou des examens simples ou dirigés aient permis le diagnostic. On ne traitera pas dans ce chapitre les fièvres de l'immuno-incompétent, de l'enfant, de la grossesse où les causes sont différentes.

La prise en charge des fièvres prolongées inexpliquées est fonction de plusieurs éléments :

- l'âge du patient : la prévalence des maladies responsables est très différente chez l'adulte jeune ou le patient âgé ;
- la tolérance et la durée des symptômes cliniques est une donnée importante : une franche altération de l'état général incite à l'hospitalisation et à la réalisation des examens complémentaires en télescopant les étapes ;
- la présence d'un point d'appel clinique : les examens complémentaires sont alors dirigés avec une rentabilité diagnostique supérieure ;
- la prise en charge psychologique de ces patients, qui ne comprennent pas toujours la difficulté du diagnostic et ses contraintes, est importante.

CLINIQUE

L'anamnèse ou un point d'appel clinique est déterminant pour le diagnostic. Il faut insister sur la répétition de cette étape, les signes d'appel pouvant apparaître secondairement. L'interrogatoire est un temps important, pouvant retrouver, parfois après plusieurs consultations, des éléments essentiels, il permet également d'apprécier la tolérance physique, mais également psychologique et socioprofessionnelle.

Histoire de la fièvre :

- date de début des symptômes
- signes d'accompagnement : frissons, sueurs, arthralgies, myalgies, douleurs abdominales ...

Origine ethnique

Séjours à l'étranger

Activité professionnelle et de loisirs :

- éventuels toxiques
- profession médicale ou paramédicale
- habitat urbain ou rural
- animaux domestiques

Antécédents personnels

- transfusions

- déficit immunitaire connu
- état des vaccinations
- maladie thromboembolique, valvulopathie, tuberculose...
- fièvres ou maladies inexpliquées dans l'enfance
- cancer

Antécédents familiaux de fièvre inexpliquée, de cancer...

Comportement sexuel à risque

Traitements itératifs

L'examen clinique doit être répété dans le temps. Il est démontré qu'un point d'appel clinique accroît la rentabilité diagnostique des examens complémentaires.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La recherche d'un point d'appel clinique dirige la réalisation des examens complémentaires. Lorsqu'il n'y a aucun point d'appel, la hiérarchisation des examens se fait en plusieurs phases dont la succession est d'autant plus rapide que l'état du patient est grave alors que, si la fièvre est bien supportée, chaque phase est orientée par les résultats des examens précédents.

■ Examens biologiques

En l'absence de point d'appel clinique, ce sont généralement les suivants :

- NFS.
- Vitesse de sédimentation, numération formule sanguine.
- CRP, électrophorèse des protéines.
- Bilan hépatique : transaminases, phosphatases alcalines, γ GT.
- Créatinine, glycémie, calcémie, ionogramme sanguin.
- LDH, bilan de coagulation, enzyme de conversion de l'angiotensine.
- ECBU, protéinurie, sédiment urinaire.
- Hémocultures (sur milieux adaptés à bactéries de culture difficile et champignons), sérologies VIH, intradermoréaction à la tuberculine.
- Sérologies : Salmonelles, Brucelles, Yersiniose, Lyme, Syphilis.
- Bilan immunologique : anticorps antinucléaires, facteur rhumatoïde, cryoglobulinémie.
- TSH.

La probabilité de poser un diagnostic est supérieure s'il existe un syndrome inflammatoire et une anémie. Les examens immunologiques, les cultures et les sérologies microbiennes, en l'absence de signes cliniques, ont peu de rentabilité. La réalisation des marqueurs tumoraux est discutable.

■ Examens morphologiques

- La radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale sont des examens déjà réalisés dans les fièvres prolongées, qu'il peut être utile de répéter si déjà anciens.
- L'échographie cardiaque doit être réalisée assez rapidement, surtout s'il existe une anomalie de l'auscultation.

- La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne est essentielle pour des raisons de coût et d'innocuité. Réalisée sans point d'appel, sa rentabilité est évaluée entre 10 et 15 %.
- Les examens radio-isotopiques sont variables selon les habitudes et les équipes et en principe réalisés, après les examens morphologiques précédents. La scintigraphie au gallium a une rentabilité diagnostique dans environ 1/3 des cas.
- Plus récemment, la contribution de la tomographie par émission de positron, (TEP-SCAN) au 18 FDG a été rapportée comme supérieure à la scintigraphie au gallium. Malheureusement, la disponibilité de cet examen est actuellement restreinte

■ Endoscopies et biopsies

Les endoscopies digestives ou pulmonaires sont rentables si orientées par un signe d'appel. En son absence, leur rentabilité paraît médiocre. Il faut toutefois noter que de nombreuses causes digestives sont décrites dans la littérature comme responsables de fièvres prolongées.

La biopsie hépatique est peu rentable, même en présence d'anomalies biologiques hépatiques, la mise en évidence d'une hépatite granulomateuse ne donne pas un diagnostic définitif mais peut orienter les investigations et aider à la prise en charge du patient.

La biopsie ostéomédullaire et le myélogramme ont une rentabilité diagnostique très faible.

Seule, la biopsie de l'artère temporale est à réaliser, après 55 ans, à titre systématique, la maladie de Horton étant susceptible de se présenter comme une fièvre prolongée sans point d'appel.

■ CAUSES

Les causes sont très nombreuses et recourent toutes les pathologies. Dans le tableau 28 sont résumées les causes dans les grandes séries de la littérature.

Tableau 28 Causes des fièvres prolongées chez l'adulte.

Causes	Lortholary 1992	De Kleijn 1997
Nombre de cas	103	167
Infections Bactériennes, virales ou fongiques	36 (36 %)	43 (25,7 %)
Tumeurs malignes Hématologiques ou solides	21 (21,5 %)	21 (12,6 %)
Maladies systémiques Collagénoses, vascularites, granulomatoses	20 (19,4 %)	40 (24 %)
Fièvres médicamenteuses	1 (1 %)	3 (1,8 %)
Fièvre factice	3 (2,9 %)	2 (1,2 %)
Étiologies diverses Pathologies vasculaires, endocriniennes ...	8 (7,7 %)	8 (4,2 %)
Pas de diagnostic	17 (16,5 %)	50 (29,9 %)

■ TRAITEMENTS D'ÉPREUVE

Au terme d'une enquête exhaustive, 15 à 30 % des fièvres restent inexpliquées malgré la performance des moyens techniques à notre disposition. Cela conduit parfois, si l'état général du patient s'altère, à utiliser des traitements empiriques dont l'efficacité peut être retenue comme éventuel argument diagnostique. Cette situation conduit à réexaminer le patient, à revoir soigneusement le dossier, parfois à répéter certains examens. Dans l'intervalle, un certain nombre de fièvres s'amenderont spontanément.

- Les antibiotiques et les antituberculeux en particulier ne sont prescrits qu'en cas d'arguments convaincants et après avoir effectué les prélèvements nécessaires pour documenter une infection.
- Les corticoïdes sont prescrits en cas de suspicion de maladie de Horton, en particulier chez les sujets âgés, lorsque le bilan infectieux est négatif.
- Les patients suspects de fièvre familiale méditerranéenne bénéficient bien sûr de l'épreuve thérapeutique par la Colchicine qui était un bon test diagnostique avant l'aide de la génétique.

FIÈVRE PROLONGÉE CHEZ L'ENFANT

Anne Lienhardt

La fièvre est définie par une température centrale qui, prise après 15 minutes de repos, dépasse 37,5 °C le matin et 38 °C le soir chez un enfant ayant une activité physique normale. Elle est considérée comme prolongée quand elle dure plus de 5 jours chez le nourrisson et 7 à 10 jours chez l'enfant.

Cette définition implique la continuité du symptôme, soit l'existence d'une fièvre quotidienne sans intervalle libre ce qui permet de la différencier des fièvres à répétition de courte durée séparées par des périodes d'apyrexie. Cette distinction est importante car l'enquête étiologique ne sera pas la même.

La prise en charge de ces fièvres prolongées passe par une enquête clinique « policière » car l'étiologie n'en est pas évidente immédiatement.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE ET EXAMEN CLINIQUE

La première étape est *d'éliminer une thermopathomimie*. Celle-ci doit être suspectée devant une fièvre totalement isolée sans aucun signe clinique ou biologique, sans aucun retentissement sur l'état général. La surveillance de la température faite par le personnel paramédical (et non l'enfant ou les parents...) permettra le diagnostic. Elle est souvent le signe d'appel d'un mal être qu'il faudra prendre en charge. Quand la thermopathomimie touche un très jeune enfant et que donc la fièvre est forcément prise par les parents, la possibilité d'un syndrome de Münchhausen par procuration doit être évoquée ; dans cette situation, d'autres troubles somatiques sont souvent mis en avant.

L'examen clinique se réalisera sur un enfant totalement dénudé, sera aussi complet que possible (méthodique, appareil par appareil, sans omettre l'examen cutané qui peut être riche de renseignements) mais surtout doit être associé à un interrogatoire policier portant sur les éléments suivants :

- Caractéristiques de la fièvre : date de début, aspect de la courbe, réponse aux antipyrétiques...
- Signes d'accompagnement : sueurs, frissons, douleurs articulaires, céphalées, anorexie, perte de poids, asthénie...
- Antécédents de griffure, morsure d'animal, de tique...
- Origine ethnique.
- Existence d'un contagion familial...
- État des vaccinations.
- Mode de vie : campagne, voyages à l'étranger, baignade en étang, aliments non pasteurisés...

Interrogatoire et examen cliniques doivent être répétés par des interlocuteurs différents car cette technique est susceptible d'apporter des éléments nouveaux.

Au terme de cette démarche clinique, soit une orientation diagnostique existe, soit nous n'en avons pas (fig. 17).

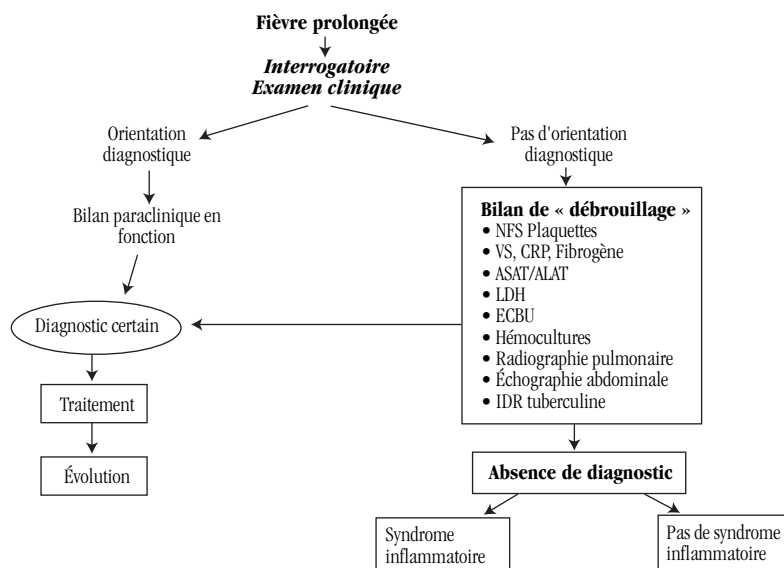


Figure 17 Stratégie diagnostique initiale.

Mais même avant l'obtention du diagnostic, il faut dans tous les cas connaître les risques liés à une fièvre prolongée (tableau 29).

Tableau 29 Facteurs de risque d'une bactériémie occulte.

Facteurs	Haut Risque	Risque faible
Âge	< 24 mois	> 36 mois
Degré de la fièvre	> 40 °C	< 39,4 °C
Leucocytes (/mm ³)	> 15 000	< 15 000
Plaquettes	Thrombopénie	Normales ou augmentées
Contage	Présent (N meningitidis, N influenzae)	Absent
Aspect clinique	Altération de l'état général +++	État général correct (joue, mange)
Pathologie chronique connue	Drépanocytose Déficit immunitaire Malnutrition	Aucune

BILAN À POURSUIVRE EN L'ABSENCE D'ORIENTATION DIAGNOSTIQUE INITIALE

■ Présence d'un syndrome inflammatoire

MALADIE INFECTIEUSE

- Hémocultures.
- Ponction lombaire.

- Sérologies orientées.
- Imagerie : radiographie des sinus, panoramique dentaire, scintigraphie osseuse, *pet scan*, scintigraphie DMSA.
- Échographies cardiaque, abdominale et pelvienne.

MALADIE INFLAMMATOIRE GÉNÉRALE

- Anticorps antinucléaires, antiphospholipides.
- Groupage HLA.
- Cholestérol.
- Dosage pondéral des immunoglobulines (déficit immunitaire, syndrome des hyper-IgD).
- Recherche d'une pathologie digestive inflammatoire (Crohn, RCH).
- Bilan plus spécialisé selon les résultats.

HÉMOPATHIE, TUMEURS MALIGNES

- LDH.
- Radiographie du crâne.
- Myélogramme.
- VMA Cathécolamines sans et urinaires.
- Biopsie ganglionnaire.
- Scintigraphie osseuse, MIBG.

SYNDROME DE KAWASAKI

C'est une pathologie fréquente de l'enfant à connaître : fièvre prolongée, adénopathies, splénomégalie, rush cutané, cheilite et conjonctivite, syndrome inflammatoire majeur. Son risque principal réside en l'existence possible d'anévrismes coronariens.

■ Pas de syndrome inflammatoire

- Thermopathomimie.
- Syndrome de Munchhausen par procuration.
- Fièvre d'origine médicamenteuse
- Tumeur cérébrale.

LISTE DES ÉTIOLOGIES INFECTIEUSES POUVANT ÊTRE SOURCE DE FIÈVRE PROLONGÉE

■ Infections localisées

- ORL : *nourrisson* : otites, adénoïdite, abcès retropharyngien ; *grand enfant* : sinusite, amydalites.
- Urinaire.
- Pulmonaire : corps étranger, tuberculose, pneumopathie atypique.
- SNC : méningite décapitée, abcès cérébral, empyème, méningite tuberculeuse.
- Cœur : endocardite.

- Os : ostéomyélite.
- Abscess profond : sous-phrénique, rénal, hépatique. . . .

■ Infections généralisées

- Bactériennes : Tuberculose, Typhoïde, Brucellose, Lyme, Fièvre Q, Rickettsioses, Griffe du chat . . .
- Virales : EBV, CMV, HBV, Herpès, Entérovirus . . .
- Parasitaires : Paludisme, Kala Azar, Larva Migrans, Toxoplasmose, amibiase hépatique . . .
- Fongiques : Candidose, Aspergillose (+++ si immunodépression) . . .

FRACTURES DE DIAGNOSTIC DIFFICILE

Jean-François Chambrier

Il ne s'agit pas de traiter de façon exhaustive les différentes fractures, mais de souligner celles qui peuvent poser un problème de diagnostic au généraliste qui ne dispose pas toujours d'un service de radiologie à proximité.

FRACTURES DE L'ODONTOÏDE

C'est la plus fréquente des fractures de l'axis, elle peut être isolée dans des cas d'accidents de la voie publique avec ceinture de sécurité, due à un mécanisme d'hyperflexion. Au moindre doute, un bilan radiologique s'impose.

On distingue 2 types de fractures de l'odontoïde :

- soit à trait oblique en bas, en avant ou en arrière ;
- soit à trait horizontal simple ou en chapeau de gendarme.

Les lésions neurologiques sont rares mais graves, les troubles neurologiques initiaux doivent faire suspecter une association lésionnelle cervicale basse.

Le bilan radiologique comprend un cliché de face bouche ouverte, un profil en rectitude, complété par un scanner au moindre doute.

Le traitement des fractures non déplacées et stables relève d'une minerve moulée pendant 3 mois, celui des fractures instables d'une intervention avec laçage et greffe.

FRACTURES MAXILLO-FACIALES

Elles touchent surtout des sujets jeunes, lors d'un accident sportif, de voie publique ou d'une rixe.

■ Fractures de la mandibule

- Surtout sur les zones de faiblesse : région parasymphysaire, angle mandibulaire, région condylienne.
L'examen clinique peut être pauvre mais retrouvera toujours une limitation de l'ouverture buccale (normalement : 35 mm ou grossièrement 3 doigts chez l'adulte).
- Le bilan radiologique repose essentiellement sur un panoramique dentaire.
- Le traitement par blocage intermaxillaire est devenu exceptionnel, plutôt synthèse par micro plaques vissées.

■ Fractures de l'orbite

Les fractures isolées du plancher orbitaire alors que le cadre orbitaire reste intact sont une entité à part avec soit effondrement du plancher orbitaire, soit formation d'un clapet dans lequel peut se coincer une partie du contenu orbitaire. Cette dernière forme, réalisant un équivalent de hernie étranglée est

une urgence fonctionnelle. La symptomatologie se résume souvent à une diplopie dans le regard vers le haut. Le diagnostic repose sur des clichés radiologiques standards et le scanner. Le traitement est chirurgical avec un abord palpebral et une desincarcération du tissu péri-orbitaire.

FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DE L'HUMÉRUS

Ce sont des fractures fréquentes chez les personnes âgées, chez qui, si elles sont souvent engrenées et peu déplacées, peuvent être facilement ignorées, la consultation est souvent tardive. La clinique peut être pauvre, surtout en cas de pathologie rhumatismale pré-existante. Un hématome est un bon signe d'appel.

- Le bilan radiologique nécessite toujours un cliché de profil ou mieux axillaire.
- Le traitement va du simple bandage coude au corps du type Dujarier, à l'abord chirurgical avec synthèse. La pose de prothèses se développe.

FRACTURES DES OS DU CARPE

Le diagnostic d'entorse du poignet doit être posé avec prudence, afin de ne pas négliger un risque fracturaire statistiquement plus important, pouvant être source de pseudarthrose ou d'instabilité.

■ Fractures du scaphoïde

C'est la plus fréquente des fractures des os du carpe. La clinique est souvent pauvre, limitée à une douleur à la pression de la tabatière anatomique et de la mise en piston du pouce.

Le bilan radiologique doit comporter 4 clichés : face et profil strict, pronation et supination à 20 ° poing fermé. Le trait ne peut être visible que dans un deuxième temps à 15 jours voire plus. Il est licite en cas de doute d'immobiliser le poignet dans une manchette antalgique en légère flexion. Pour certains auteurs, ces fractures à trait tardif consolideraient plus facilement. Ce bilan radiologique peut être difficile d'interprétation, et il ne faut pas hésiter à multiplier les incidences, voire les avis.

Le traitement peut être :

- orthopédique avec immobilisation prenant la métacarpophalangienne du pouce voire le coude pour bloquer la pronosupination durant 2 à 4 mois.
- chirurgical surtout en cas de fracture déplacée avec vissage ou greffe.

■ Fractures des autres os du carpe

Elles sont nettement plus rares, surtout portant sur le pyramidal et le trapèze. Elles ont en commun avec les fractures du scaphoïde d'être de symptomatologie discrète, et de diagnostic radiologique difficile : intérêt de clichés comparatifs avec le côté opposé afin de dépister des malformations non rares.

Les complications sont la pseudarthrose, la nécrose, avec une assez grande fréquence d'algodystrophie. Le traitement n'est pas parfaitement codifié et repose sur l'immobilisation, la chirurgie avec parfois un remplacement prothétique.

LES FRACTURES DE FATIGUE

Elles ne devraient pas être de diagnostic difficile car la population concernée est pratiquement limitée aux sportifs surentraînés, mais des cas chez des sujets plus jeunes ou dans d'autres professions peuvent être trompeurs.

La fracture de fatigue correspond à une fracture parcellaire de la corticale et/ou du tissu spongieux, survenant à la suite d'efforts répétés, la sollicitation excessive entraînant une activité ostéoclastique.

Les os les plus atteints sont surtout le tibia, le péroné, les os du tarse et le calcanéum.

La clinique est dominée par la douleur, d'apparition progressive, ne gênant pas les activités quotidiennes, de type franchement mécanique. Il existe parfois un point douloureux exquis traduisant le décollement périosté.

Le bilan radiologique standard est souvent normal de 15 à 21 jours après le début de la douleur, et montrera ensuite parfois :

- soit une ligne radio transparente au sein de la corticale puis une apposition sous périosté au niveau des os longs ;
- soit une ligne plus dense intra spongieuse perpendiculaires aux travées osseuses au niveau d'un os trabéculaire.

La scintigraphie au Tc^{99} est parfois indispensable au diagnostic, elle est sensible mais peu spécifique. L'hyperfixation peut persister plusieurs années.

L'IRM donne des images dès les premières heures et est l'examen de choix. Se posent les problèmes de coût et de délais.

Le traitement repose sur la décharge un mois, avec parfois immobilisation chez l'enfant ou le sportif non coopérant, puis reprise progressive de la marche, et reprise très progressive de l'activité sportive.

ENFANT BATTU

Le diagnostic doit être évoqué devant un enfant présentant des contusions multiples, surtout s'il existe un état d'anxiété voire de prostration. Une répétition des consultations pour des problèmes mineurs peut être une forme d'appel de l'entourage voire de l'auteur des sévices. L'état nutritionnel est variable et un enfant bien nourri peut être battu.

Un enfant actif se blesse surtout aux genoux et aux coudes, et des lésions répétées des fesses, des joues et du visage sont suspectes.

Le bilan radiologique nécessite des clichés d'excellente qualité, et pour certains auteurs, toute suspicion de maltraitance justifie le bilan complet suivant :

- Thorax face profil.
- Humérus bilatéral face.
- Avant-bras bilatéral face.
- Bassin face.
- Rachis lombaire profil.
- Fémurs et tibias face.
- Pieds face.
- Crâne face profil.

Il faut chercher :

- des lésions épiphysométaphysaires de type arrachement, où une partie plus ou moins étendue de la métaphyse est décollée. De diagnostics difficiles, siégeant surtout sur l'extrémité distale des fémurs, proximales et distales des tibias, proximales des humérus. Hautement évocatrices de sévices, existant surtout avant 18 mois, très rares après 24 mois ;
- des appositions périostées par traumatismes répétés, surtout en torsion. Ils peuvent siéger sur tous les os longs ;
- des fractures diaphysaires : toujours suspectes chez l'enfant de moins de 12 mois, peuvent être spiroïdes, surtout humérales par torsion. Les fractures de côtes sont fréquentes (25 % des enfants battus), hautement suspectes.
- d'autres fractures : du crâne, les fractures multiples, les fractures de plus de 5 mm, les fractures occipitales sont évocatrices.

Au niveau du diagnostic différentiel, le vrai problème est de reconnaître le caractère non accidentel des lésions.

GALACTORRHÉE

Guylaine Laroumagne

La galactorrhée est un écoulement mamelonnaire de lait provenant de pores galactophoriques, en dehors de la lactation et du post-partum immédiat.

CLINIQUE

La galactorrhée est le plus souvent un diagnostic d'interrogatoire mais devant toute aménorrhée il devient impératif de la rechercher. Une galactorrhée est d'autant plus significative, qu'elle survient chez une femme jeune, nulligeste.

Une galactorrhée unipore, unilatérale, doit faire évoquer une cause locale.

Multipore et bilatérale, elle fait évoquer une cause endocrinienne. L'examen clinique recherchera des signes d'hypothyroïdie, d'acromégalie, une hyperandrogénie.

Devant toute galactorrhée il faut :

- Éliminer une grossesse ++
- Noter :
 - les antécédents obstétricaux et de lactation ;
 - ses caractéristiques : couleur, aspect, provenance ;
 - son ancienneté, son caractère spontané ou provoqué ;
 - les médicaments pris par la patiente.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils sont fonction du type d'écoulement et sa provenance :

- Écoulement sérohématique, purulent : habituellement unilatéral, mais parfois bilatéral si dystrophie mammaire :
 - Examen cytologique de l'écoulement (aspect cellulaire, présence d'hématies, de leucocytes).
 - Mammographie bilatérale à la recherche d'une masse ou de microcalcifications.
 - +/- échographie mammaire.
- Écoulement unipore sérohématique non purulent :
 - Galactographie à la recherche de lacune pouvant évoquer un papillome +/- IRM
- Écoulement multipore blanchâtre : l'interrogatoire est alors capital à la recherche d'une cause médicamenteuse.

C'est dans ce cas aussi que l'on retrouvera les causes endocriniennes.

■ Examens biologiques

Ils seront orientés par le tableau clinique. La recherche d'une hypothyroïdie (TSH hypersensible, T4 libre) et d'une hyperprolactinémie doit être systématique.

L'hyperprolactinémie se définit par une prolactine supérieure à 25 ng/ml. Toute découverte impose un contrôle.

Le taux de prolactine permettra alors de différencier plusieurs situations :

GALACTORRHÉE BILATÉRALE SANS HYPERPROLACTINÉMIE

Il peut s'agir d'une hyperprolactinémie fonctionnelle modérée et fluctuante au cours de laquelle un dosage isolé de prolactine peut se situer dans les limites de la normale. Une surveillance est indispensable ainsi qu'un avis spécialisé.

GALACTORRHÉE AVEC HYPERPROLACTINÉMIE

Après avoir éliminé la grossesse, on évoquera une cause iatrogène (tableau 30), une anomalie organique ou une hypersécrétion fonctionnelle.

Tableau 30 Principaux médicaments hyperprolactinémisants

Estrogènes Antihypertenseurs	Réserpine Alpha-méthyl dopa Vérapamil
Neuroleptiques et apparentés	Phénothiazines, Butyrophénones, risperdone, molindone Benzamides substitués Thioxanthènes
Antiémétiques	Métoclopramide Métopimazine Dom Périgone
Antidépresseurs	Tricycliques, IMAO, inhibiteurs de la capture de la sérotonine, sulpiride
Opiacés et cocaïne	Morphine Méthadone
Anti-H2	Cimétidine
Antituberculeux	Isoniazide

■ CONDUITE À TENIR DIAGNOSTIQUE

Elle est résumée dans la figure 18.

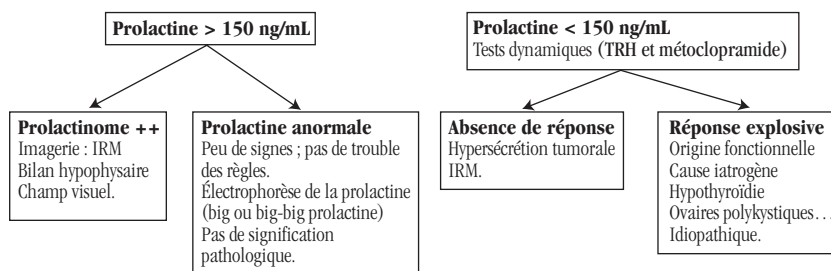


Figure 18 Conduite à tenir diagnostique.

TRAITEMENT

Il sera fonction de l'étiologie.

- *Élimination d'un médicament hyperprolactinémiant.* Toujours redoser la prolactine après arrêt du traitement, un médicament hyperprolactinémiant ayant pu démasquer une hyperprolactinémie tumorale.
- *En l'absence d'adénome,* les agonistes dopaminergiques peuvent être envisagés : bromocriptine (*Parlodel*), quinagolide (*Norprolac*) ou cabergoline (*Dostinex*).
- *En cas d'adénome :* traitement médical de première intention, parfois complété d'un geste chirurgical.

GROSSE JAMBE

Pascale Soria

Le contexte et l'examen clinique permettent le plus souvent le diagnostic. Dans quelques cas, la cause est plus difficile à mettre en évidence et justifie des examens complémentaires dans la crainte d'une cause maligne compressive.

CLINIQUE

Elle peut déjà orienter le diagnostic par l'interrogatoire sur les antécédents de thrombose veineuse, de traumatisme, d'immobilisation, ...

L'examen doit rechercher la notion de fièvre, une porte d'entrée infectieuse cutanée, la présence d'adénopathies inguinales et rétrocrurales, ...

ÉTIOLOGIES

■ Thrombose veineuse

LA CLINIQUE EST PEU SPÉCIFIQUE (50% DES CAS)

Le problème est d'envisager ce diagnostic et y penser = confirmer ou infirmer *absolument et en urgence* :

- parfois classique : œdème douloureux, plus ou moins étendu en fonction de la localisation de la thrombose, perte du ballotement du mollet, signe de Homans (douleur à la dorsiflexion du pied)
- souvent atypique. Le moindre signe dans des circonstances favorissantes doit la faire évoquer.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils permettent de confirmer le diagnostic.

- dosage des D dimères $\Rightarrow$ si < 500 pas de thrombose (fiable, valeur prédictive négative de 98 %, en l'absence de syndrome inflammatoire ou de cancer, à distance d'une chirurgie et avant 75 ans).
- si positif $\Rightarrow$ réalisation d'un échodoppler veineux des membres inférieurs.

TRAITEMENT

- Héparine de bas poids moléculaire à dose curative.
- Contenton de grade 2.
- Relais précoce par AVK.
- Durée du traitement de 3 mois pour les thromboses sous poplitées et 6 mois pour les thromboses proximales.
- Possibilité de traitement à domicile des thromboses distales.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

Il ne doit pas être oublié s'il n'y a pas un cumul de facteurs de risque (alitement, chirurgie, cancer), si le sujet est jeune, si la thrombose est récidivante.

À la recherche d'une thrombophilie congénitale chez le jeune

- Déficit en protéine C, S ou en antithrombine III, très rare.
- Résistance à la protéine C activée, mutation du facteur II, plus fréquentes, anomalies du facteur VIII (les anomalies génétiques responsables de thrombophilie se multiplient, les thromboses « idiopathiques » sont moins fréquentes).

À la recherche d'une thrombophilie acquise

- *Anticorps anti-phospholipides* : recherchés par méthodes d'hémostase (antiprothrombinase) ou par méthode immunologique (anticorps cardiolipide) dans le cadre d'un syndrome primaire des antiphospholipides ou d'un Lupus érythémateux disséminé.
- *Le problème de la recherche d'un cancer* chez le sujet plus âgé ou en cas de thrombose récidivante même chez le jeune est très débattu, la recherche exhaustive d'un cancer occulte paraît peu rentable. Au minimum, après un examen clinique soigneux comprenant les touchers pelviens et la palpation des seins, une radiographie thoracique, une échographie abdominale sont justifiées.
- *Les hémopathies thrombogènes* : Vaquez $\Rightarrow$ NFS.

■ Érysipèle

UNE CLINIQUE SOUVENT BRUYANTE

Fièvre élevée avec frissons puis apparition d'un œdème inflammatoire sous la forme d'un placard érythémateux associé parfois à une lymphangite et à des adénopathies inguinales.

Présence d'une porte d'entrée = plaie, ulcère, mycose interdigitale.

Facteurs de gravité = signes de choc, cellulite, ou terrain (diabète).

GERMES RESPONSABLES

Streptocoque la plupart du temps, staphylocoque plus rarement.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- NFS = hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles.
- Syndrome inflammatoire (VS, CRP élevées).
- Prélèvements à visée bactériologique si plaie.

TRAITEMENT

- Probabiliste : pénicilline G ou synergistine (*Pyostacine*) ou adaptée si prélèvement positif.
- Prévention d'une thrombose veineuse en cas d'alitement, vérification de la vaccination antitétanique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL +++

Le problème principal est de ne pas méconnaître une fasciite nécrosante dont le début peut être insidieux et trompeur, simulant un érysipèle. Les signes traduisant cette maladie n'apparaissent parfois qu'après plusieurs heures d'évolution. Le médecin fait parfois tardivement le diagnostic, en constatant

les signes d'envahissement par l'infection des zones profondes de la peau et même des muscles. Il s'agit en effet d'une urgence diagnostique et thérapeutique avec mise en jeu du pronostic vital.

■ Lymphœdème

UNE CLINIQUE SOUVENT ÉVOCATRICE

Œdème blanc, ferme, apparaissant de façon ascendante (début au niveau du dos du pied) avec impossibilité de plisser la peau des orteils (signe de Kapoosi-Stemmer). Aspect de peau d'orange. L'évolution est possible vers un éléphantiasis.

ÉTIOLOGIES

- Suites d'un curage ganglionnaire ou radiothérapie.
- Obstacle sur les voies lymphatiques (cancer, filariose).
- Post-traumatisme ou chirurgie vasculaire.
- Insuffisance veineuse terminale.
- Parfois primaire par hypoplasie, aplasie ou hyperplasie lymphatique, de début très précoce, à l'adolescence, parfois plus tardivement, de diagnostic difficile.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils ont peu d'intérêt en pratique.

- Si doute sur une thrombose échodoppler.
- Exploration gynécologique et imagerie pelvienne à la recherche d'une compression tumorale.

TRAITEMENT

- Drainage lymphatique.
- Contention veineuse de très fort grade.
- Prévention des infections.

■ Autres étiologies

- Compression pelvienne.
- Lésions malignes des parties molles : type sarcome.
- Œdème de déclivité : par exemple chez le patient hémiparétique ou artériopathie.

GROSSESSE ET DIABÈTE

Christian Terlaud

Ce problème important doit être pris en charge conjointement avec l'obstétricien et le diabétologue. Il existe 2 situations : diabète connu et traité avant la grossesse, ou diabète apparu au cours de la grossesse (diabète gestationnel).

DIABÈTE CONNU AVANT LA GROSSESSE

■ Il s'agit en principe d'un diabète de type 1 traité par l'insuline

Les risques potentiels, en cas de non-équilibre, sont importants pour la mère et pour l'enfant :

— Pour la mère :

- *au 1^{er} trimestre* : risque accru de fausse couche précoce ;
- *aux 2^e et 3^e trimestres* : risque d'HTA, de menace d'accouchement prématuré, de rupture prématurée des membranes.

— Pour l'enfant :

- *au 1^{er} trimestre* : malformations (tube neural ou cœur), dysgénésie osseuse ; toute cétose peut entraîner une embryopathie ;
- *au 2^e trimestre*, phase de croissance du fœtus : macrosomie, cause possible de dystocie des épaules, hydramnios ;
- *au 3^e trimestre* : retard de la maturation pulmonaire, hypoglycémie néonatale, ictère, mort *in utero*.

Il est capital d'obtenir un équilibre parfait du diabète *dès la phase préconceptionnelle*, avec une auto-surveillance succédant à un dosage de l'HbA1c. Il est utile de reprendre une éducation en milieu diabétologique.

Avant et pendant la grossesse, les buts à fixer sont :

— contrôle glycémique rigoureux :

- glycémie à jeun $\leq 0,95$ g/L,
- glycémie post-prandiale $\leq 1,20$ g/L ;

— glycémies capillaires fréquentes pré- et post-prandiales six à huit fois par jour ;

— régime assurant des apports caloriques normaux, la régularité des prises glucidiques ;

— insulinothérapie en 3, voire 4 injections par jour, (voire par pompe à insuline portable).

Les protocoles sont divers et adaptés à chaque diabétique : association d'insuline rapide et d'insuline lente ou semi-lente. Pour l'instant, les analogues (*Novo-rapid* et *Humalog*) n'ont pas l'AMM dans la grossesse.

C'est dire que la compliance de la femme diabétique enceinte doit être obtenue et maintenue pendant toute la grossesse, ce qui est plus souvent possible qu'en dehors de celle-ci.

Sont à surveiller :

- la TA ;
- les urines régulièrement (bandelette) et le fond d'œil (une fois au moins) ;
- la macrosomie et l'hydramnios (échographie à la 22^e puis la 32^e SA¹) ;
- le fœtus, intensément suivi en fin de grossesse : rythme cardiaque 2 fois/semaine de la 32^e à la 34^e SA, puis 1jour/2 et échographie cardiaque fœtale à la 34^e-36^e SA, une souffrance conduisant à une extraction.

S'il n'y a pas de complication, il n'y a pas lieu d'interrompre la grossesse avant 38-39 SA. À cette date, le déclenchement de l'accouchement peut être programmé (voie basse ou césarienne selon les cas).

■ Il est possible qu'une grossesse intervienne chez une diabétique de type 2

Le surpoids est alors fréquent. Les antidiabétiques oraux étant contre-indiqués, le traitement sera assuré par l'insuline avec les mêmes exigences que pour les diabètes de type 1. Il est recommandé, si possible, de traiter par l'insuline avant la conception.

■ DIABÈTE GESTATIONNEL

Il apparaît chez une femme non diabétique, généralement, à la fin du 2^e trimestre, vers le 7^e mois.

Il existe des facteurs de risque :

- âge ≥ 35 ans ;
- surpoids ;
- antécédents de gros enfants, de diabète gestationnel, de mort fœtale *in utero* ou périnatale, de malformation congénitale, de toxémie gravidique ;
- antécédents familiaux de diabète de type 2 ;
- intolérance glucidique lors d'une contraception œstro-progestative.

Mais dans 30 à 50 % des cas, on ne retrouve pas de tels facteurs.

Dans le diabète gestationnel, il n'y a pas de risque d'embryopathie liée au diabète, mais les risques néonataux persistent : macrosomie, retard de la maturation pulmonaire, hypoglycémie néonatale et au maximum, mort *in utero* en cas de non-équilibre.

Il n'y a pas de parfait consensus dans la définition du diabète gestationnel. Il est licite de le dépister chez toutes les femmes à la 24^e-28^e SA, soit environ lors de la consultation du 6^e mois.

Une bonne pratique consiste à utiliser le test de O'Sullivan : glycémie 1 heure après charge orale de 50 g de glucose quels que soient l'heure du repas précédent ou le moment de la journée :

- glycémie ≥ 2 g/L (11 mmol), le diagnostic est affirmé ;
- glycémie $< 1,30$ g/L, le diagnostic est infirmé.

Entre ces 2 valeurs, on a recours à la charge orale de glucose de 100 g avec glycémies sur 3 heures.

1. SA : semaine d'aménorrhée.

Le diagnostic est retenu en cas de 2 valeurs supérieures aux limites suivantes :

0,95 g/L (5,3 mmol) à jeun ;
1,80 g/L (10,1 mmol) à 1 heure ;
1,55 g/L (8,7 mmol) à 2 heures ;
1,40 g/L (7,8 mmol) à 3 heures.

On peut aussi dire qu'une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/L (à 2 reprises) permet le diagnostic.

Enfin, s'il existe des facteurs de risque importants (surpoids, antécédents de diabète gestationnel, *a fortiori* macrosomie ou enfant mort-né lors d'une grossesse précédente), le test de O'Sullivan et l'hyperglycémie provoquée avec 100 g de glucose peuvent être effectués dès le 1^{er} trimestre. S'ils sont normaux, ils seront contrôlés à la date habituelle (24^e-28^e SA).

La prise en charge impose la collaboration du diabétologue. L'alimentation est adaptée au poids sans chercher à descendre en dessous de 1 500 kcal/jour. Le régime seul ne sera tenté qu'une semaine (surveillance des glycémies capillaires et de l'acétonurie de jeûne).

Si la glycémie à jeun reste $\geq 0,95$ g/L, ou la glycémie à 2 heures du repas de midi $\geq 1,20$ g/L, *il faut recourir à l'insulinothérapie* qui impose une brève hospitalisation pour éducation. L'insulinothérapie nécessite les mêmes contraintes que pour le diabète de type 1, avec souvent, un équilibre plus facile à obtenir. Les glycémies capillaires sont à voir six fois par jour.

Sauf complications, la grossesse peut se poursuivre jusqu'au terme, l'accouchement peut être envisagé par voie basse si le poids du fœtus le permet.

Trois mois après l'accouchement, si l'allaitement est terminé et avant toute contraception estroprogestative, il est nécessaire de réévaluer la tolérance glucidique de la patiente.

Ces patientes sont à risque de développer ultérieurement un diabète de type 2 (30 % des cas). Le nouveau-né est à risque de développer un diabète de type 1 et/ou une obésité, d'où un suivi nécessaire pendant environ cinq ans.

Pour tout diabète de la grossesse sous insuline, il faut faire une échographie pour biométries avant le déclenchement artificiel du travail, une suspicion de macrosomie pouvant être une indication de césarienne systématique.

GROSSESSE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Christian Terlaud

L'HTA représente la première cause de morbidité et de mortalité périnatales. Une HTA existe chez 5 à 10 % des femmes enceintes. Ses dangers sont :

- pour la mère, l'éclampsie et l'hématome rétroplacentaire ;
- pour le fœtus, la souffrance chronique, source de retard de croissance, voire de mort *in utero*.

Il y a HTA pendant la grossesse quand :

- la pression systolique est ≥ 140 mmHg ;
- la pression diastolique est ≥ 90 mmHg ;

Ces chiffres sont vérifiés à deux reprises au moins et éventuellement confirmés, en cas de doute, par l'enregistrement Holter tensionnel.

Une pression diastolique > 110 mmHg impose une hospitalisation.

HTA GRAVIDIQUE, SPÉCIFIQUEMENT LIÉE À LA GROSSESSE

Elle apparaît habituellement au 3^e trimestre (physiologiquement, la TA s'abaisse lors des deux premiers trimestres). Plusieurs tableaux sont possibles.

HTA gravidique non compliquée

Chiffres tensionnels élevés, sans autre anomalie. L'ischémie placentaire est responsable de l'HTA, les facteurs de risque sont :

- la primiparité (souvent < 20 ans, parfois > 35 ans) ;
- le surpoids, le tabagisme ;
- des antécédents familiaux d'HTA ;
- une prééclampsie antérieure ;
- le diabète de type 1 ;
- la vie en altitude ;
- un long intervalle entre deux grossesses ;
- des grossesses multiples ;
- enfin, certaines pathologies chroniques (néphropathie, maladies auto-immunes).

Une surveillance très soutenue, sous traitement, est indispensable.

Prééclampsie

Il y a prééclampsie (15 à 25 % des HTA gravidiques) quand il existe :

- une protéinurie $> 0,30$ g/24 heures ;
- et une HTA.

La créatininémie est normale ou modérément élevée ; le sédiment urinaire est normal.

Le risque est ici plus important : *le fœtus* est exposé à une hypotrophie (retard de croissance intra-utérin = RCIU), voire à la mort ; *la mère* est en danger. *L'hospitalisation est indispensable* +++ pour traitement et pour surveillance : doppler artériel ombilical et enregistrement du rythme cardiaque fœtal répété.

Les critères de sévérité de la pré-éclampsie sont énumérés dans le tableau 31.

Tableau 31 Critères de sévérité de la pré-éclampsie.

Mère	Fœtus
TAS $\geq$ 160 mmHg ou TAD $\geq$ 110 mmHg	RCIU sévère (biométries < 3 ^e percentile)
Céphalées persistantes, phosphènes, acouphènes, hyper-réflexivité	Oligoamnios sévère (IA < 5)
Signe de Chaussier (barre épigastrique)	Adiastolie ombilicale ou reverse flow
Oligurie < 500 mL/24 h	Anomalies du rythme cardiaque fœtal
Cedème aigu pulmonaire	
Éclampsie	
Protéinurie > 5 g/24 h	
Transminases > 2 $\times$ valeur normale	
Hémolyse : présence de schizocytes ou LDH > 600 U/L	
Thrombopénie < 80 000/ μ L	
Fibrinogène < 2,5 g/L	

■ HELLP syndrome (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets*)

– *Hémolyse* : présence de schizocytes, chute de l'haptoglobine, élévation des LDH > 600 UI.

– *Élévation des transaminases* > 2 $\times$ la normale.

– *Thrombopénie* < 100 000.

La complication à redouter est l'hématome sous-capsulaire de foie avec risque de rupture hépatique. Sont possibles : insuffisance hépatocellulaire, CIVD, insuffisance rénale. L'échographie hépatique est systématique.

Le traitement est l'interruption de la grossesse par *césarienne*.

■ Éclampsie

C'est une crise convulsive tonico-clonique suivie de coma. Elle est responsable en France de 2,2 % des morts maternelles. Elle est volontiers annoncée par des troubles visuels (diplopie, phosphènes) ou auditifs (acouphènes), des épigastalgies (barre épigastrique), des nausées et des vomissements. Il faut rappeler qu'elle peut survenir chez des femmes de 20 ans qui ont négligé la surveillance prénatale !

■ Hématome rétroplacentaire (HRP)

Décollement d'un placenta normalement inséré (0,25 à 0,40 % des grossesses, 4 % des prééclampsies sévères). Sa survenue est brutale, souvent imprévisible, parfois annoncée par l'existence de *notch* sur le

doppler des artères utérines, par l'élévation des D-dimères, par une tachycardie fœtale. Une douleur épigastrique en barre et une contracture utérine sont typiques.

C'est une urgence fœto-maternelle extrême : une césarienne immédiate permet seule de diminuer la mortalité périnatale de 20 à 50 % dans les HRP avec fœtus vivant. Il faut dans tous les cas se méfier d'une atonie utérine et d'une fibrinolyse.

■ Traitement de l'HTA gravidique

L'HTA doit être réduite *progressivement* et non brutalement :

- pour une HTA modérée : traitement oral par labétalol (*Trandate*) ou nicardipine (*Loxen*) ou *Aldomet* ;
- pour une HTA plus sévère : *l'hospitalisation est indispensable*, le régime restant normo- ou légèrement hyposodé. Labétalol ou nicardipine peuvent être utilisés par voie veineuse (seringue électrique).

Sont contre-indiqués : les IEC, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et les diurétiques.

Le traitement de l'éclampsie repose sur le sulfate de magnésie ; surtout, c'est l'extraction fœtale par césarienne qui est le traitement le plus efficace.

La césarienne occupe un rôle majeur dans l'HTA gravidique sévère.

Il ne faut jamais oublier la corticothérapie avant 34 SA.

➡ À retenir

- Toute pathologie hypertensive gravidique :
 - impose un bilan néphrologique trois mois après l'accouchement ;
 - suscite un traitement préventif, lors d'une grossesse ultérieure, par aspirine (Aspegic : 100 mg/j).

AUTRE ASPECT : L'HTA ESSENTIELLE CHRONIQUE, QUI PRÉEXISTE PAR RAPPORT À LA GROSSESSE

Cette affection est théoriquement bénigne si elle est bien contrôlée. Elle concerne généralement des femmes de plus de 35 ans. Elle se révèle dès le début de la grossesse ; elle suscite un bilan simple (une étiologie pourra être recherchée après l'accouchement). Le traitement habituel est maintenu, s'il s'avère efficace et s'il est fait de médicaments non contre indiqués.

Une prééclampsie est possible : on parle alors de « prééclampsie surajoutée ».

GROSSESSE ET SITUATIONS INFECTIEUSES

Christian Terlaud

La survenue d'une fièvre chez une femme enceinte pose le problème d'une infection qu'il faut diagnostiquer et traiter en sachant que le risque peut être triple : maternofoetal, ou foetal, ou d'un accouchement prématuré. Une fièvre doit évoquer en premier lieu une listériose. Tout est, par ailleurs, possible (angine, pneumopathie, méningite...) mais aussi une affection chirurgicale (appendicite, cholécystite...). Dans tous les cas, l'avis de l'obstétricien est indispensable.

L'utilisation des antibiotiques est bien régie actuellement (tableau 32, extrait du POPI) :

Tableau 32 Utilisation des antibiotiques en fonction des stades de la grossesse.

Antibiotiques	1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre
Pénicillines	oui	oui	oui
Céphalosporines	oui	oui	oui
Macrolides*	oui	oui	oui
Streptogramines	oui	oui	oui
Fosfomycine	oui	oui	oui
Tétracyclines	non	non	non**
Aminosides	non	non	non
Rifampicine	non	oui	oui
Cotrimoxazole**	non	non	non
Quinolones	non	non	non
Nitrofuranes	non	oui	non
Imidazolés	non	oui	oui
Glycopeptides**	non	non	non

* sauf clarithromycine ; ** sauf indication majeure.

Pour les obstétriciens, les aminosides peuvent être utilisés si le bénéfice maternel est prouvé – en cures courtes (48 à 72 heures) ; le cotrimoxazole et les fluoroquinolones peuvent l'être également si le bénéfice est supérieur à celui des autres antibiotiques (recommandations AFSSAPS).

Point important : aucun antibiotique n'est contre indiqué si le bénéfice maternel est prouvé. Aucun ne doit conduire à une IMG.

Certaines pathologies infectieuses sont particulièrement importantes pendant la grossesse.

INFECTIONS BACTÉRIENNES

■ Infections urinaires

CYSTITE

Jamais fébrile, elle se traduit par des brûlures mictionnelles, mais demeure asymptomatique dans 5 à 10 % des cas, d'où intérêt majeur de la bandelette urinaire qui, positive, dépiste une infection à confirmer par l'ECBU. *La bandelette est à utiliser à toutes les consultations de grossesse* car déceler et traiter une cystite en début de grossesse, c'est éviter la pyélonéphrite du 3^e trimestre et la prématurité. Le traitement antibiotique est de 7 jours : amoxicilline puis adaptation à l'antibiogramme. Le germe est l'*E. Coli* dans 75 % des cas.

PYÉLONÉPHRITE

Elle comporte douleurs lombaires, fièvre et pyurie, elle survient surtout au 3^e trimestre. Elle relève d'une hospitalisation :

- pour antibiothérapie IV par ceftriaxone (*Rocéphine*) relayée par un traitement oral après 2 jours d'apyrexie (durée = 15 j) ;
- pour surveillance maternofoetale, voire tocolyse.

Il faut toujours demander une échographie rénale à la recherche d'un obstacle.

■ Listériose

Il faut y penser chez la femme enceinte devant *toute fièvre qui ne fait pas sa preuve*, particulièrement s'il existe un tableau pseudo-grippal et/ou des troubles digestifs : « toute fièvre en cours de grossesse est une listériose jusqu'à preuve du contraire ».

- Faire immédiatement des hémocultures ;
- Traiter, sans attendre les résultats, par l'amoxicilline.

Une bactériémie listérienne engendre une infection intra-utérine avec risque d'avortement au 1^{er} trimestre, plus tard danger d'accouchement prématuré avec infection néonatale grave. L'amoxicilline est prescrite à raison de 6 g/j. I.V. puis per os.

La prévention repose sur des règles d'hygiène : cuire viandes et poissons, laver les légumes et les consommer cuits, préférer les charcuteries préemballées, éviter les poissons fumés, réchauffer les plats cuisinés avant consommation. Surtout, proscrire les produits (fromages) à base de lait cru.

■ Syphilis

Elle a une transmission maternofoetale maximale dans la 2^e moitié de la grossesse. Son traitement repose sur la pénicilline.

INFECTIONS VIRALES

Il y en a sept, essentiellement.

■ Rubéole

Aucun problème si la patiente est immunisée. Si la sérologie est négative en début de grossesse, il faut exercer un suivi régulier. En cas d'atteinte pendant la grossesse (éruption, séroconversion) :

- si infection avant 11 SA : IMG ;
- si infection entre 12 et 18 SA : amniocentèse avec PCR virale et DAN¹ ;
- si infection après 18 SA : suivi échographique seul ; aucun risque après 18 SA ;
- extrêmement rare (10 cas décrits en France en 2000).

Si la sérologie est négative, il faut vacciner après la grossesse !

■ Hépatite B

- La sérologie est obligatoire lors de l'examen du 6^e mois.
- La transmission éventuelle est périnatale (accouchement, allaitement).
- Tout nouveau-né de mère porteuse de l'Ag HBS doit recevoir, dans les 2 premiers jours de sa vie, une injection d'immunoglobulines spécifiques et une première injection de vaccin.
- La vaccination protège pour cette affection !

■ Infection à CMV

Sérologie non recommandée en cours de grossesse, sauf point d'appel (clinique, écho, ...) ; si primo-infection en cours de grossesse : bilan viral (PCR) et imagerie (écho, IRM) et conduite à tenir en fonction de l'avis DAN¹.

■ Varicelle

Risque fœtal : syndrome polymalformatif mais uniquement si primo-infection avant 24 SA ; dans ce cas : IMG. Après 24 SA : aucun suivi particulier. Risque majeur si primo-infection maternelle dans la semaine qui précède l'accouchement ; donc, dans ce cas, essayer de retarder l'accouchement le plus possible.

Risque maternel : pneumopathie varicelleuse très sévère.

■ Zona

Il ne comporte pas de risque dans ses formes de localisation habituelle.

■ Infection à herpès virus (HSV)

- En cas d'antécédent d'herpès génital : prophylaxie par *Zelitrex* 2 cp/j à partir de 34-36 SA.
- Si lésions herpétiques avérées au moment de la mise en travail : césarienne.
- Une patiente ayant eu une primo-infection datant de plus de 15 jours traitée et sans lésions apparentes peut accoucher par voie basse.
- Une patiente ayant eu une récurrence datant de plus de 7 jours traitée et sans lésions apparentes peut accoucher par voie basse.
- Une primo-infection à HSV en cours de grossesse ne justifie pas de surveillance échographique particulière (risque de transmission ascendante *in utero* quasi nul).

1. DAN = diagnostic anténatal

■ Infection à VIH

L'infection de l'enfant se produit à l'accouchement. Le risque de transmission maternofoetale est important si l'infection de la mère est évoluée ($CD4 < 200/mm^3$, charge virale élevée). Le traitement relève de l'avis de l'infectiologue spécialisé.

■ INFECTIONS PARASITAIRES

■ Toxoplasmose

S'il existe une immunisation avant la grossesse, aucune précaution, aucune surveillance ne sont utiles.

Au contraire, si la sérologie est négative, il faut :

- *donner des règles d'hygiène* (éviter les chats ou utiliser des gants au contact de leur litière, bien cuire la viande, laver les fruits et les légumes, se laver les mains après manipulation de viande crue ou de terre) ;
- *faire une sérologie chaque mois*. En cas de séroconversion, un traitement par spiramycine orale (6 à 9 MU/jour) doit être institué jusqu'à l'accouchement, sauf décision d'IMG. Le risque de transmission maternofoetale augmente avec l'évolution de la grossesse (17 % au 1^{er} trimestre, 50 % au 2^e, 65 % au 3^e). Sont possibles une mort foetale, une encéphalopathie, une atteinte polyviscérale, une chorioretinite isolée. C'est la confrontation de l'infectiologue et de l'obstétricien qui définit la conduite à tenir.

■ Paludisme

Risque majeur d'avortement, de prématurité, d'hypotrophie foetale. Le traitement de l'accès palustre est urgent. La prophylaxie est nécessaire pour toute femme enceinte vivant en zone d'endémie. Quinine, chloroquine (*Nivaquine*), proguanil (*Paludrine*) et méfloquine (*Lariam*) sont autorisés. Seule l'halofantine (*Halfan*) est contre-indiquée.

■ MYCOSES

La plus fréquente est la candidose génitale, qui peut contaminer le nouveau-né lors de l'accouchement, sous la forme d'une candidose digestive. Le traitement de la mère est local (*Gynopévaryl*, *Gynodaktarin*, *Mycostatine*).

GROSSESSE : PATHOLOGIES DIVERSES

Christian Terlaud

La grossesse est un événement physiologique mais qui justifie une prise en charge rigoureuse :

- un examen clinique dans les 3 premiers mois, puis mensuel, soit au moins 7 examens (obligatoires et remboursés à 100 %), chacun appréciant, entre autres paramètres, la TA, le poids, la bandelette urinaire ;
- le bilan biologique initial avec groupe sanguin rhésus, sérologie de la toxoplasmose et de la rubéole, VIH, TPHA/VDRL ; ECBU (et glycémie à jeun et post-prandiale éventuellement) ;
- une échographie à 12-13 semaines, puis 22-23 et 32-33 semaines d'aménorrhée (SA) ;
- un contact indispensable avec l'équipe qui pratiquera l'accouchement (au moins dans les 6/8 semaines qui le précèdent) ;
- une consultation d'anesthésie à la 34-35^e SA ;
- et au 6^e mois un dépistage du diabète gestationnel, une vérification de la vaccination VHB et une demande de NFS et de RAI.

Une remarque préalable : dans la grossesse, le premier diagnostic à ne pas manquer est la grossesse elle-même !

Cet aphorisme peut être considéré selon 3 perspectives.

1. *Tout traitement et/ou tout examen complémentaire* (en particulier radiologique) chez une femme jeune implique que le praticien ne méconnaisse pas une grossesse : un interrogatoire sur la date des dernières règles, sur la contraception éventuelle est indispensable.

2. *Il arrive qu'une très jeune mineure* dissimule une grossesse qu'elle pressent mais qu'elle ne veut pas avouer. En ce cas, 2 types de doléances sont souvent au premier plan :

- un tableau digestif (vomissements, douleurs abdominales) pouvant solliciter des investigations inutiles voire néfastes ;
- un tableau psychiatrique (anorexie, troubles du comportement).

Il faut savoir, avec tact et diplomatie, demander une échographie abdomino-pelvienne et un dosage des β HCG.

3. *Beaucoup plus rarement*, une femme de plus de 40 ans non suivie sur le plan gynécologique peut consulter pour une aménorrhée qu'elle croit ménopausique, voire une lourdeur pelvienne faussement myomateuse... alors qu'il s'agit d'une grossesse inattendue !

GROSSESSE AVEC MÉTRORRAGIES

Il s'agit de problèmes majeurs lors de 2 périodes cruciales : les 1^{er} et 3^e trimestres.

■ Au premier trimestre

Trois diagnostics sont à envisager :

MENACE D'AVORTEMENT SPONTANÉ

Métrorragies de sang rouge, plus rarement noirâtre, parfois douleurs pelviennes qui si elles sont rythmées peuvent annoncer une expulsion prochaine. Le col est plus ou moins déhiscent, les culs de sacs latéraux libres. Une hospitalisation en milieu obstétrical est justifiée :

- échographie pour apprécier les chances de poursuite de la grossesse et la cause de l'incident ;
- aspiration s'il s'agit d'une fausse couche (avec examen anatomopathologique systématique).

Parfois il s'agit d'un avortement précoce rapide, peu hémorragique, éventuellement d'un œuf clair. Dans certaines circonstances (avortements itératifs, thromboses), il faut évoquer un syndrome des antiphospholipides (SAPL).

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE (GEU)

C'est un diagnostic urgent ; 14 000 cas par an en France responsables de 10 % de la mortalité maternelle gravidique ; 7 fois sur 10 il s'agit d'une grossesse ampullaire.

- Pertes souvent noirâtres, sépia, classiquement distillantes succédant à une aménorrhée plus ou moins nette.
- Douleurs pelviennes dans plus de 95 % des cas, plus ou moins unilatérales.
- Lipothymies parfois après une douleur scapulaire d'origine péritonéale.
- Empâtement douloureux d'un cul de sac latéral au TV, utérus un peu mou et modérément augmenté de volume.
- Dosage des β HCG > seuil de détection et échographie pelvienne font le diagnostic :
 - hospitalisation indispensable : la coelioscopie affirme la GEU ;
 - traitement conservateur de la trompe ou non.

Depuis quelques années, des essais de traitement médical par méthotrexate ont été réalisés sur des patientes sélectionnées (consentement éclairé et surveillance étroite).

Deux cas particuliers devenus rares :

- rupture cataclysmique de GEU : tableau grave d'hémorragie interne, grande urgence ;
- hématocèle rétro-utérine, collection de sang enkysté dans le Douglas.

■ Attention ! Les suites perturbées d'une IVG peuvent être en rapport avec une GEU méconnue.

MÔLE HYDATIFORME

Elle est très rare : 1 pour 500 à 2 000 grossesses, il s'agit d'une prolifération trophoblastique :

- signes sympathiques de grossesses exacerbés (nausées, vomissements, masque facial...) ;
- métrorragies de sang rouge dans 90 % des cas, réitérées, associées parfois à une hydropnée ;
- utérus trop volumineux par rapport à l'âge de la grossesse ;
- parfois kystes ovariens polylobés, très significatifs si bilatéraux.

Le diagnostic est obtenu (actuellement avant 12 semaines d'aménorrhée, parfois vers la 5^e ou 6^e semaine), par :

- dosage des β HCG, très anormalement élevées (souvent > 500 000 UI/L) ;
- échographie caractéristique : « flocons de neige ».

Hospitalisation indispensable pour aspiration échoguidée de la môle suivie d'une surveillance régulière des β HCG : chute en 48 heures, normalisation vers la 10^e semaine confirmée au cours des 6 mois

ultérieurs. Une absence de normalisation traduirait une maladie trophoblastique persistante ou un choriocarcinome. Évolution favorable dans 97 % des cas.

■ Au troisième trimestre

L'existence de métrorragies doit évoquer 2 diagnostics majeurs : le placenta praevia qui souvent laisse un peu de temps à la réflexion et l'hématome rétro-placentaire qui est un grand drame maternel et fœtal.

PLACENTA PRAEVIA

L'insertion basse du placenta a 2 variétés :

- *non recouvrante* : le bord placentaire n'empiète pas sur l'aire de dilatation, les membranes sont accessibles ;
- *recouvrante* : le placenta empiète sur l'aire de dilatation, les membranes ne sont pas accessibles.

La traduction clinique : hémorragies de sang rouge du 3^e trimestre sans cause déclenchante, sans douleurs, qui peuvent être menaçantes, soit par leur abondance immédiate, soit par leur répétition. *L'hospitalisation s'impose*. L'échographie permet le diagnostic. L'attitude thérapeutique dépend des circonstances et sera décidée par l'obstétricien.

HÉMATOME RÉTRO-PLACENTAIRE

C'est une des complications gravissimes de l'hypertension artérielle gravidique. Il peut être annoncé par des métrorragies isolées, mais il se manifeste habituellement :

- par une douleur abdominale en coup de poignard ;
- par un choc ;
- par une discrète hémorragie de sang noir traduisant la dissociation des membranes décollées de la paroi (sans aucune commune mesure avec l'intensité du choc) ;
- par un utérus de bois.

Que l'enfant soit vivant (dans le meilleur des cas) ou décédé, la césarienne en urgence est impérative : la menace est vitale pour la mère.

■ RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES

Elle se traduit par un écoulement de liquide amniotique qui peut survenir inopinément sans contraction utérine. *Elle impose une hospitalisation* en raison du double risque d'accouchement prématuré et d'infection amniotique.

■ MENACE D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ (MAP)

Elle survient classiquement entre la 25^e et la 37^e SA. Elle se manifeste par des contractions utérines qui imposent un enregistrement tocographique. Il faut apprécier les éventuelles modifications du col utérin, l'augmentation du segment inférieur, la hauteur de la présentation. Le traitement associe, en hospitalisation, une tocolyse et une corticothérapie (si avant la 34^e SA).

AUTRES PROBLÈMES

Au cours de la grossesse :

- *Les vomissements incoercibles* (1 cas sur 1 000) touchent en général des femmes de profil psychique immature, en début de grossesse : l'isolement en milieu hospitalier est en principe suffisant pour les guérir.
- *Le prurit gravidique*, survient au 3^e trimestre. Il faut le différencier de la *cholestase gravidique* qui, elle, peut être grave et nécessite un traitement par l'acide ursodésoxycholique.

Dans les suites de couches : la lymphangite mammaire de la femme allaitante, l'endométrite, certaines psychoses du post-partum et les complications thromboemboliques (qui doivent être prévenues si facteurs de risque) sont à bien connaître.

ACTUELLEMENT, EN FRANCE

La mortalité maternelle est estimée à 1 cas pour 10 000, avec 3 causes principales :

- les hémorragies de la délivrance, première cause ;
- l'HTA gravidique ;
- et les embolies pulmonaires.

L'auteur remercie l'équipe du Pr Yves Aubard, du service de gynécologie-obstétrique du CHU de Limoges, d'avoir bien voulu relire les textes concernant la grossesse.

GUILLAIN-BARRÉ (MALADIE DE-)

Marc Lebot

La plus fréquente des polynévrites inflammatoires « dysimmunitaires », la maladie de Guillain-Barré réalise une quadriparésie flasque « aiguë ». Elle doit être reconnue précocement car nécessite une hospitalisation avec réalisation d'une ponction lombaire. Elle est caractérisée par :

- l'extension rapide, en quelques jours, à partir des membres inférieurs, d'un déficit moteur ;
- la possibilité d'atteinte des muscles respiratoires et de la déglutition, qui en fait toute la gravité,
- le caractère totalement imprévisible de la phase d'extension ;
- une évolution souvent favorable avec tout de même 5 % de mortalité et 15 % de séquelles.

CLINIQUE

Classiquement (et le plus souvent), la maladie évolue en trois phases :

■ Extension

Par définition, moins de quatre semaines (< 20 jours chez 80 % des patients) l'atteinte parétique débute le plus souvent aux membres inférieurs, associée à des manifestations sensitives variées : paresthésies, myalgies, radiculalgies. Le déficit, plus ou moins symétrique, évolue dans le sens proximal → distal.

L'atteinte respiratoire nécessite une ventilation assistée dans 15 à 20 % des cas.

■ Phase de plateau

- Elle réalise une quadriparésie flasque, avec, dans 50 % des cas, une atteinte faciale.
- Sa durée est variable, de quelques jours à plusieurs mois.
- Les cutanés plantaires et abdominaux sont le plus souvent normaux.
- Les signes sensitifs sont inconstants, atteinte de la sensibilité superficielle distale dans 1/3 des cas, atteinte proprioceptive dans la moitié des cas. Il existe des formes motrices pures.
- Les signes végétatifs sont fréquents : tachycardie sinusale quasi constante, HTA dans 70 % des cas, arythmie dans 20 % des cas.
- Attention aux signes « trompeurs » : raideur méningée (10 %) ; Lasègue (30 %).

■ Phase de récupération :

- Elle se fait dans l'ordre inverse d'installation du déficit.
- Le début de cette récupération est souvent difficile à détecter (intérêt des « testing » réguliers).
- Il n'y a pas de séquelle dans la majorité des cas (85 %). Les mauvais facteurs pronostiques sont : l'âge > 40 ans ; la nécessité d'une ventilation assistée.
- Les rechutes vraies sont très rares.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Le LCR est le siège d'une hyperprotéinorachie, retardée au 3^e-10^e jour, maximum à 4-6 semaines, dont le taux moyen est compris entre 1 et 1,5 g/l. Elle est associée à une faible réaction cellulaire, inférieure à 10 éléments/mm³. Un liquide contenant plus de 50 éléments/mm³ doit faire évoquer un autre diagnostic.

Le bilan biologique est peu contributif ; on peut noter une relative lymphopénie. La recherche d'anticorps anti-campylobacter et anti-GM1 sera effectuée dans les formes sévères précédées (1 à 2 semaines) de troubles digestifs.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- En urgence, surtout s'il existe des troubles sensitifs en niveau et des troubles sphinctériens, éliminer une lésion médullaire (tableau de paraplégie flasque sans atteinte des membres supérieurs).
- Paralysies hypokaliémiques.
- Porphyrries : diagnostic différentiel à évoquer systématiquement.
- Ne pas oublier que la dissociation albuminocytologique est retardée (3^e au 15^e jour).
- L'E.M.G. n'est pas un critère diagnostique. Il est utile en cas de doute sur un syndrome myasthénique (botulisme – Lamber-Eaton) ou myogène.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Ils sont résumés dans le tableau 33.

Tableau 33 Critères diagnostiques de la maladie de Guillain-Barré.

Critères requis	Déficit progressif > 1 membre Aréflexie tendineuse Phase extensive < 4 semaines
Critères en faveur du diagnostic	Déficit relativement symétrique Signes sensitifs discrets Atteinte faciale Dysautonomie Hyperprotéinorachie, cellules N ou peu ↑ Démýélinisation à l'électrophysiologie
Diagnostic douteux	Asymétrie persistante du déficit Atteinte viscérale initiale ou persistante L.C.R. : + de 50 cellules mononucléées Polynucléaires dans le L.C.R. Niveau sensitif net
Syndromes de Guillain Barré associés	Maladies de système Affections malignes (Hodgkin, LMNH, tout stade) Affections endocriniennes : Basedow, Cushing (exceptionnel) Vascularite – sarcoïdose – cirrhose...

■ TRAITEMENT

- Inefficacité des corticoïdes, même à doses élevées.
- Échanges plasmatiques : influence significative sur les durées de chaque stade évolutif.
- Immunoglobulines plasmatiques : résultats positifs peut-être supérieurs aux échanges plasmatiques.
Le protocole habituel consistera à injecter 0,4 g/kg/j pendant 5 jours.

GYNÉCOMASTIE

Jean-François Chambrier

Il s'agit du développement anormal de la glande mammaire chez l'homme. Une gynécomastie traduit un déséquilibre entre androgène et estrogène, pouvant correspondre à :

- une baisse de la production de testostérone ;
- un excès de production d'estrogène ;
- un excès de conversion d'androgène en estrogène au niveau périphérique ;

La prolactine est une hormone de la lactation et non de croissance de la glande mammaire, elle est très rarement impliquée dans les gynécomasties.

CLINIQUE

Découverte le plus souvent par le patient, d'une apparition et d'un élargissement de la glande mammaire, asymptomatique, parfois douloureuse, souvent bilatérale.

L'interrogatoire précise :

- l'âge du patient ;
- la durée des symptômes ;
- les pathologies associées et les *prises médicamenteuses ou toxiques*.

L'examen clinique permet de la différencier d'une adipomastie fréquente chez l'obèse :

- il recherche des manifestations d'hypogonadisme :
 - impuissance, baisse de la libido,
 - asthénie, moindre fréquence du rasage,
 - caractères sexuels secondaires et développement pubertaire ;
- examen des testicules recherchant une asymétrie, une atrophie, une tumeur.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Trois diagnostics doivent être à l'esprit :

- une gynécomastie unilatérale est un cancer du sein jusqu'à preuve du contraire ;
- après la puberté, il faut rechercher une tumeur estrogénosécrétante ;
- la cause idiopathique, la plus fréquente, ne peut être qu'un diagnostic d'exclusion.

■ Biologie

- β -HCG ;
- Testostérone totale ou biodisponible ;
- Estradiol plasmatique ;

- FSH et LH ;
- Prolactine ;
- TSH et FT4.

■ Radiologie

- Mammographie dans les formes unilatérales (aussi parfois utile pour un diagnostic différentiel d'adipomastie) ;
- Échographie testiculaire en cas d'hyperestrogénie et/ou de β -HCG élevées.

■ ÉTIOLOGIES

■ Causes physiologiques

GYNÉCOMASTIE PUBERTAIRE

- Fréquente entre 12 et 18 ans, de 1 à 2 cm mais pouvant dépasser 3 cm, très souvent bilatérale et sensible. Elle régresse dans les 2 ans.
- Aucune exploration n'est nécessaire si elle apparaît au moins 6 mois après le début de la puberté, avec un diamètre de moins de 4 cm et un examen clinique normal.
- S'en rapproche la crise pubertaire du nouveau-né par transfert placentaire d'estrogènes.

GYNÉCOMASTIE DU SUJET ÂGÉ

Par baisse de sécrétion de testostérone.

■ Causes pathologiques

AUGMENTATION DES ESTROGÈNES

- Testiculaires : choriocarcinome avec élévation du β -HCG
- Surrénalienne : corticosurrénalome

DÉFICIT EN TESTOSTÉRONE

Congénital

- Klinefelter,
- Déficit de synthèse de testostérone,

Acquis

- Castration, chimiothérapie, irradiation,
- Orchite bactérienne ou ourlienne,
- Insuffisance rénale (dialyse),

Par surconversion périphérique

- Hyperthyroïdie,
- Cirrhose hépatique.

■ Causes iatrogènes ou toxiques (fréquence 20 %)

De nombreux médicaments sont en cause :

- les *anti-androgènes* utilisés dans les cancers de prostate, mais aussi les substances à action anti-androgénique : *spironolactone*, *cimetidine*, *ketoconazole*, *dilantin*
- estrogènes ou médicaments à activité estrogénique (*digitalique*)
- autres :
 - antidépresseurs tricycliques, diazépam, phénothiazine
 - busulfan, vincristine, nitro-uree, procarbazine, méthotrexate, cyclophosphamide
 - méthyldopa, amiodarone, IEC, inhibiteurs calciques
 - isoniazide, éthionamide, thiacetazon
 - marijuana, héroïne, amphétamines.

■ Causes idiopathiques

Ce sont les plus fréquentes : 50 %. Elles ne doivent être qu'un diagnostic d'exclusion.

■ TRAITEMENT

- Abstention thérapeutique dans les gynécomasties pubertaires fugaces.
- Éventuellement, un traitement local par *Andractim* peut être efficace sur le volume et les douleurs si cause idiopathique.
- L'exérèse chirurgicale est à proposer dans les formes importantes, précocement dans les formes persistantes de l'adolescent qui est souvent psychologiquement très perturbé par ce problème.

HÉMATURIE

Vincent Allot

L'hématurie est la présence anormale de sang dans les urines. Qu'elle soit macroscopique (visible à l'œil nu) ou microscopique (détectée uniquement par les examens urinaires), elle peut révéler une affection urologique (lésions des voies excrétrices) ou une néphropathie (glomérulaire le plus souvent).

CLINIQUE

■ Interrogatoire

Il recherche :

- ce qui n'est pas hématurie : saignement génital chez la femme, urétrorragie (émission de sang en dehors des mictions) ;
- **les antécédents personnels** ou familiaux urologiques ou néphrologiques (lithiase, polykystose, etc.) ou de surdité (syndrome d'Alport) ;
- la chronologie d'une hématurie (macroscopique) par rapport à la miction :
initiale → origine uréthro-cervico-prostatique, terminale → origine vésicale, totale → soit origine urologique mais sans valeur localisatrice (toute hématurie abondante est totale), soit origine néphrologique ;
- un signe fonctionnel orientant plutôt vers une cause urologique (dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles, douleur lombaire, colique néphrétique, fièvre, hématurie dite capricieuse) alors que l'hématurie d'origine néphrologique est souvent isolée,   mise sans caillot, sans douleur lombaire ni fièvre ;
- les facteurs de risque (FDR) de tumeur urothéliale : tabac, prise régulière d'analgésiques, carcinogènes industriels (amines et hydrocarbures aromatiques), bilharziose, radiothérapie, cyclophosphamide, herbes chinoises... ;
- une infection ORL récente (GN aiguë post-infectieuse, maladie de Berger) ;
- le caractère cyclique de l'hématurie chez la femme (endométriose urinaire).

■ Examen clinique

Il recherche :

- une HTA, des œdèmes (membres inférieurs ou séreuses), une prise de poids ;
- un gros rein (polykystose, tumeur rénale, thrombose d'une veine rénale) ;
- un varicocèle (tumeur rénale), une anomalie prostatique au toucher rectal ;
- des signes extra-rénaux (maladie systémique, cancer évolutif, syndrome paranéoplasique, métastases...).

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : GUIDÉS PAR LA CLINIQUE ++

■ Confirmer la présence de globules rouges (GR) dans les urines : bandelette urinaire (BU), examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

- *Hématurie microscopique isolée à la BU* : en cas d'exercice physique intense, d'activité sexuelle, de traumatisme mineur, ou de syndrome menstruel avant le recueil d'urines → contrôler à distance avant de débiter les explorations. L'ECBU confirme l'hématurie (si GR > 10 000/mL), élimine une infection urinaire mais doit être apporté et lu rapidement au laboratoire +++ pour éviter le risque de faux négatif par lyse des GR.
- *Hématurie macroscopique* : la BU ou l'ECBU éliminent les causes de coloration rouge des urines sans hématies : myoglobinurie (rhabdomyolyse), hémoglobinurie (hémolyse), porphyries, betteraves, médicaments (*Flagyl, Rifampicine...*) (seul bémol : la BU détecte l'hème et sera aussi positive en cas d'hémoglobinurie).

■ Anomalies associées à l'hématurie orientant vers une cause glomérulaire et faisant discuter une ponction biopsie rénale

- Une protéinurie > 500 mg/24h (voire 300 mg) ; à doser en dehors d'un épisode d'hématurie macroscopique (qui apporterait à peu près 1,5g/j de protéinurie).
- La présence de cylindres hématiques est rare, mais spécifique.
- La présence d'hématies déformées ou d'acanthocytes serait aussi spécifique (mais nécessite un laboratoire équipé d'un microscope à contraste de phase).
- Une insuffisance rénale (en l'absence d'obstacle bilatéral ou sur rein unique).

■ Examens orientant vers une cause urologique (cancer, lithiase, obstacle...)

- L'abdomen sans préparation (ASP) : recherche un calcul radio-opaque.
- L'échographie rénale et vésicale : sa sensibilité pour détecter une tumeur rénale < 3 cm n'est que de 60 % contre 90 % pour le scanner et 88 % pour l'IRM.
- L'uroscanner (il a peu à peu supplanté l'urographie intraveineuse) : soit sans injection d'iode si un calcul est suspecté, soit sans, puis avec injection d'iode avec temps sécrétoire et excrétoire pour visualiser les uretères et les parois vésicales (si contre-indication au scanner, l'IRM pourra être proposée).
- La cystoscopie en période d'hématurie macroscopique : détermine si le saignement est bas (vésical) ou haut : bilatéral (= néphropathie) ou unilatéral (= cause urologique ou vasculaire) ; en cas d'hématurie microscopique, elle est réalisée après 50 ans (voire 40 ans) et/ou en cas de FDR pour éliminer une tumeur vésicale (attention le carcinome in situ n'est pas toujours facile à voir).
- La cytologie sur urines fraîches 3 matins de suite : spécificité forte (90 %), mais faible sensibilité (27 % pour les tumeurs de bas grade, 77 % pour les hauts grades).
- Discuter un doppler, un angioscanner, une angio-IRM, voire une artériographie (+/- embolisation) si une cause vasculaire est suspectée.
- Chez le sujet jeune, penser à des microlithiases (non détectées par l'imagerie) en dosant la calciurie, l'uraturie et en recherchant une cristallurie abondante.

ÉTIOLOGIES DES HÉMATURIES MACRO- ET MICROSCOPIQUES

- L'association hématurie, protéinurie, insuffisance rénale aiguë ou rapidement progressive nécessite une prise en charge néphrologique urgente.
- L'existence d'une hématurie chez un patient sous traitement anticoagulant ou sous antiagrégant plaquettaire doit toujours conduire à réaliser un bilan étiologique, même en cas de surdosage.

Tableau 34 Étiologies des hématuries.

Causes urologiques
Infections urinaires basses ou hautes
Lithiases urinaires
Tumeur rénale
Tumeur vésicale
Tumeur des voies excrétrices (calices, bassinets, uretères)
Adénome ou cancer prostatique (donnent rarement une hématurie)
Polykystose rénale
Traumatisme rénal
Tuberculose urinaire
Bilharziose
Causes vasculaires
Infarctus rénal (hématurie, douleur lombaire, élévation des LDH) :
Embolie, thrombose, dissection artérielle, thrombose veineuse
Malformation artérioveineuse rénale
Syndrome du « casse noisette » (compression de la veine rénale gauche dans la pince aortomésentérique)
Causes parenchymateuses
(1) Néphropathie glomérulaire
<i>Maladie de Berger</i> (néphropathie à IgA) : hématurie macroscopique récidivante 48 h après un épisode infectieux ORL ou hématurie microscopique, homme jeune
<i>Syndrome d'Alport</i> : hématurie, surdité, anomalies oculaires, histoire familiale, anomalies de la membrane basale glomérulaire en microscopie électronique, anomalie du gène du collagène IV
<i>Maladie des membranes basales minces</i> (hématurie familiale bénigne)
<i>Glomérulonéphrite (GN) aiguë post-infectieuse</i> : syndrome néphritique aigu (HTA, OMI, protéinurie, hématurie, IRA parfois oligo-anurique) survenant 10-15 jours après une infection ; diminution du C3
<i>Glomérulonéphrite extracapillaire</i> : syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive : hématurie micro ou macro, protéinurie, IRA d'évolution rapidement sévère → urgence néphrologique +++
GN membranoproliférative

Tableau 34 Étiologies des hématuries. (suite)

(2) <i>Néphropathie tubulo-interstitielle aiguë</i> : hématurie + IRA, – contexte immuno-allergique souvent médicamenteux (pénicilline, rifampicine, sulfamides, AINS...) isolé ou systémique (fièvre, rash cutané, cytolyse hépatique, hyperéosinophilie) – sarcoïdose
(3) <i>Nécrose papillaire</i> (AINS, drépanocytose, diabète)

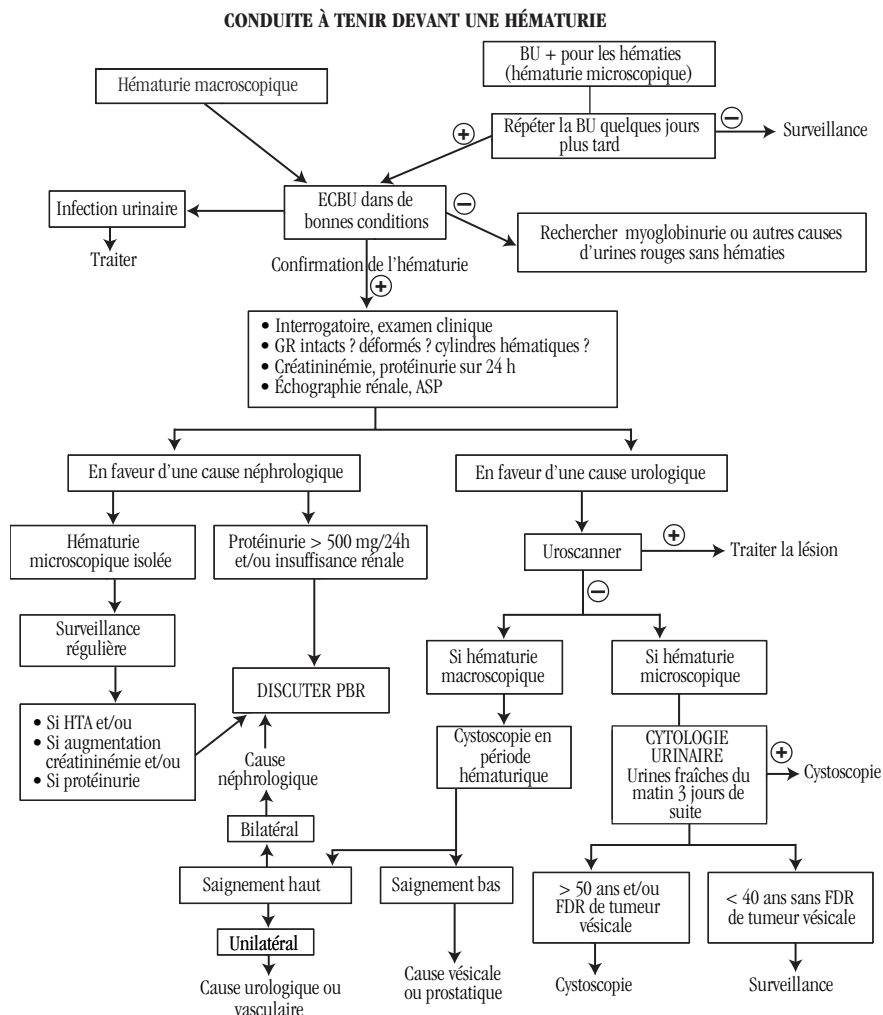


Figure 19 Conduite à tenir devant une hématurie. Uroscanner : en l'absence de contre indication (allergie à l'iode, insuffisance rénale, irradiation) sinon faire une IRM. Seule l'échographie est possible pendant la grossesse.

HÉPATITES VIRALES A, B, C : DÉPISTAGE, DIAGNOSTIC

Véronique Loustaud-Ratti

Tableau 35 Hépatites virales : dépistage, diagnostic.

Cadre nosologique	Vaccination	Dépistage d'une infection aiguë ¹	Dépistage d'une infection chronique ¹	Personnes à risque à dépister
Hépatite A	- Avant : Ac anti-VHA IgG ou Ig totales chez les sujets > 30 ans - Après : contrôle inutile	IgM anti-VHA		- Contact avec un porteur - Voyageurs - Risque professionnel (crèche, garderie, militaires, chaîne alimentaire, déchèterie, personnels de santé) - Consommateurs de poisson cru, de crustacés et de coquillages
Hépatite B ²	- Avant : Ac anti-HBs + ac anti-HBc totaux - Après : titrage des Ac anti-HBs Limité aux personnes à haut risque (avis du Comité technique des vaccinations, 1998)	Ag HBs + Ac anti-HBc IgM	Ag HBs Si Ag HBs positif : Ag HBe et Ac anti-HBe + recherche de l'ADN viral	- Partenaires sexuels multiples - Contact avec un porteur (sexuel, entourage familial) - Usagers de drogue (anciens ou en cours) - Voyageurs, coopérants, immigrés (Afrique, Asie)

Tableau 35 Hépatites virales : dépistage, diagnostic. (suite)

Cadre nosologique	Vaccination	Dépistage d'une infection aiguë ¹	Dépistage d'une infection chronique ¹	Personnes à risque à dépister
Hépatite C ²		- Sérologie effectuée uniquement devant l'existence d'une cytolysé aiguë et après élimination des autres causes - Ac anti-VHC (servant de référence) à refaire après 3 mois si négatif - et recherche de l'ARN si VHC positif	- Ac anti-VHC - Si résultat positif : - test de confirmation sur nouveau prélèvement - recherche de l'ARN conseillée	- usagers de drogue (anciens ou en cours) - transfusés avant 1990 - interventions invasives avant 1992 - actes réalisés dans des conditions douteuses : - acupuncture, - mésothérapie, tatouages, piercing - augmentation, même minime mais inexpliquée des transaminases - accidents d'exposition au sang (personnels de santé)

¹ Penser au dosage des transaminases

² Penser au dépistage des co-infections (hépatites B et C-VIH)

HÉPATITE B

Véronique Loustaud-Ratti

Vaccin : comment persuader les patients de se faire vacciner ?

L'hépatite B est au premier plan des maladies infectieuses planétaires dont toutes les conséquences peuvent être évitées par un vaccin. Malheureusement, ce vaccin très efficace a fait l'objet d'une polémique vaccinale, purement française, en étant accusé d'être responsable d'affections démyélinisantes. L'état de la couverture vaccinale est ainsi très insuffisant sur le territoire français. Il apparaît important de réhabiliter au plus vite le vaccin.

CINQ ARGUMENTS DE POIDS POUR SE FAIRE VACCINER

■ Le virus est très contaminant

- Le virus est longtemps détectable, même dans les formes qui vont guérir.
- Le virus diffuse largement dans l'organisme et les concentrations virales sont très élevées.
- Le virus sait se cacher sous une forme latente dans les cellules du foie avec risque de réactivation en fonction de l'état du système de défense de l'organisme.
- Le virus peut s'insinuer dans le matériel génétique de la cellule du foie, ce qui est un des mécanismes de la survenue de cancer du foie.

■ Le virus est très répandu

- dans le monde :
 - 200 à 350 millions de porteurs chroniques ;
 - 2 millions de morts par an ;
 - dans les zones de portage élevé, la contamination se fait souvent en périnatal ou dans la petite enfance.
- en France :
 - le réservoir est estimé en France métropolitaine à 300 000 porteurs du VHB, soit 0.2 % à 1.5 % de la population adulte. 50 % connaissent leur statut ;
 - l'incidence est estimée à 500 à 1 000 nouveaux cas/an ;
 - la mortalité à 1 000 patients/an ;
 - 15 à 20 % des cancers du foie sont attribuables au virus de l'hépatite B.

■ L'hépatite B est une maladie sournoise et grave

- 70 % des formes aiguës sont inapparentes.
- L'hépatite fulminante est de 1/1 000.

- Le risque de chronicité est inversement proportionnel à l'âge de contamination allant de 90 à 100 % à la naissance à 8-10 % chez l'adulte immunocompétent.
- 50 % des formes chroniques évoluent vers la cirrhose.
- Le risque de cancer est de 5 % par an en cas de cirrhose.

■ Les modes de contamination nous concernent tous

- Transmission sexuelle 40 %.
- Transmission parentérale 30 % : toxicomanie, mais aussi transmission professionnelle, hémodialyse.
- Transmission intrafamiliale.
- Transmission de la mère à l'enfant à l'accouchement : en l'absence de prévention sérovaccinale, 1 000 à 2 000 nouveau-nés seraient contaminés par an.
- Tatouages, piercing.
- Provenance de zone de forte endémie.

■ Le vaccin est très efficace

- À l'échelle individuelle

Les vaccins obtenus par génie génétique sont très efficaces (95 %). Ils entraînent une immunité durable (immunité > 10 ans) avec suppression des rappels (sauf immunodéficients et professionnels de santé : rappel si taux d'Ac < 10 UI/L)

- À l'échelle des populations

Il prévient toutes les formes d'hépatite B : professionnels de santé, enfants de mères porteuses (< 5 % contre 95 %) ; la vaccination de masse dans des pays à haut risque diminue l'incidence du portage et prévient la survenue de cancer.

■ DES SCHÉMAS VACCINAUX SIMPLES

Deux schémas vaccinaux sont principalement utilisés (fig. 20).

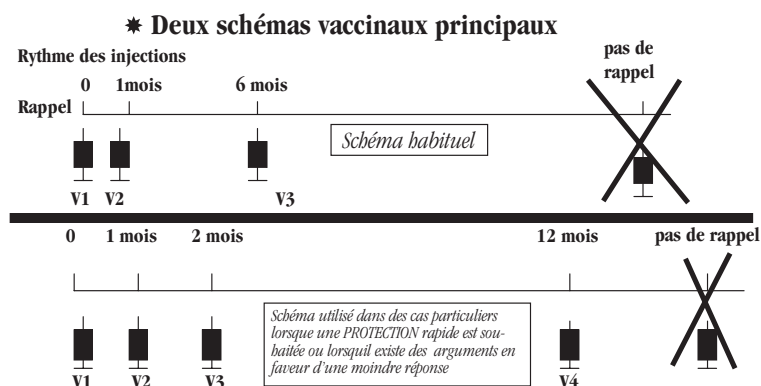


Figure 20 Schémas vaccinaux principaux de l'hépatite B.

Les vaccins peuvent aussi être combinés pour les nourrissons (vaccins hexavalents).

LA POLÉMIQUE VACCINALE EST-ELLE JUSTIFIÉE ? LE VACCIN PEUT-IL ÊTRE RESPONSABLE DE SCLÉROSE EN PLAQUES ?

■ Contre cette hypothèse

ARGUMENT 1

Chaque année en France, spontanément, sont observés 2 000 à 2 500 nouveaux cas de sclérose en plaques (SEP) (jeunes 20-40 ans, sexe féminin, groupe HLA-DR2...), or on a vacciné plusieurs millions de personnes âgées de 20 à 40 ans et il n'a pas été observé d'augmentation des cas de scléroses en plaques.

ARGUMENT 2

Dix études épidémiologiques (130 000 personnes), dont 6 retenues par le rapport Dartigues (2 en France, 1 en Angleterre, 2 aux États-Unis) ne montrent pas de risque supérieur de SEP chez les patients vaccinés par rapport aux témoins.

ARGUMENT 3

La polémique est purement française.

ARGUMENT 4

Un calcul bénéfice/risque a été réalisé chez les enfants en faveur de la vaccination : si on vaccine 800 000 enfants, le risque vaccinal est nul pour le nourrisson, non démontré pour les adolescents et préadolescents : s'il existe dans la pire des hypothèses (odds ratio 1,4-1,8 avec sous notification 50 %), 1 à 2 affections démyélinisantes pourraient être observées.

Si on ne vaccine pas, le risque est d'observer 3 hépatites fulminantes, 60 à 150 infections chroniques cirrhogènes, 12 à 30 cancers primitifs du foie (BEH 9/1999).

POLITIQUE VACCINALE ACTUELLE

Elle résulte d'un avis unanime de la Conférence de consensus 2003, de l'Afssaps, de la Commission européenne des vaccinations, du Comité national de pharmacovigilance, du Comité technique des vaccinations.

- Incitation à la vaccination des nourrissons à partir du 2^e mois de vie.
- Rattrapage avant l'âge de 13 ans et pendant 10 ans de la vaccination des pré-adolescents non vaccinés antérieurement.
- Vaccination des groupes à risques :
 - Soignants ou professionnels exposés
 - Nouveau-nés de mères porteuses
 - Usagers de drogues
 - Collectivités : crèches, handicapés...
 - Patients soumis au risque de transfusion

- Partenaires sexuels de personnes porteuses
- Entourage de personnes porteuses
- Voyage ou résidence en pays de moyenne ou forte endémie.

HÉPATITE C

Véronique Loustaud-Ratti

Qui dépister ?

JUSTIFIONS LE DÉPISTAGE AUPRÈS DE NOS PATIENTS

■ La prévalence de l'infection est élevée et c'est une maladie potentiellement grave

- La prévalence de l'hépatite C dans la population française est estimée à 1 %.
- Le passage à la chronicité est de 80 %. Sur 100 infections chroniques, 75 sont peu évolutives (25 hépatites à transaminases normales et 50 hépatites minimales), 25 sont des hépatites actives avec risque évolutif vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire.

■ La prise en charge thérapeutique est actuellement efficace

Vingt-cinq pour cent des patients infectés justifient une bithérapie interféron pégylé et ribavirine, permettant à l'heure actuelle un taux d'éradication virale définitive de 46 à 80 % en fonction du génotype.

■ La sensibilité et la spécificité des tests sont excellentes

Les tests ELISA utilisés ont une sensibilité de 99 % et une spécificité de 97,2 %.

■ Dépister permet de prévenir

Un patient dépisté, même s'il n'est pas traité, peut bénéficier d'une surveillance pour prévenir des complications et de recommandations préventives d'hygiène de vie (essentiellement arrêt de la consommation d'alcool).

Le dépistage du VHC est un dépistage ciblé.

Plus de 30 % des patients infectés par le VHC restent non identifiés à ce jour.

POPULATIONS À DÉPISTER

La prévalence du dépistage positif est supérieure à 2 % dans la population suivante :

- patients ayant reçu des produits sanguins ou une greffe de tissus, de cellules ou d'organes avant 1992 ;
- en l'absence de transfusion connue, il faut dépister, évaluer si la gravité des traitements médicaux ou chirurgicaux effectués a pu faire l'objet d'une éventuelle transfusion. De même, pour les patients ayant pu avoir des transfusions du fait de soins en néonatalogie ou pédiatrie ;
- l'utilisation au moins une fois de drogues par voie intraveineuse ou per-nasale ;

- enfants nés de mères séropositives pour le VHC ;
- patients hémodialysés ;
- patients infectés par le VIH ou le virus de l'hépatite B.

La prévalence du dépistage positif est inférieure à 2 % dans la population suivante :

- partenaires sexuels d'un sujet contaminé par le VHC ;
- personnes dans l'entourage familial d'un patient contaminé par le VHC vivant au foyer ;
- sujets incarcérés ou ayant été incarcérés ;
- tatouages ou piercing avec du matériel non à usage unique ;
- mésothérapie sans matériel à usage unique ou acupuncture sans utilisation d'aiguilles personnelles ou à usage unique ;
- élévation des ALAT sans cause connue ;
- sujets originaires ? ou ayant reçu des soins dans des pays réputés ou présumés à forte prévalence du VHC (Asie du Sud-Est, Moyen-Orient, Afrique, Amérique du Sud) ?

Remarques

Les professionnels de santé doivent être dépistés en cas d'exposition au sang conformément aux recommandations émises par la DGS.

Les patients à risque et en particulier de toxicomanie intraveineuse doivent bénéficier d'un dépistage régulier.

MODALITÉS DU DÉPISTAGE

- Une recherche d'anticorps anti-VHC par technique ELISA de 3^e génération.
- En cas de résultat positif, un test de confirmation sur un nouveau prélèvement. De plus en plus, la recherche directe de l'ARN du VHC comme test de confirmation est utilisée, cet examen apportant en même temps la confirmation de la notion de virémie.
- *Le test de dépistage à partir de la salive* peut remplacer le prélèvement sanguin pour améliorer l'acceptabilité du dépistage, notamment chez les toxicomanes actifs, chez lesquels le dépistage doit être répété.

Cas particulier : suspicion de primo-infection (ex : accident d'exposition au sang)

L'attitude suivante repose sur le fait qu'il est démontré actuellement que le traitement de la primo-infection donne près de 100 % de guérison !

Le traitement de la primo-infection doit être réalisé dans trois circonstances, en fonction du statut du sujet-source.

Si sujet-source séropositif pour le VHC et ARN +

Si sujet-source VHC - mais usager de drogue (risque de virémie en phase séronégative) ou immunodéprimé (dialyse, transplantation)

Si sujet-source non identifiable ou non évaluable

Attitude : faire alors chez le sujet contact : sérologie VHC initiale et ALAT.

- si VHC + d'emblée : orientation vers une consultation spécialisée,



- si VHC - : déroulement de la surveillance :
 - entre J15 et M1 : PCR HCV :
 - si PCR + : confirmer sur 2^e sérum et consultation spécialisée immédiate pour traitement ;
 - si PCR - : continuer la surveillance classique, c'est-à-dire :
 - M2, M3, M6 : sérologie VHC et ALAT.

HOQUET

Thierry Boëly

Le hoquet est dû à des contractions spasmodiques répétées involontaires du diaphragme, suivies d'une fermeture brutale de la glotte qui freine l'arrivée d'air et produit des sons caractéristiques. Ce symptôme est banal en cas d'épisodes transitoires et brefs, à l'occasion de bien de troubles digestifs. Lorsque les crises sont prolongées ou récidivantes, il peut être important de se poser le problème du diagnostic et du traitement.

Le problème se situe sur un arc réflexe qui comprend :

- des voies centripètes, sensibles (nerf phrénique, récurrent) ;
- un centre bulbaire et peut être médullaire ;
- des voies centrifuges motrices (nerf pneumogastrique, spinal, et surtout nerf phrénique).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La plupart des hoquets ne nécessitent pas de bilan, seuls les hoquets rebelles ou récidivants feront l'objet d'examens complémentaires.

- *Biologiques* : NFS, VS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan hépatique et fonction rénale.
- *Radiologiques* : radiographie pulmonaire, parfois un scanner thoracique ou abdominal.
- ECG.
- Parfois *endoscopie* œsogastrique.

ÉTIOLOGIES

Les causes des hoquets rebelles sont diverses.

- Une affection intra thoracique :
 - pathologie infectieuse ou tumorale pleuro pulmonaire,
 - une péricardite, un infarctus du myocarde, une dissection de l'aorte thoracique,
 - des adénopathies médiastinales,
 - une œsophagite ;
- Une affection abdominale :
 - tumeurs gastriques, pancréatiques ou hépatiques,
 - intervention récente de chirurgie abdominale ;
- une atteinte du système nerveux central :
 - tumeur cérébrale,
 - méningite,
 - atteinte dégénérative ;

- une cause toxique ou métabolique :
 - anesthésie récente,
 - hyper- et hypoglycémies, hyponatrémie, hypocalcémie, hypokaliémie ;
- une cause psychologique.

■ TRAITEMENT

■ Hypercapnie

Elle inhibe le hoquet, l'hypocapnie l'augmente. On peut donc essayer d'augmenter la PaCO_2 par une série d'apnées prolongées.

■ Stimulation vagale

Elle peut être efficace : boire un verre d'eau rapidement, avaler du pain sec.

■ Médicaments de première intention

- Chlorpromazine (25 mg en IV lente, soit 1 ampoule puis par voie orale toutes les 6 heures par 1 cp à 25 mg). La solution en gouttes peut être utilisée à partir de 3 ans.
- Métoprolol : 10 mg toutes les 4 heures
- On cite également les anticonvulsifs, les inhibiteurs calciques, les hypnotiques, les myorelaxants, les sédatifs, les tranquillisants, les tricycliques...

La liste non exhaustive des médicaments rend compte des difficultés rencontrées parfois pour faire céder un hoquet.

HYPERCALCÉMIE

Élisabeth Vidal-Catbala

L'hypercalcémie est de découverte assez fréquente pour peu qu'on ait ce dosage facile, ce qui est souhaitable étant donné la latence clinique des hypercalcémies modérées. En dehors des grandes hypercalcémies où la gravité du tableau impose une hospitalisation, la majorité laisse le temps, au généraliste averti, de la démarche diagnostique.

CLINIQUE

Les signes cliniques qui doivent faire rechercher une hypercalcémie sont très polymorphes et trompeurs. Deux tableaux se distinguent, fonction de l'intensité et de la rapidité d'installation de l'hypercalcémie.

■ Hypercalcémies majeures

D'installation rapide ou évolution d'hypercalcémies anciennes méconnues, la calcémie est en général très élevée.

- *Signes neurologiques* : troubles de la conscience (torpeur, agitation, coma), troubles psychiques (confusion, délires), convulsions.
- *Signes digestifs* : vomissements, diarrhée, syndromes pseudo-occlusifs.
- *Signes cardiovasculaires* : troubles du rythme, collapsus.

Dans tous les cas, il existe un syndrome polyuropolydipsique et des signes de déshydratation extracellulaire qui doivent évoquer une hypercalcémie.

■ Hypercalcémies moyennes

Il faut y penser devant :

- *des signes digestifs banals* : anorexie, nausées, douleurs abdominales, constipation ;
- *des signes rhumatologiques* : douleurs osseuses, poussées de chondrocalcinoses ;
- *des signes urologiques* : infections urinaires à répétition, lithiases urinaires (classiquement bilatérales et récidivantes), syndrome polyuropolydipsique ;
- *des signes généraux* : amaigrissement, altération de l'état général.

■ Les hypercalcémies sont souvent latentes et découvertes par un examen systématique

Il faut savoir demander un dosage de calcémie devant des signes très peu évocateurs comme l'asthénie ou un état dépressif et des manifestations fonctionnelles très frustes, souvent considérées comme psychologiques et qui sont souvent très anciennes.

L'interrogatoire (médicaments, régime alimentaire, etc.), l'examen clinique, le contexte, permettent souvent d'approcher le diagnostic étiologique et de choisir les examens complémentaires.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils sont destinés à trouver la cause de l'hypercalcémie.

■ Examens biologiques

BILAN PHOSPHOCALCIQUE

– Calcémie ($> 105 \text{ mg/l}$ ou $2,60 \text{ mmol/l}$), pondérée par les protides (albumine) ou calcémie ionisée, phosphorémie.

– Calciurie des 24 heures

En cas d'hypercalcémie limite, ces dosages doivent être répétés avant le :

DOSAGE

Dosage concomitant de la PTH et du 25-OH-D₃. Le dosage de la PTH rp (PTH like) ne sera demandé qu'en 2^e intention si suspicion d'hyperparathyroïdie paranéoplasique.

AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES

D'autres examens biologiques sont très utiles et seront hiérarchisés en fonction des étiologies suspectées : VS et CRP, NFS, électrophorèse des protéines, phosphatases alcalines, ionogramme et créatinine, pH et bicarbonates veineux, enzyme de conversion de l'angiotensine, hormones thyroïdiennes, protéinurie (avec électrophorèse)...

■ Examens radiologiques

Radiographies du squelette à la recherche de métastases lytiques ou d'un myélome.

En principe : radiographie du bassin et du rachis, poumon (en observant bien les côtes et les clavicules), crâne et os longs.

■ Échographie abdominale

Elle est souvent indispensable, à la recherche d'une éventuelle néoplasie (rein), d'une lithiase, d'adénopathies lombo-aortiques...

■ Échographie thyroïdienne et scintigraphie au MIBI

Elles ne seront demandées que si l'existence d'une hypercalcémie est associée à un taux de PTH inapproprié (normalement effondré en cas d'hypercalcémie d'autre origine).

ÉTIOLOGIES

■ Hyperparathyroïdie

Elle est fréquente, souvent de découverte fortuite lors d'un dosage systématique de la calcémie chez un sujet jeune. Longtemps latente ou génératrice de signes mineurs négligés.

L'hypercalcémie est longtemps modérée, s'accompagne d'une hypophosphorémie et d'une hypercalciurie.

Le dosage concomitant de la PTH montre une sécrétion inappropriée (parfois normale). Le diagnostic est alors fait.

La localisation précède la chirurgie : échographie (opérateur habitué), scintigraphie au MIBI.

Le seul *diagnostic différentiel*, difficile, est l'hypercalcémie hypocalciurique familiale : maladie génétique rare à laquelle on doit penser devant une hypercalcémie sans symptômes avec calciurie normale, voire basse. Le dosage de la calcémie dans la famille peut aider, le gène est maintenant identifié.

■ Hypercalcémies malignes

MÉTASTASES OSSEUSES

Lorsqu'elles entraînent une hypercalcémie, elles sont assez facilement évoquées sur le tableau clinique : douleurs osseuses, altération de l'état général, les tableaux d'hypercalcémie sont souvent aigus.

Les cancers en cause sont les cancers ostéophiles ostéolytiques : sein, thyroïde, rein, bronches.

Les radiographies osseuses, voire la scintigraphie osseuse, sont essentielles au diagnostic.

MYÉLOME MULTIPLE

Le tableau est souvent grave, avec déshydratation et insuffisance rénale. L'électrophorèse des protéines sanguines, mais aussi urinaires (myélome à chaînes légères) est indispensable au diagnostic.

HYPERCALCÉMIES PARANÉOPLASIQUES

De diagnostic facilité par le dosage de la PTHrp (fragment N-terminal de la PTH que sécrète la tumeur), la PTH est effondrée. L'hypercalcémie peut être très élevée.

Les cancers en cause : rein, bronchique à petites cellules, mais aussi lymphomes. . .

■ Autres causes plus rares

HYPERVITAMINOSE D

Elle est rare : le traitement est le plus souvent connu. Se méfier de la sensibilité accrue à la vitamine D des hypothyroïdiens. Le dosage des métabolites hydroxylés de la vitamine D permet le diagnostic.

SYNDROME DES BUVEURS DE LAIT

Il est exceptionnel.

HYPERCALCÉMIE SOUS LITHIUM OU SOUS DIURÉTIQUES THIAZIDIQUES

Elle doit faire suspecter une hyperparathyroïdie sous-jacente : surveiller le dosage de la calcémie après arrêt du médicament.

SARCOÏDOSE

Elle est de diagnostic difficile s'il n'y a pas de signes cliniques évocateurs. Dosage de l'ECA, radiographie pulmonaire et biopsie des glandes salivaires accessoires.

OSTÉOPOROSE D'IMMOBILISATION

Elle survient sur des terrains évidents.

■ TRAITEMENT

■ Traitement de la cause

Quand cela est possible : exérèse d'un adénome parathyroïdien, d'un cancer, suppression d'une intoxication...

Il est nécessaire de préparer le patient : réhydratation et normalisation de la calcémie.

■ Traitements symptomatiques

- La réhydratation est toujours nécessaire, parfois associée à la calcitonine en cas d'hypercalcémie non maligne.
- Les corticoïdes sont utiles en cas de métastases osseuses.
- Les diphosphonates inhibent la résorption osseuse : *Arédia* et *Zométa* ont facilité considérablement le traitement des hypercalcémies malignes, toujours associés à une réhydratation.

HYPERÉOSINOPHILIE

Anne-Laure Fauchais

L'hyperéosinophilie est définie par un nombre de polynucléaires éosinophiles circulants supérieur à $500/\text{mm}^3$. En cas d'hyperéosinophilie intense et prolongée, la libération des granules contenus dans les éosinophiles peut conduire à une toxicité systémique cardiaque et neurologique.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

Il permet la première orientation diagnostique et doit noter :

- un voyage récent en pays tropicaux, des antécédents personnels ou familiaux allergiques, l'exposition à d'éventuels toxiques, le traitement en cours, les habitudes alimentaires (consommation de viandes crues, de cresson sauvage, etc.) ;
- la présence d'animaux domestiques au domicile du patient ;
- les symptômes : fièvre, altération de l'état général, toux nocturne, prurit anal, lésions cutanées, signes digestifs (diarrhée, dyspepsie, douleur de l'hypochondre droit...).

■ Examen clinique

Il doit rechercher :

- les signes cutanés : lésions eczématiformes, urticaires, prurit... ;
- les manifestations ORL (polypose, rhinite) ;
- les signes pulmonaires (asthme, toux sèche) ;
- les signes hématologiques (adénopathies, splénomégalie...) ;
- les complications toxiques (neurologiques et cardiaques) de l'hyperéosinophilie.

ÉTIOLOGIES

■ Étiologies allergiques

- *L'asthme allergique* peut s'accompagner d'une hyperéosinophilie modérée inférieure à $1\,000/\text{mm}^3$ et s'associe généralement à une élévation des IgE.
- *Les rhinites allergiques* et la maladie de Fernand-Vidal s'accompagnent également d'une hyperéosinophilie modérée.
- *Les allergies cutanées* peuvent s'accompagner d'une hyperéosinophilie modérée. En revanche, tout *prurit chronique isolé* s'accompagnant d'une hyperéosinophilie doit faire rechercher une parasitose ou une hémopathie maligne ou évoquer, chez le sujet âgé, le mode de début d'une maladie bulleuse.

- *Les allergies médicamenteuses* : de nombreux médicaments peuvent être en cause, entraînant l'hyperéosinophilie soit par le biais d'une hypersensibilité de type immédiat IgE-dépendante survenant lors de la réintroduction du médicament en cause (urticaire généralisée, œdème de Quincke, choc anaphylactique), soit par le biais d'une hypersensibilité de type IV (manifestations cutanées, hépatites...). L'enquête pharmacologique, systématique, devra inclure la recherche de prises médicamenteuses cachées (automédication, phytothérapie...). Une hyperéosinophilie au retour des tropiques peut également être d'origine allergique (antipalustre, traitement antidiarrhée...).

■ Étiologies parasitaires

PARASITOSE AUTOCHTONES

De transmission orofécale, elles sont dues le plus souvent à des helminthes. L'hyperéosinophilie, transitoire, suit une courbe ascendante puis décroissante (courbe de Lavier). Réaliser des examens parasitologiques des selles répétés, un scotch test, et des sérologies ciblées.

Les plus fréquemment diagnostiquées sont les suivantes :

- *l'ascaridiose*, fréquente chez le jeune enfant, peut entraîner des symptômes digestifs chez l'adulte, le diagnostic est réalisé par l'examen parasitologique des selles ;
- *taeniasis et oxyurose* touchent particulièrement l'enfant, et sont responsables d'une hyperéosinophilie modérée. Le diagnostic repose sur le scotch test ;
- *syndrome de larva migrans (Toxocara canis et cati)* : l'hyperéosinophilie, prolongée, peut être isolée ou s'associer à une symptomatologie digestive, pulmonaire, cutanée, neurologique. Le diagnostic est sérologique ;
- *la distomatose à Fasciola hepatica* survient après l'ingestion de cresson sauvage contaminé. Souvent asymptomatique, de diagnostic sérologique, elle entraîne une hyperéosinophilie élevée.

PARASITOSE « TROPICALES »

L'interrogatoire du patient doit être quasi-policier, incluant non seulement les voyages récents mais également anciens ; certaines helminthiases pouvant persister plus de 20 ans dans l'organisme.

- *L'ankylostomiase*, endémique dans de nombreux pays tropicaux (pourtour méditerranéen, Inde, Chine, Amérique, Afrique tropicale, Asie...) entraîne un syndrome de larva migrans, duodénite avec malabsorption. Le diagnostic est fait par l'examen de selles.
- *L'anguillulose* est à rechercher chez tout patient ayant séjourné en zone d'endémie. Le diagnostic repose sur l'examen parasitologique des selles.
- *Les filarioses* sont responsables de lymphangite, d'œdèmes localisés, de prurits cutanés, d'atteintes oculaires. L'hyperéosinophilie est souvent majeure. Le diagnostic repose sur la recherche sanguine de microfilaires.
- *Les bilharzioses* s'accompagnent d'une hyperéosinophilie importante, suivant la courbe de Lavier. Le diagnostic repose sur la recherche des œufs dans les selles, les urines.
- Nombreuses *autres parasitoses tropicales*. La consultation du service de Maladies infectieuses et du voyageur de référence doit être la règle en cas d'enquête initiale infructueuse.

■ Étiologies rares

- *Infectieuses* : brucellose, salmonellose, tuberculose...

- *Maladies pulmonaires à éosinophiles* : (poumon éosinophile, maladie de Carrington, aspergillose pulmonaire allergique...) ont en commun infiltrats interstitiels et hyperéosinophilie sanguine.
- *Lymphomes, leucémies aiguës, syndromes myélodysplasiques*.
- *Vascularites systémiques* (périartérite noueuse, Shurg et Strauss, maladie de Wegener, syndrome inflammatoire, AEG, positivité des ANCA).
- *Syndrome hyperéosinophilique idiopathique* : il se caractérise par une hyperéosinophilie ($> 1\,500/\text{mm}^3$), chronique (> 6 mois) et une toxicité viscérale (EMG, échographie cardiaque). Il peut initier une pathologie hématologique maligne.
- Une *hyperéosinophilie paranéoplasique*, quoique rare (moins de 1 % des patients atteints de néoplasie) est possible dans de nombreux types de cancers, plus particulièrement lorsqu'il y a dissémination métastatique ou nécrose de la tumeur.
- Une *maladie inflammatoire du tube digestif* (Crohn, rectocolite hémorragique).

➤ À retenir

Bilan de première intention

NFS, VS, CRP,	Dosage des IgE,
Bilan hépatique	Fonction rénale, bandelette urinaire,
Examen parasitologique des selles* 3	Sérologie ascaridiose, toxocarose,
Sérologies helminthiases, bilharzioses, anguillulose, distomatose, larva migrans si séjour en zones d'endémie.	

HYPERFERRITINÉMIES

Véronique Loustaud-Ratti et Jacques Venot

La ferritine est une protéine dont le dosage sanguin reflète le stock en fer de l'organisme. Les valeurs normales sont de 200 ng/ml chez la femme et 300 ng/ml chez l'homme.

Une ferritine basse correspond toujours à une carence en fer et le diagnostic est facile.

Mais une ferritine élevée ne correspond que dans 50 % des cas à une surcharge en fer. Le diagnostic d'une hyperferritinémie peut relever de deux circonstances cliniques : patient hospitalisé où l'anomalie biologique s'associe à des signes cliniques permettant le diagnostic étiologique ou patient en ambulatoire asymptomatique ou paucisymptomatique. Nous traiterons ici la deuxième éventualité, fréquente en médecine générale.

QUELQUES REPÈRES PHYSIOPATHOLOGIQUES POUR COMPRENDRE

Le fer est le composant essentiel de l'hémoglobine, de la myoglobine et des enzymes du métabolisme cellulaire. La quantité de fer dans l'organisme est fixe : 3 g. Sur ces 3 g, 2,5 g présents dans les globules rouges sont recyclés et 0,5 g sont stockés dans les tissus. L'apport alimentaire est de 20 mg de fer par jour et les pertes de 1 à 2 mg/j. La régulation des besoins se fait par l'absorption intestinale.

La ferritine tissulaire provient essentiellement de la destruction des hématies. La ferritine sanguine mesurée reflète la réserve tissulaire de ferritine facilement mobilisable de deux sources : les macrophages tissulaires, la nécrose tissulaire ou l'altération des membranes cellulaires (cœur, poumons, reins...).

■ Protéines impliquées dans le métabolisme du fer

Un peptide, l'*hepcidine*, produit par le foie, s'est révélé être le grand régulateur du métabolisme du fer. Une carence en hepcidine produit une surcharge en fer (exemple : hémochromatose génétique) et, à l'inverse, un excès d'hepcidine est responsable de carence en fer grave, responsable d'anémie.

Autres protéines :

- Protéine de transport : *transferrine* et son récepteur.
- Ferroportine : protéine de l'excrétion du fer hors des cellules, située au pôle basal des entérocytes.
- IRP (*iron regulatory proteins*) permettant la régulation de la synthèse de la ferritine et de la transferrine (gène *IRE*).

■ CONDUITE À TENIR DEVANT UNE HYPERFERRITINÉMIE ASYMPTOMATIQUE

■ Déterminer le coefficient de saturation (CS) de la transferrine

Il s'agit de la première démarche. Dans la majorité des cas, schématiquement :

- si $CS > 0,45$, il s'agit d'une surcharge ferrique ;
- si $CS < 0,45$, il n'y a pas de surcharge ferrique.

■ Quelques réflexes cliniques initiaux systématiques

INTERROGER ET EXAMINER

- Consommation excessive d'alcool
- Facteurs de risque d'infection VHC, VIH
- Syndrome métabolique parfois dissocié? Penser à mesurer le tour de taille +++
- Signes cliniques de surcharge en fer*
- Hépatomégalie? Splénomégalie? Signes d'hypertension portale?
- Antécédents personnels et familiaux de cataracte précoce.

*Le diagnostic de surcharge en fer doit se faire chez un homme (30 ans) ou une femme (35 ans) « trop jeune pour avoir » :

- une fatigue chronique ;
- *des troubles sexuels (érection, libido, aménorrhée) ;*
- des douleurs articulaires (poignée de main douloureuse, chevilles, genoux ...) ;
- un essoufflement, une arythmie cardiaque.

Il peut malheureusement être fait tardivement entre 49-65 ans devant un tableau plus floride :

- fatigue extrême, dépression (80 %) ;
- douleurs rhumatismales, chondrocalcinose ;
- ostéoporose (70 %), prothèses ;
- myocardiopathie (30 %) ;
- diabète sucré insulinoquant (35 %) ;
- cirrhose (1 %), avec cancer du foie (5 %) ;
- mélanodermie ;
- *douleurs abdominales.*

PRÉLEVER SYSTÉMATIQUEMENT

- saturation de la transferrine (cf supra)
- une CRP pour rechercher un syndrome inflammatoire latent ; les transaminases : cytolysé?
- une NFS + PL avec recherche de réticulocytes :
 - anémie ?
 - macrocytose ?
 - hémolyse infraclinique ? (réticulocytes à compléter éventuellement par haptoglobine)
- sérologies VHC, VIH
- glycémie à jeun, cholestérol, TG

■ Autres examens

Ils sont fonction de l'orientation, notamment si surcharge en fer :

- échographie abdominale : stéatose ? fibrose ? splénomégalie ?
- IRM : évaluation de la charge en fer intrahépatique - recherche de nodules dépourvus de fer
- évaluation de la fibrose hépatique : échographie, biopsie, fibroscan, tests biologiques non invasifs de fibrose.

■ ÉTIOLOGIES DES HYPERFERRITINÉMIES PEU OU NON SYMPTOMATIQUES

■ Coefficient de saturation normal ou abaissé < 0.45

Il n'y a pas de surcharge en fer ou une surcharge modérée.

— *Si la ferritine est modestement augmentée en général inférieure à 1000* et que sont écartés le syndrome inflammatoire, une cytolysse majeure, et une hépatite C et que le patient présente un syndrome métabolique, le diagnostic est probablement celui d'*hépato-sidérose dysmétabolique*. La présence d'une stéatose à l'échographie renforce l'hypothèse. Le traitement est la correction du syndrome métabolique. Dans certains cas, si la ferritine est > 500, une surcharge en fer modeste peut être recherchée par IRM. Si la charge en fer est > 100 µmol/g de foie, des saignées peuvent être proposées.

Ce diagnostic est probablement le plus fréquent.

— *Si la ferritine est élevée de façon majeure*, même dans ce cas de saturation normale, une charge en fer intrahépatique doit être systématiquement recherchée par IRM.

- *en cas de surcharge en fer* (> 100 µmol/g de foie), une recherche de mutation de la ferroportine 1 en laboratoire spécialisé (mutation rare : hémochromatose génétique de type IV) peut être recherchée. Des saignées seront proposées au patient.
- *en l'absence de surcharge en fer*, et s'il existe une cataracte précoce typiquement capsulaire postérieure éventuellement familiale, une recherche de mutation du gène IRE en laboratoire spécialisé est réalisée (syndrome hyperferritinémie-cataracte à transmission autosomale dominante).

■ Coefficient de saturation élevé ≥ 0.45

Il y a toujours une surcharge en fer

— Rechercher une surcharge en fer secondaire :

- l'alcool en consommation excessive et chronique, moins souvent une hépatopathie chronique d'autre origine, peuvent être en la cause ;
- les causes hématologiques sont représentées par : les transfusions multiples, les hémolyses infracliniques, les myélodysplasies.

— En l'absence de cause évidente de surcharge en fer secondaire, rechercher une surcharge d'origine génétique.

L'hémochromatose avec homozygotie C282Y (hémochromatose génétique de type I) représente plus de 95 % des surcharges d'origine génétique. La biopsie hépatique n'est plus réalisée qu'en cas de risque de fibrose, c'est-à-dire hyperferritinémie > 1 000 et/ou hépatomégalie et/ou anomalie des transaminases. La place des tests non invasifs de fibrose (fibroscan ou tests biologiques) est encore à déterminer. Le traitement proposé est la saignée jusqu'à obtention d'une ferritine < 50.

Les hémochromatoses génétiques non C282Y sont très rares. Chez le sujet jeune < 30 ans, on peut évoquer une mutation du gène de l'hepcidine ou de l'hémojuvéline (hémochromatoses génétiques de type II). Ces hémochromatoses sont en général très symptomatiques avec notamment des atteintes cardiaques. Chez le sujet > 30 ans, on évoquera une mutation du gène TRF2 (hémochromatose génétique de type III).

La conduite à tenir devant une hyperferritinémie asymptomatique est résumée dans la figure 21.

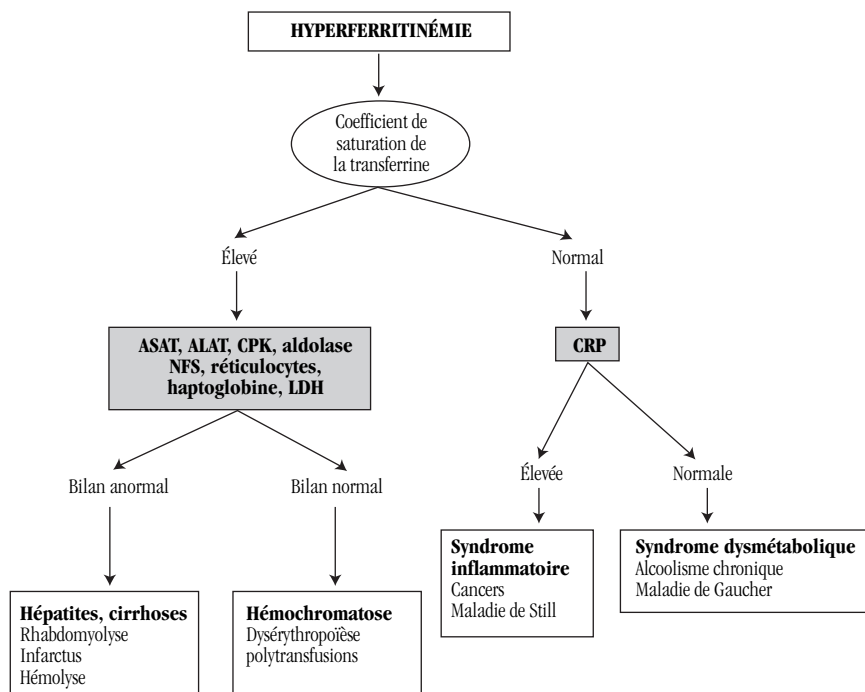


Figure 21 Conduite à tenir en cas d'hyperferritinémie asymptomatique.

HYPERGLYCÉMIE

Sylvie Nadalon

Une hyperglycémie se définit par un taux de glucose sanguin $> 1,10$ g (6,1 mmol/L) à jeun, mais on parle de *diabète* pour des glycémies $> 1,26$ g (7 mmol/L) à jeun ou > 2 g (11 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée ou après charge en glucose.

Entre les valeurs normales et le diabète, il existe une zone intermédiaire appelée *hyperglycémie modérée à jeun* (HMJ) pour les glycémies à jeun entre 1,10 g et 1,26 g et *intolérance aux hydrates de carbones* (IHC) pour les glycémies entre 1,40 g et 2 g après charge en glucose, qui sont des situations à risque de développer un diabète (25 à 50 % en 10 ans).

CONDUITE À TENIR

■ Évaluer l'urgence de la prise en charge en recherchant

- une altération de l'état général : amaigrissement, déshydratation, fièvre... ;
- une cétonurie à l'aide d'une bandelette urinaire ;
- des signes de gravité : troubles digestifs, de la conscience, polypnée...

Si c'est le cas, une hospitalisation en urgence s'impose.

■ En l'absence de signe de gravité

CONFIRMER LE DIAGNOSTIC

- par une nouvelle glycémie à jeun ;
- pas d'indication d'épreuve d'hyperglycémie par voie orale (HGPO), mais savoir répéter les glycémies annuellement si HMJ ou IHC.

DÉFINIR LE TYPE DE DIABÈTE

- selon les données de l'interrogatoire, les antécédents personnels et familiaux, l'âge et les données cliniques ;
- diabète de type 1 :
 - patient jeune,
 - signes d'insulinopénie : asthénie, amaigrissement, cétonurie,
 - terrain d'auto-immunité personnel ou familial ;
- diabète de type 2 :
 - surpoids ou prise de poids récente,
 - hérédité familiale,
 - diabète gestationnel ou gros bébé,

- signes évoquant un syndrome métabolique : augmentation du tour de taille ; HTA, dyslipidémie surtout mixte,
 - hyperglycémie modérée à jeun ou intolérance aux hydrates de carbone,
 - manifestation clinique d'athérome ;
- Rechercher un diabète secondaire :
- *traitements inducteurs* : corticoïdes, β 2-stimulants, thiazidiques à forte dose, estrogènes de synthèse, progestatifs norstéroïdes, diazoxide,
 - *pancréatite chronique calcifiante* chez un patient éthylique, dénutri, parfois avec stéatorrhée ou malabsorption : calcifications sur l'ASP, diagnostic sur TDM,
 - *cancer pancréatique* à éliminer systématiquement si installation brutale, sans antécédent familial, avec AEG,
 - *hémochromatose* si association clinique évocatrice, antécédent familial, hyperferritinémie avec saturation de la transferrine augmentée,
 - *diabète endocrinien* : hyperthyroïdie, acromégalie, hypercorticisme, phéochromocytome,
 - *autres types de diabète particulier* : diabète insulino dépendant lent (atypies cliniques, < 45 ans, pas d'hérédité, auto-immunité personnelle ou familiale : chercher les anti-GAD), MODY (*maturity onset diabetes of the young*), diabète mitochondrial (hérédité maternelle, association à une surdité), diabète lipoatrophique.

RECHERCHER ET PRENDRE EN CHARGE LES FACTEURS DE RISQUE ASSOCIÉS

RECHERCHER SYSTÉMATIQUEMENT DES COMPLICATIONS

- fond d'œil : rétinopathie présente dans 10 à 20 % des cas au moment du diagnostic d'un diabète de type 2 ;
 - ECG ;
 - examen soigneux des pieds ;
 - examen artériel clinique soigneux complété par doppler si anomalie ;
 - bilan rénal avec micro-albuminurie des 24 heures.
- La conduite à tenir en cas d'hyperglycémie est résumée dans la figure 22.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

■ En urgence

Une hospitalisation s'impose si facteur de gravité clinique, cétose, diabète hyperosmolaire, etc. pour une insulinothérapie et surveillance appropriée.

■ Diabète de type 1

Une insulinothérapie avec éducation sera instaurée après avis spécialisé ou hospitalisation.

■ Diabète de type 2

Après instauration d'une diététique adaptée, un traitement médicamenteux sera proposé selon les recommandations en cours.

■ Autres cas particuliers

Une prise en charge spécialisée est souvent nécessaire.

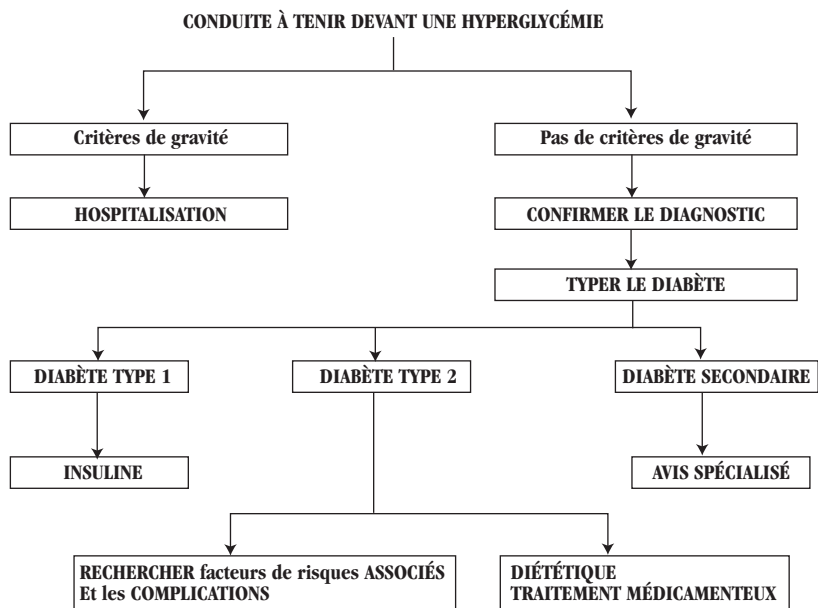


Figure 22 Conduite à tenir devant une hyperglycémie.

HYPERPARATHYROÏDIE PRIMITIVE

Marc Lebot

Plus fréquente chez la femme, souvent découverte à l'occasion d'un bilan systématique, l'hyperparathyroïdie primitive est une endocrinopathie qui s'avère fréquente. Sa fréquence a beaucoup augmenté depuis la mesure systématique de la calcémie en pratique routinière. Dans 88 % des cas, la lésion responsable est un adénome. Il peut s'agir d'une hyperplasie intéressant une ou plusieurs glandes, très rarement (< 1 % des cas) d'un cancer parathyroïdien.

CLINIQUE

Les symptômes de l'hypercalcémie dépendent de sa sévérité et de sa vitesse d'installation, les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes. L'interrogatoire et l'examen clinique doivent rechercher :

■ Antécédents

Irradiation cervicale (15 %) ou cas familiaux d'hypercalcémie ou d'endocrinopathie.

■ Signes rénaux

- La lithiase calcique est une manifestation classique, bilatérale et récidivante, liée à l'existence d'une hypercalciurie (> 250 mg/24 heures) chez 40 à 50 % des patients.
- Plus rarement, une néphrocalcinose par dépôts parenchymateux de cristaux de phosphate de calcium, pouvant entraîner une insuffisance rénale dans un tableau de néphrite interstitielle chronique (anomalies ioniques, protéinurie modérée de type « tubulaire »). Elle est difficile à mettre en évidence sur les clichés d'abdomen sans préparation.

■ Signes osseux

L'ostéite fibrokystique est devenue exceptionnelle. On note le plus souvent des douleurs peu spécifiques du rachis et des membres, parfois des images d'hyper-résorption sous-périostée ou sous-chondrale. Une chondrocalcinose articulaire est présente dans 25 % des cas.

L'excès théorique de risque fracturaire reste controversé et, contrairement à ce que l'on pourrait croire, il ne semble pas exister d'augmentation de la vitesse de perte osseuse chez la plupart des patients.

■ Signes digestifs et généraux

Les manifestations douloureuses abdominales sont parfois révélatrices, de même qu'anorexie ou nausées.

L'ulcère peptique est plus fréquent, mais cela concerne surtout les NEM (néoplasie endocrine multiple).

■ HTA

La prévalence est plus élevée dans cette population mais la normalisation après correction chirurgicale est inconstante.

■ Manifestations neuropsychiques

Sensations de faiblesse musculaire, fatigabilité, difficulté de concentration, état dépressif sont fréquemment décrits, sans qu'il soit possible d'affirmer leur prévalence et surtout de prédire leur disparition après chirurgie.

■ Signes d'hypercalcémie aiguë

Agitation, confusion, vomissements, insuffisance rénale, troubles du rythme, syndrome polyuropolydypsiq.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Biologie

Hypercalcémie modérée, 2,6 à 3 mmol/l, remarquablement stable au cours des années.

Augmentation concomitante de la concentration sérique de parathormone.

Le diagnostic est aisé dans 90 % des cas, favorisé par l'existence d'une hypophosphorémie. Cette dernière, concernant plus de 50 % des patients, peut même constituer un signe biologique d'appel lorsqu'elle est associée à une calcémie « sub-normale ». Par ailleurs, un taux normal de parathormone, associé à une calcémie élevée, constitue un profil biologique fréquent.

■ Localisation

Ne sera théoriquement envisagée qu'après le diagnostic biologique d'hyperparathyroïdie et chez les patients susceptibles d'être opérés :

– Échographie cervicale

– Scintigraphie au MIBI

Si l'adénome n'est pas localisé alors que le profil biologique est évident, il ne faut pas hésiter à envisager la cervicotomie exploratrice par un chirurgien habitué

■ TRAITEMENT

■ De l'hypercalcémie

Si elle est $> 3,2$ mmol, il y a urgence à la faire baisser (réhydratation, diphosphonates...).

■ De l'hyperparathyroïdie

Le traitement chirurgical est proposé dans les situations suivantes :

– calcémie $> 0,25$ mmol/l au dessus de la norme du laboratoire ;

– calciurie > 10 mmoles/24 heures ;

– existence d'un épisode d'hypercalcémie menaçant ;

- ↓ inexplicable de la clairance de la créatinine > 30 % ;
- présence de calculs rénaux ou de néphrocalcinose ;
- ↓ de la densité osseuse corticale et/ou trabéculaire de plus de 2 DS ;
- malades difficiles à suivre.

■ **Patients pour lesquels il n'existe pas de critère de traitement chirurgical**

Ils bénéficient d'une surveillance clinique et biologique régulière (+ cliché d'ASP et mesure de la densité osseuse tous les deux ans), ont une évolution satisfaisante en terme de survie globale.

HYPERSONNIE

François Tabaraud

L'hypersomnie est caractérisée par un sommeil de durée excessive, avec un temps de sommeil nocturne normal ou augmenté, accompagnée d'un trouble de la vigilance diurne (sommolence anormale et/ou endormissements). Elle doit être différenciée de la fatigue et de l'asthénie chronique. Contrairement à l'insomnie, l'hypersomnie est souvent négligée. Ses conséquences sur la vie socioprofessionnelle sont importantes et elle est la cause d'accidents de la voie publique ou du travail. C'est dire la nécessité de la dépister, d'en rechercher l'étiologie afin d'adapter le traitement.

CLINIQUE

■ Reconnaître l'hypersomnie

- permanente ou récurrente ;
- sommeil de nuit prolongé ou somnolence diurne ;
- rechercher des endormissements lors des actes de la vie courante : au volant, au cinéma, théâtre, chez le coiffeur, avant la fin du repas etc. ;
- échelle de somnolence d'Epworth (autoévaluation de probabilité à s'endormir) : score > 10 → pathologique ;
- faire remplir un agenda de sommeil : carnet sur lequel le sujet inscrit tous les jours ses heures d'endormissement, de réveil, les éventuels éveils nocturnes, les épisodes de somnolence ou de sommeil diurne.

Échelle d'Epworth

Choisir dans l'échelle le nombre le plus approprié à chaque situation :

0 = ne somnole jamais

1 = faible chance de s'endormir

2 = chance moyenne de s'endormir

3 = forte chance de s'endormir

Situation	Nombre
Assis en train de lire	
En train de regarder la TV	
Assis inactif dans un endroit public (théâtre, réunion...)	
Comme passager en voiture ou transport en commun roulant sans arrêt pendant une heure	
Allongé l'après midi pour se reposer	
Assis en train de parler avec quelqu'un	
Assis au calme après un repas sans alcool	
Dans une voiture immobilisée dans un encombrement	
TOTAL	

■ Conduite à tenir

RECHERCHER DES SIGNES ASSOCIÉS

- *Troubles respiratoires nocturnes* : ronflement, pauses, (interroger le conjoint).
- *Accès de cataplexie* : dissolution brutale du tonus musculaire (corps entier, groupe musculaire) à l'origine d'une chute, du lâchage d'un objet ou d'une flexion de la nuque, souvent déclenchée par une émotion (rire, pleur, peur, colère, surprise).
- *Hallucinations hypnagogiques* : phénomènes hallucinatoires survenant lors de l'endormissement.
- *Paralysies du sommeil* : sentiment très angoissant de paralysie complète survenant lors de la transition éveil-sommeil.
- *Mouvements périodiques* durant le sommeil : dorsiflexion des pieds (toutes les 30 secondes), avec souvent syndrome des jambes sans repos lors de l'éveil.
- *Troubles de l'humeur* et anxiété.

PRÉCISER

- Les besoins (petit ou gros dormeur), les horaires de coucher et de lever en période de travail et de vacances (sujet du soir ou du matin).
- Le retentissement socioprofessionnel.
- Les traitements suivis et la consommation d'alcool.

EXAMEN CLINIQUE

Taille, poids, examen cardio-respiratoire, ORL, neurologique, profil psychologique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dans des unités spécialisées dans l'exploration des troubles du sommeil et fonction du type de somnolence.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ La somnolence est quotidienne

ACCÈS IRRÉSISTIBLES DE SOMMEIL ENTRE LESQUELS LA VIGILANCE EST NORMALE

Syndrome d'apnées

Symptômes nocturnes (ronflement, pauses respiratoires, agitation, polyurie, fatigue au réveil) et symptômes diurnes (accès de sommeil, troubles du caractère et de l'humeur, de la mémoire, sexuels).

Diagnostic : enregistrement polygraphique du sommeil.

Traitement : amaigrissement en cas d'obésité, suppression de boissons alcoolisées et des thérapeutiques sédatives le soir, recherche d'anomalies ORL. Ventilation nocturne en pression positive si indication à l'enregistrement du sommeil (indice d'apnées hypopnées > 30).

Narcolepsie (maladie de Gélineau)

Accès de sommeil restaurateurs d'une vigilance normale, attaques de cataplexie et éventuellement hallucinations hypnagogiques et paralysies du sommeil.

L'examen de choix est l'enregistrement polygraphique nocturne suivi d'un test de latence d'endormissement dans lequel on demande au sujet de se coucher à 5 reprises dans la journée (toutes les 2 heures) avec mesure du délai d'endormissement et le type de sommeil obtenu. Le type HLA est particulier.

Le traitement repose sur des conseils d'hygiène de vie (épisodes de sieste de courte durée), le modafinil et les antidépresseurs tricycliques en cas d'accès de cataplexie.

Syndrome des mouvements périodiques des membres inférieurs

Le diagnostic repose sur l'enregistrement polygraphique du sommeil est amélioré habituellement par un traitement dopaminergique.

Syndrome d'insuffisance de sommeil

Fluctuations itératives de la vigilance dans la journée chez un sujet en dette de sommeil. L'agenda de sommeil permet de le confirmer, en révélant un temps de sommeil nocturne insuffisant avec une durée de sommeil prolongée les jours de repos.

LA SOMNOLENCE EST PLUS OU MOINS PERMANENTE

- *Hypersomnie idiopathique* : temps de sommeil nocturne allongé avec grande difficulté à se réveiller, somnolence quasi-permanente et siestes longues et non rafraîchissantes. Le traitement symptomatique repose sur le modafinil.
- *Hypersomnie secondaire* : post-traumatisme crânien, associée à des maladies psychiatriques, à des maladies neurologiques, à des maladies infectieuses.
- *Hypersomnie liée à la prise de médicaments* (psychotropes, anticomitiaux, cardiovasculaires) ou à l'alcool.

L'examen électif est l'enregistrement polygraphique continu de longue durée (24 ou 48 heures) en laboratoire ou à domicile. L'enregistrement actimétrique (capteur placé dans l'équivalent d'une grosse montre portée au poignet) peut aussi être utile, en permettant un enregistrement sur plusieurs jours, voire plusieurs semaines.

LA SOMNOLENCE ANORMALE SE MANIFESTE ÉLECTIVEMENT LE SOIR OU LE MATIN

Les troubles du rythme circadien se caractérisent par une somnolence excessive à des heures où le sujet est supposé être éveillé et une incapacité à dormir pendant les heures de repos. Il peut s'agir d'un trouble induit par le franchissement de plusieurs fuseaux horaires ou en rapport avec un travail posté, ne nécessitant pas d'exploration spécifique. En revanche, le diagnostic du syndrome de retard de phase avec sommeil décalé de plusieurs heures dans le sens des aiguilles d'une montre, du syndrome d'avance de phase avec décalage de plusieurs heures dans le sens inverse ou encore de l'exceptionnel syndrome hypernycthémal nécessitent des explorations plus spécifiques (polygraphie du sommeil avec étude de la température).

■ La somnolence est récurrente

Procédant par période de plusieurs jours et nuits séparée par des intervalles de plusieurs mois asymptomatiques.

- Syndrome de Kleine-Levin : somnolence majeure, troubles du comportement alimentaire (méga-phagie) et sexuel (hypersexualité) et troubles intellectuels (irritabilité, confusion, illusions ou hallucinations). Ces troubles s'expriment par périodes d'environ une semaine, séparées par plusieurs mois.
- Les hypersomnies récurrentes symptomatiques, organiques ou psychiatriques sont exceptionnelles.

HYPOGLYCÉMIE

Sylvie Nadalon

■ Quand y penser

Les signes cliniques d'hypoglycémie sont nombreux et non spécifiques, bien que certains soient évocateurs. Ils débutent en principe par des signes neurovégétatifs (sueurs, palpitations, tremblements...) suivis de symptômes neuroglycopéniques (asthénie, troubles caractériels, intellectuels...).

Les circonstances de survenue sont stéréotypées : installation brutale, à distance d'un repas, correction en 10/15 minutes après apport de glucides.

■ Certaines causes seront rapidement éliminées

- Intoxications : alcoolisme aigu, substances hépatotoxiques.
- Maladie connue : insuffisance rénale, hépatique, surrénalienne, dénutrition...
- Médicaments.

■ L'hypoglycémie organique est rare, mais doit être suspectée devant :

- la survenue à jeun ou très à distance d'un repas ;
 - après un exercice musculaire ;
 - des manifestations cliniques sévères.
- Le diagnostic repose sur une glycémie basse ($< 2,7$ mmoles) au moment d'un malaise associée à une insulïnémie et/ou un peptide C élevé.
- Souvent il faut avoir recours à une épreuve de jeûne réalisée en milieu hospitalier.

■ Hypoglycémies fonctionnelles

Elles surviennent 2 à 4 heures après un repas avec des signes mineurs, volontiers sur des terrains anxieux ou dépressifs.

Les hypoglycémies secondaires aux interventions gastriques sont à connaître.

L'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) n'est pas nécessaire au diagnostic d'hyperglycémie fonctionnelle ; on lui préfère la glycémie après un repas test.

Elles seront prévenues par le fractionnement des repas, éviction des sucres rapides et petit-déjeuner glucidoprotidique.

Des anxiolytiques peuvent être utiles.

Le diagnostic d'hypoglycémie chez un non-diabétique est résumé dans la figure 23.

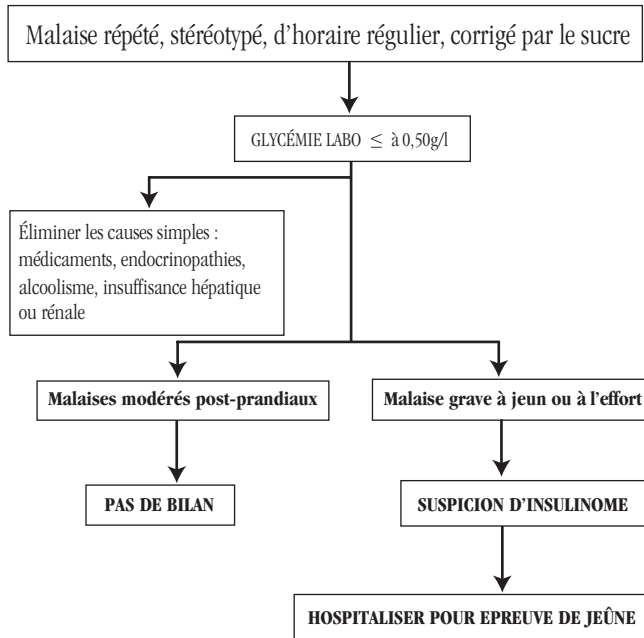


Figure 23 Diagnostic d'une hypoglycémie chez un non-diabétique.

HYPONATRÉMIE

Élisabeth Vidal-Catbala

Diminution de la concentration plasmatique de sodium en dessous de 136 mmol/L. Le sodium étant le principal cation extracellulaire, l'hyponatrémie entraîne une diminution de l'osmolalité plasmatique et une hyperhydratation intracellulaire.

CLINIQUE

Les symptômes directement attribuables à l'hyponatrémie sont liés à sa sévérité et à sa *rapidité d'installation*.

■ Quand y penser ?

Il faut y penser devant des signes digestifs et neurologiques induits par l'*œdème cérébral*.

- Les nausées sont les symptômes les plus précoces et s'observent dès que le sodium s'abaisse entre 125 et 130 mmol/L.
- Céphalées, léthargie, troubles de la vigilance et éventuellement comitialité, coma peuvent s'observer en dessous de 115 à 120 mmol/L.

L'encéphalopathie hyponatrémique peut être réversible mais des lésions neurologiques permanentes ou la mort peuvent survenir (risque plus important chez la femme non ménopausée). Une correction trop rapide de la natrémie peut être délétère.

■ L'interrogatoire

Il est essentiel pour évoquer la cause de l'hyponatrémie.

- *Prise de médicaments* : diurétiques surtout, mais très nombreux médicaments :

Desmopressine, ocytocine, *carbamazépine*, antidiabétiques (chlorpropamide, tolbutamide), antimétopiques (cyclophosphamide, vincristine), opiacés, clofibrate, anti-inflammatoires non stéroïdiens, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques thiazidiques, bromocriptine, amphétamines, ecstasy, antidépresseurs (surtout inhibiteurs de la recapture de la sérotonine [IRS]), neuroleptiques (fluphétanazine, halopéridol, thioridazine, chlorpromazine, IMAO).

- *Pertes rénales ou digestives* : vomissements, diarrhée, polyurie polydypsie.
- Insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, cirrhose.
- Penser aux signes cliniques d'*insuffisance surrénale* et d'*hypothyroïdie*.
- Évaluer les signes cliniques de déshydratation extracellulaire (pli cutané), d'hyperhydratation (œdèmes).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils sont essentiels au diagnostic étiologique.

- Fonction rénale : créatinine.
- Concentration urinaire du sodium.
- Numération formule sanguine et les protides (apprécie l'hydratation extracellulaire).

PRINCIPALES CAUSES D'HYPONATRÉMIE

- *Vomissements, diarrhée, ou pertes urinaires* : déficit à la fois en Na et en eau mais plus en Na. La concentration urinaire de Na permet de différencier l'origine rénale ou extra rénale des pertes.
- *Diurétiques thiazidiques* : peuvent parfois donner des hyponatrémies aiguës et sévères. Le traitement diurétique est l'une des causes les plus fréquentes d'hyponatrémie hypovolémiques associée à une natriurèse (Na U) élevée. Les thiazidiques sont plus souvent impliqués que les diurétiques de l'anse. Attention aux sujets âgés et à la canicule.
- *Insuffisance cardiaque congestive ou cirrhotique et syndromes œdémateux* (syndrome néphrotique, insuffisance rénale) : hypovolémie efficace ou relative. L'hyponatrémie a une valeur pronostique dans ces affections.
- *Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)* : concentration urinaire de Na habituellement > 40 mmol/L et fonction rénale normale. Une rétention hydrique et une libération persistante d'ADH peuvent être observées dans un grand nombre de maladies.

Causes des SIADH

- 1° Maladies du système nerveux central : toutes, y compris AVC, hémorragies, infections, traumatismes, psychose.
- 2° Tumeurs : sécrétion ectopique d'ADH, plus souvent due à un carcinome pulmonaire à petites cellules. Autres tumeurs : duodénum, pancréas...
- 3° Médicaments (cf supra).
- 4° Chirurgie majeure : abdominale ou thoracique : stimulation des afférences nociceptives. Complication fréquente de la chirurgie hypophysaire.
- 5° Maladies pulmonaires : pneumopathies (virales, bactériennes ou tuberculeuses). Plus rarement asthme, atélectasies, insuffisances respiratoires aiguës et pneumothorax.
- 6° Infection HIV : mécanismes multiples et intriqués.
- 7° Autres : tumeurs non encore symptomatiques, sujet âgé : Horton.

- *Endocrinopathies* :
 - insuffisance surrénale ;
 - hypothyroïdie ;
 - grossesse : l'augmentation de l'HCG est responsable d'une légère hyponatrémie attribuée à une diminution du seuil de l'osmostat.
- *Insuffisance rénale chronique*. Longtemps maintenue chez les insuffisants rénaux modérés, la capacité d'excréter l'eau libre s'altère dans l'insuffisance rénale avancée.

- *Polydipsie primaire* : lésions de l'hypothalamus (infiltrantes ou tumorales) stimulant directement le centre de la soif, mais aussi femmes anxieuses, patients psychiatriques. La natrémie est habituellement normale car l'excès d'eau est rapidement excrété. Dans de rares cas, les apports hydriques excèdent 10 à 15 L par jour et une hyponatrémie peut survenir.
- *Syndrome des buveurs de bière ou patients dénutris* : réduction très importante des capacités d'excrétion de l'eau, liée à la diminution de l'apport alimentaire. La capacité maximale d'élimination n'est plus que de 4 L par jour au lieu de 10 L. Si les apports hydriques sont supérieurs, l'hyponatrémie survient.
- *Modifications du seuil de l'osmostat* (reset osmostat) : sujets dont l'osmostat est régulé par un seuil de natrémie basse (souvent sujet âgé) ; la suppression de l'ADH est appropriée après charge hydrique ; la natrémie y est modérément abaissée entre 125 et 135 mmol/L de manière stable. Cette hyponatrémie est bien supportée, il ne faut pas traiter.

■ TRAITEMENT DES HYPONATRÉMIES

Beaucoup de patients avec hyponatrémie sont asymptomatiques et ont une natrémie > 120 mmol/L. La plupart des patients avec une hyponatrémie aiguë symptomatique ont une baisse rapide de la natrémie sur 2 à 3 jours parfois sur 1 à 2 semaines.

■ Risques de démyélinisation osmotique (myélinolyse centropontique)

L'hyponatrémie sévère, surtout à début aigu, peut entraîner un œdème cérébral avec risque de lésions neurologiques irréversibles et de décès. Inversement, la correction trop rapide d'une hyponatrémie sévère (110-115 mmol/L) peut aboutir au développement de lésions neurologiques, elles-mêmes irréversibles, qui ne sont pas observées lors de corrections lentes.

■ Vitesse de correction de l'hyponatrémie

La vitesse de correction dépend de la présentation clinique.

- *Hyponatrémie asymptomatique* : peu de risques neurologiques. Une correction rapide n'est pas indiquée et peut être dangereuse. En principe, il est préférable de ne pas monter la natrémie plus vite que de 10 mmol/j et en général la restriction hydrique y suffit.
- *Hyponatrémie symptomatique* : un traitement plus agressif est indiqué pendant les 3 ou 4 premières heures ou jusqu'à résolution des symptômes. Même dans cette situation, cependant, la natrémie ne doit pas être augmentée de plus de 12 mmol/L le premier jour. Quand il y a des signes neurologiques, le traitement fait souvent appel à des solutés salins hypertoniques et/ou à du furosémide.

HYPOTENSION CHRONIQUEMENT BASSE ET ORTHOSTATIQUE

Guillaume Gondran

HYPOTENSION CHRONIQUEMENT BASSE

L'hypotension artérielle chroniquement basse est définie comme une pression artérielle inférieure à 100/60 mmHg chez la femme et inférieure à 110/60 mmHg chez l'homme, confirmée par plusieurs mesures.

■ Quand l'évoquer ?

L'hypotension artérielle chronique peut être associée à un certain nombre de symptômes subjectifs et non spécifiques : fatigue chronique, lipothymie, sensation vertigineuse, céphalées, palpitations, troubles du sommeil, troubles de la concentration, troubles visuels, anxiété et dépression. Elle peut être asymptomatique.

■ Étiologies

L'hypotension peut être physiologique. Des valeurs tensionnelles basses sont, par exemple, fréquemment observées chez les sujets jeunes. Elles n'ont pas de signification pathologique.

Dans d'autres situations, l'hypotension est secondaire à une situation particulière ou à une pathologie cardiovasculaire, endocrinienne ou encore iatrogène.

Étiologies des hypotensions artérielles chroniques organiques

Cardiovasculaires :

- insuffisance cardiaque avec bas débit,
- troubles du rythme,
- rétrécissement aortique,
- cardiomyopathie obstructive, ...

Endocriniennes :

- maladie d'Addison,
- insuffisance hypophysaire,

Affections chroniques :

- anémie,
- maladies cachectisantes comme anorexie mentale, tuberculose, cirrhose, néoplasies, ...

Iatrogènes :

- antihypertenseurs,
- antidépresseurs tricycliques,
- phénothiazines,
- dérivés nitrés,
- arrêt brutal d'une corticothérapie chronique,
- Grossesse constitutionnelle

■ Traitement

Le traitement est étiologique. La prise en charge de l'hypotension artérielle constitutionnelle symptomatique est sensiblement la même que celle de l'hypotension orthostatique.

■ HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

L'hypotension orthostatique est définie par la baisse de la pression artérielle systolique d'au moins 20 mmHg et/ou de la diastolique d'au moins 10 mmHg lors du lever. Cette chute tensionnelle survient presque toujours dans les cinq minutes qui suivent le passage en orthostatisme.

■ Quand l'évoquer?

Devant des manifestations cliniques de bas débit cérébral (chutes, asthénie, sensations vertigineuses, nausées, troubles visuels, lipothymies, syncopes, ...), musculaires (myalgies occipitales, cervicoscapulaires), cardiaques (angor rare) *survenant lors de la mise en orthostatisme*.

Il n'y a pas de corrélation stricte entre l'importance de cette chute tensionnelle et l'intensité des symptômes.

■ Diagnostics différentiels

- *Syndrome de tachycardie posturale* : ce syndrome, plus fréquent chez la femme jeune, est caractérisé par une tachycardie sinusale lors du passage à l'orthostatisme, accompagnée de signes d'hypoperfusion cérébrale, mais sans hypotension mise en évidence.
- *Majoration d'une hypotension chronique* (pathologies cardiovasculaires, endocriniennes, etc.) lors de la mise en orthostatisme.
- *Syncope vasovagale*. Il existe une bradycardie au moment du malaise. L'épreuve de basculage (*Tilt-test*) peut aider au diagnostic.
- *Syndrome d'hypersensibilité carotidienne*.

■ Étiologies

Le raisonnement étiologique découle de l'évolution de la fréquence cardiaque durant la chute tensionnelle.

HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES AVEC FRÉQUENCE CARDIAQUE ACCÉLÉRÉE

Fréquence cardiaque augmentée de plus de 15 battements/minute.

Causes fréquentes

- Origine médicamenteuse (essentiellement antidépresseurs tricycliques, neuroleptiques, antihypertenseurs centraux, alpha-bloqueurs, diurétiques, antagonistes calciques) + + +.
- Hypovolémie vraie ou efficace (hémorragies, déshydratation extracellulaire, fièvre, varices, grossesse, décubitus prolongé).
- Cardiopathies (myocardite, péricardites constrictives, sténose aortique, cardiomyopathies obstructives).
- Neuropathie diabétique ou alcoolique (tachycardie inconstante).

Causes rares ou évidentes

- Tétraplégie spinale ou sympathectomies multiples (accélération du pouls inconstante).
- Endocrinopathies (diabète, dysthyroïdie, phéochromocytome, insuffisance corticosurrénalienne, panhypopituitarisme).
- Jeûne, gastrectomie, hypokaliémie, syndrome carcinoïde.

HYPOTENSIONS ORTHOSTATIQUES SANS ACCÉLÉRATION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Fréquence cardiaque augmentée de moins de 10 battements/minute.

Causes fréquentes

- Âge avancé
- Maladie de Parkinson
- Période post-prandiale

Causes rares

- Amyloses
- Maladie de Biermer
- Hépathopathies chroniques
- Paranéoplasiques
- Mastocytoses, lupus, polyarthrite rhumatoïde
- Syndrome de Shy-Drager
- Tumeurs cérébrales, AVC, section médullaire, myélite transverse.

TRAITEMENT

- Traitement étiologique si possible.
- Traitement symptomatique : les petits moyens simples comprennent :
 - lever progressif, après station assise d'une minute ;
 - surélévation de la tête du lit ;
 - port de bas de contention ;
 - augmentation des apports hydriques et sodés ;
 - fragmentation des repas ;
 - prise de dompéridone avant le repas et de café après le repas.

Ces moyens sont habituellements insuffisants et des médicaments sont parfois proposés :

- soit la fludrocortisone : 100 à 400 µg/j per os en deux prises (matin et midi), instituée à doses progressives ;
- soit la midodrine (*Gutron*) : 30 mg/j per os en trois prises, instituée à doses progressives.

D'autres thérapeutiques onéreuses sont disponibles en cas d'échec (prescription en milieu spécialisé) : cardiorégulateur à fréquence asservie, octréotide, érythropoïétine, ...

HYPOTHERMIE

Jean-François Chambrier

Elle est définie par une baisse de la température corporelle au-dessous de 35 °C. On distingue une forme modérée de 35 à 32 °C, une forme grave entre 32 et 28 °C, un état de mort apparente au dessous de 26 °C.

CLINIQUE

- Des troubles de la conscience progressifs apparaissant à partir de 34 °C, de la somnolence au coma (température < 28 °C).
- Frissons intenses entre 35 et 32 °C, abolis au-delà.
- Troubles du tonus : hypertonie dans les hypothermies accidentelles et hypotonie dans la plupart des autres causes.
- Réflexes ostéotendineux : lenteur de décontraction puis abolition.
- Le réflexe photomoteur est précocement aboli avec une mydriase fréquente.
- La bradycardie est constante avec à l'ECG un allongement des espaces PR, QRS et ST. Au-dessous de 28 °C, il existe un risque majeur de fibrillation ventriculaire.
- *L'abaissement du débit cardiaque est constant* : bradycardie et hypovolémie avec diminution de la masse sanguine et baisse des pressions de remplissage ventriculaire.
- L'hypoventilation respiratoire accompagne la bradycardie.

SIGNES BIOLOGIQUES

- Acidose métabolique
- Insuffisance rénale aiguë
- Hypokaliémie
- Hyperglycémie
- Hyperamylasémie, voire véritable pancréatite aiguë

ÉTIOLOGIES

■ Trois causes principales

HYPOTHERMIE ACCIDENTELLE

Due à une exposition prolongée au froid, souvent dans des circonstances particulières : patient sans domicile fixe, éthylisme aigu, accident vasculaire cérébral, personne âgée isolée, chute en eau froide, accident de montagne.

Elle est souvent sévère. Le pronostic est variable, bon chez des sujets jeunes sans maladie antérieure, très réservé chez des sujets âgés ou éthyliques chroniques.

HYPOTHERMIE TOXIQUE

Effet dépresseur du toxique sur le système neurovégétatif, souvent aggravée par le froid.

Sont le plus souvent en cause : barbituriques d'action rapide, carbamates, benzodiazépine, phénothiazine, antidépresseurs tricycliques.

Le pronostic est assez bon si la prise en charge est précoce.

HYPOTHERMIE INFECTIEUSE

Lors d'une septicémie à Gram négatif : soit hypothermie profonde et prolongée, soit hypothermie brève, contemporaine d'un choc septique.

Le pronostic est variable selon le germe, les antécédents, la rapidité du diagnostic.

■ Hypothermie du coma myxœdémateux

Elle est rare. Le diagnostic est orienté par l'aspect clinique, les antécédents. Elle ne cède qu'à un traitement substitutif.

■ CONDUITE À TENIR

■ Déterminer le stade de l'hypothermie

Le tableau 36 indique les stades successifs de l'hypothermie.

Tableau 36 Stades successifs de l'hypothermie.

35-32 °C	Frissons intenses	Conscience correcte
32-28 °C	Absence de frissons	Somnolence, obnubilation
< 28 °C	Coma puis état de mort apparente	

Il est important de mesurer rapidement la température corporelle, les thermomètres habituels sont gradués jusqu'à 33 °C. Il existe des thermomètres spéciaux gradués jusqu'à 15 °C.

■ Traitement

- Pour un patient conscient et frissonnant : protection contre la poursuite du refroidissement, réchauffement par moyens simples : couverture, boissons, oxygène.
- Pour un patient inconscient : mobilisation très prudente à l'aide d'une planche ou matelas coquille, oxygène réchauffé si possible au masque, pose d'une voie veineuse, alcalinisation.
- En état de mort apparente : idem plus massage cardiaque prolongé avec le postulat que « personne n'est mort tant qu'il n'est pas chaud ET mort ».

Le transfert doit être médicalisé.

ICTÈRES

Véronique Loustaud-Ratti

Le subictère est défini à partir d'une bilirubine totale supérieure à 17 mmol/L et l'ictère par une bilirubine totale supérieure à 34 mmol/L.

On distingue deux grandes formes d'ictère :

- l'ictère à bilirubine libre ou non conjuguée liée à une *production anormale*, un *défait de captation* ou un *défait de la conjugaison* de la bilirubine par le foie ;
- l'ictère à bilirubine conjuguée lié à un défaut d'excrétion de la bilirubine conjuguée par *obstruction des voies biliaires*, par *maladie intrahépatique* ou *défait d'excrétion canaliculaire* de la bilirubine.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

Il recherchera :

- la prise ou l'exposition à des toxiques : médicaments, drogues intraveineuses, alcool, ... ;
- les facteurs de risque d'hépatite virale et les signes pré-ictériques ;
- les antécédents chirurgicaux, surtout chirurgie de la vésicule biliaire ;
- les antécédents familiaux hépatiques (maladies du foie et désordres hémolytiques) ;
- le statut VIH ;
- les séjours à l'étranger.

■ Examen clinique

Il recherchera principalement : une grosse vésicule, les signes d'atteinte hépatique chronique (foie dur, insuffisance hépatocellulaire ou hypertension portale).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Examens biologiques d'orientation

Bilirubine totale et libre ou indirecte, phosphatase alcaline (Palc) et transaminases (ALAT, ASAT), taux de la prothrombine (TP) et d'albumine (Alb).

La phosphatase alcaline peut aussi s'élever au cours des maladies osseuses : la mesure de la gamma-GT d'une part et surtout de la 5'-nucléotidase peut permettre de distinguer l'origine hépatique de la phosphatase alcaline.

Les examens biologiques et leur orientation sont présentés dans le tableau 37.

Tableau 37 Biologie nécessaire à la compréhension d'un ictère.

Examens biologiques	Orientation clinique
Hyperbilirubinémie libre ALAT, ASAT, Palc normales	Hémolyse Maladie de Gilbert, syndrome de Crigler-Najjar. (Troubles du métabolisme à la bilirubine)
Hyperbilirubinémie conjuguée ALAT, ASAT, Palc normales	Syndrome de Rotor ou de Dubin-Johnson
Hyperbilirubinémie conjuguée Palc élevée prédominante ASAT, ALAT modestement élevées	Obstruction sur les voies biliaires +++ Certaines cholestases intra-hépatiques (granulomatoses)
Hyperbilirubinémie conjuguée ASAT, ALAT élevées prédominantes Palc modestement élevée ASAT > ALAT avec ratio de 2	Cholestase intra-hépatique+++ Hépatite alcoolique aigüe

■ Hiérarchie des examens morphologiques

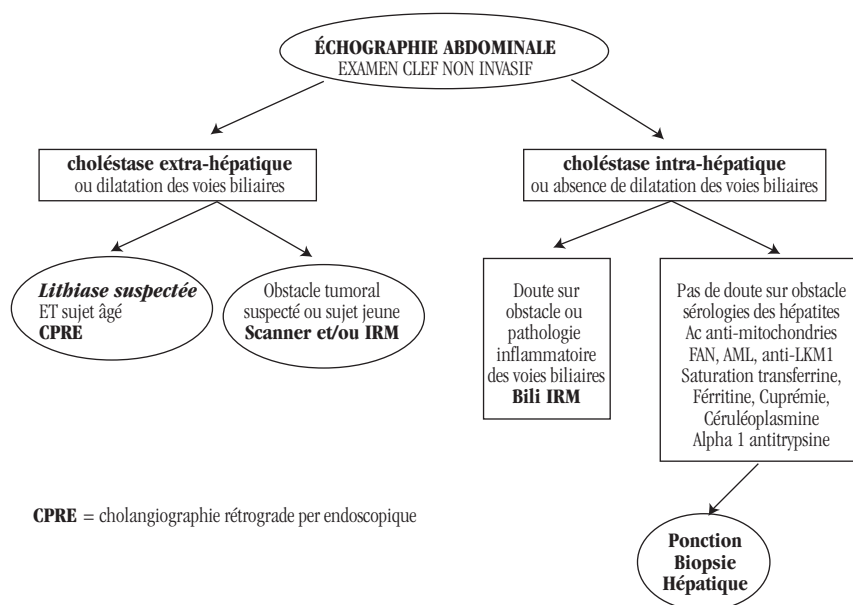


Figure 24 Conduite à tenir en pratique endoscopique.

D'après une étude récente, les causes d'ictère sont principalement obstructives, 20 % de cancers du pancréas ou des voies biliaires, 13 % de lithiases. La première cause d'ictère intrahépatique est la cirrhose alcoolique (10 %).

ÉTIOLOGIE DES ICTÈRES EN FONCTION DU MÉCANISME

■ L'ictère à bilirubine non conjuguée prédominante

Hyperproduction de bilirubine	– Hémolyse intra-vasculaire (haptoglobine effondrée) – Hémolyse extra-vasculaire – Extravasation (résorption d'hématome) – Dysérythropoïèse (anémie mégaloblastique, anémie sidéroblastique, déficit en fer . . .)
Défaut de captation de la bilirubine par le foie – Réduction du flux sanguin hépatique – Anomalie de captation de la bilirubine par le foie	Foie cardiaque, shunt porto-systémique (cirrhose, shunts chirurgicaux) Médicaments (Rifamycine, . . .) réversibilité en 48 heures après arrêt du traitement
Défaut de conjugaison de la bilirubine par diminution ou absence UDP glucuronosyl transférase	Maladie de Gilbert, Sd de Crigler-Najjar, Hyperthyroïdie, Ethynil-estradiol, Gentamycine en cas de surdosage.

■ L'ictère à bilirubine conjuguée prédominante

Pathologies héréditaires	Syndrome de Dubin-Johnson, syndrome de Rotor, cholestase intra-hépatique bénigne récurrente
Obstruction des voies biliaires Lésions intrinsèques des voies biliaires Lésions extrinsèques des voies biliaires	Lithiase cholédocienne, tumeur des voies biliaires, infection parasitaire (ascaris, douve), lésions des voies biliaires après procédure invasive, cholangite sclérosante primitive, cholangiopathie du Sida. Tumeur du pancréas, tumeur intra-hépatique, pancréatite aiguë et chronique
Cholestase intra-hépatique : Hépatites et médicaments	Hépatite virale, hépatite alcoolique, Stéatohépatite non alcoolique, Cirrhose biliaire primitive, Hépatites médicamenteuses : méthyltestostérone, éthinil-estradiol (dose-dépendance) chlorpromazine, halothane (réaction idiosyncrasique rare) Tout médicament peut être à l'origine d'une composante cholestatique... <i>Médecines « naturelles »</i> : le thé bush jamaïcain, <i>Arsenic</i>
Sepsis	Sepsis bactérien
Bas débit	Défaillance cardiaque, état de choc
Syndrome paranéoplasique	Le syndrome de Stauffer (cancer du rein) peut entraîner une cholestase réversible (sécrétion d'IL6)
Processus infiltratif hépatique	Amylose, lymphome, sarcoïdose, tuberculose
Nutrition parentérale totale	À partir de 2 à 3 semaines
Post-transplantation	Maladie du greffon contre l'hôte Maladie veino-occlusive (irradiation intensive pré-transplantation, chimiothérapies)
Drépanocytose	Crise hépatique aiguë
Grossesse	Cholestase intrahépatique de la grossesse Prurit du troisième trimestre peut évoluer vers un ictère et s'accompagne d'un risque accru de mortalité natale et de prématurité, réversible après l'accouchement. Diagnostic différentiel de deux affections potentiellement mortelles : la stéatose aigüe gravidique et le HELLP-syndrome.
Phase terminale de toute pathologie du foie	Insuffisance hépatocellulaire.

IMMUNOGLOBULINES MONOCLONALES

Arnaud Jaccard

Lors de la découverte d'une immunoglobuline (Ig) monoclonale, plusieurs questions vont se poser : s'agit-il d'une hémopathie maligne ? De quel type ? Quels examens doit-on réaliser ? Même en l'absence d'hémopathie, l'Ig monoclonale est-elle responsable d'une symptomatologie particulière ? Quelle doit être la surveillance ?

CLINIQUE

■ Circonstances de découverte

La plupart du temps, il s'agit d'une découverte fortuite sur une électrophorèse des protéides réalisée de façon plus ou moins systématique.

Quelquefois cet examen a été demandé dans l'exploration d'une élévation de la VS, devant des douleurs osseuses (myélome), un syndrome d'hyperviscosité (maladie de Waldenström), une neuropathie (IgM à activité antinerve), un syndrome de Raynaud (cryoglobuline).

■ Les immunoglobulines elles-mêmes peuvent être à l'origine de divers symptômes

SOIT DU FAIT DE LEURS PROPRIÉTÉS PHYSICOCHIMIQUES

- *Hémodilution* (fausse anémie) et *syndrome d'hyperviscosité* dans les maladies de Waldenström avec un pic important : signes neurologiques (torpeur, acouphènes, vertiges, coma), hémorragies au fond d'œil, hémorragies muqueuses.
- *Syndrome de Raynaud* et nécroses déclenchées par le froid dans les IgM monoclonales cryoprécipitantes.
- *Syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque, neuropathie* lorsqu'une protéine monoclonale se dépose dans les différents organes sous forme d'une substance amorphe : l'amylose.

SOIT DU FAIT DE L'ACTIVITÉ AUTO-ANTICORPS DE L'IMMUNOGLOBULINE MONOCLONALE

- *Neuropathie* lorsqu'une IgM monoclonale a une activité contre les protéines de la myéline (activité anti-MAG).
- *Syndrome de Raynaud et hémolyse* lorsque une IgM monoclonale agglutine les globules rouges lorsque la température du sérum baisse (agglutinines froides).
- *Syndrome de Raynaud et vascularite* dans les cryoglobulines mixtes quand une IgM a une activité anti-IgG (activité facteur rhumatoïde).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Il faut définir l'isotype de l'Ig monoclonale

Le laboratoire réalise en général une immunofixation qui va confirmer le caractère monoclonal de l'Ig et préciser s'il s'agit d'une IgG, d'une IgA, d'une IgM ou de chaînes légères isolées.

La conduite diagnostique va, dépendre du type d'Ig monoclonale retrouvée, elle vise à différencier une *Ig monoclonale isolée*, dite de signification indéterminée d'une *hémopathie*. Si la protéine monoclonale a été découverte sur un examen systématique, il s'agira beaucoup plus souvent d'une Ig monoclonale isolée (présente chez 1 % des adultes après 50 ans et 3 % après 70 ans) que d'une hémopathie.

IGG, IgA OU CHAÎNES LÉGÈRES = MYÉLOME OU PLASMOCYTOME ISOLÉ

— *Symptomatologie* : asthénie, douleurs osseuses, persistantes, nocturnes. Les douleurs costales sont souvent inaugurales. Il n'y a, en général, pas de syndrome tumoral. Rechercher un syndrome pyramidal signifiant une atteinte vertébrale avec épidurite.

— *Biologie*, éléments évocateurs :

- taux élevé de la protéine monoclonale, > 20 g/L dans le sérum et > 1 g/24 heures dans les urines ;
- diminution des autres Ig mesurées par le dosage pondéral ;
- présence d'autres anomalies : anémie, insuffisance rénale, hypercalcémie.

— *Diagnostic*, 2 éléments nécessaires :

- Myélogramme : présence d'un excès de plasmocytes > 10 % ou plasmocytes dystrophiques ;
- Radiographies osseuses, squelette entier dans les mains et les pieds : lésions lytiques, tassements vertébraux, aspect de déminéralisation diffuse.

IGM = MALADIE DE WALDENSTRÖM

— *Clinique* : syndrome tumoral proche de celui retrouvé dans les leucémies lymphoïdes chroniques (adénopathies périphériques ou profondes disséminées, splénomégalie).

— Examens complémentaires : radiographie pulmonaire, échographie abdominale, myélogramme ou biopsie médullaire (infiltration médullaire par des lymphocytes et des plasmocytes).

ÉTIOLOGIE ET CONDUITE À TENIR

■ Myélome ou maladie de Waldenström

Le patient doit être pris en charge par un hématologue qui décidera soit d'une simple surveillance pour les myélomes non évolutifs (stade 1) et les maladies de Waldenström sans syndrome tumoral important, un pic monoclonal inférieur à 30 gr/L sur l'électrophorèse et une numération normale soit, pour les autres patients, d'une chimiothérapie.

■ Immunoglobuline monoclonale, le plus souvent à un taux faible

Dans d'autres hémopathies, leucémie lymphoïde chronique et lymphomes non-Hodgkinien de bas grade.

■ Immunoglobuline monoclonale isolée

Surveillance clinique et biologique régulière, en général à 3 mois puis 2 à 3 fois par an.

– IgG ou IgA : à chaque consultation : NFS, créatinine, calcémie et électrophorèse des protides (protéinurie des 24 heures pour ceux ayant une chaîne légère isolée dans les urines).

– IgM : NFS et électrophorèse.

Il est inutile de renouveler l'immunoélectrophorèse ou l'immunofixation. S'il n'y a pas de signe d'évolution il est également inutile de répéter les myélogrammes.

Le risque d'évolution vers une hémopathie est d'autant plus important que le taux de la protéine monoclonale est élevé.

■ Cas particuliers

De nombreuses infections peuvent entraîner l'apparition d'immunoglobulines monoclonales, bactériennes (Lyme, brucellose, etc.) ou virale (EBV, HIV, virus de l'hépatite C).

INCONTINENCE URINAIRE DE L'ADULTE

Guillaume Gondran

L'incontinence urinaire est une perte involontaire d'urine. Elle est souvent multifactorielle et nécessite un examen clinique précis.

Le bilan urodynamique et certains examens morphologiques peuvent parfois aider à compléter le bilan.

On distingue l'incontinence à l'effort et l'incontinence par impériosité. Ces deux mécanismes peuvent être associés dans le cadre d'une incontinence mixte.

Les fuites urinaires à l'effort sont liées à une perte du tonus des fascias pelviens (uniquement chez la femme) ou à une insuffisance sphinctérienne (traumatisme chirurgical ou dégénérescence liée à l'âge).

Les fuites par besoins impérieux sont liées à des contractions vésicales anarchiques. Elles concernent principalement les femmes (3/1). Il faut avant tout rechercher une cause d'irritation vésicale (infection urinaire, tumeur, lithiase vésicale). Les autres causes sont neurologiques (paraplégie, tétraplégie, sclérose en plaques, Parkinson).

En dernière intention, lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, on parle d'une origine « essentielle ».

INCONTINENCE URINAIRE DE LA FEMME

La fréquence de l'incontinence urinaire augmente avec l'âge et avec le vieillissement de l'appareil vésicosphinctérien.

Clinique

INTERROGATOIRE

Il est fondamental et permet de définir le type d'incontinence :

- ancienneté et fréquence du symptôme ;
- circonstance déclenchante (effort, impériosité, etc.) ;
- quantité et horaire des fuites urinaires ;
- existence d'une impériosité, d'une dysurie, d'une constipation, d'une incontinence fécale associée ;
- antécédents (obstétricaux, chirurgicaux, médicaux) ;
- traitements médicamenteux notamment ceux récemment administrés ;
- retentissement.

EXAMEN PHYSIQUE

- Examen du périnée avec touchers pelviens (atrophie vulvaire, recherche d'un prolapsus, appréciation du tonus sphinctérien).
- Recherche d'un globe urinaire ou d'un fécalome chez les personnes âgées.

- Manœuvre de Bonney : repositionnement du col vésical et de l'urètre proximal avec deux doigts intravaginaux. Elle ne permet de supprimer les fuites urinaires qu'en cas d'incontinence urinaire d'effort par instabilité urétrale.
- Examen neurologique.
- Évaluation des compétences cognitives et motrices (difficultés de mobilisation, difficultés de communication, etc...).

■ Examens complémentaires

- *Bandelette urinaire* : à la recherche d'une infection urinaire.
- *Échographie pelvienne* : mesure du résidu post-mictionnel (RPM > 100 à 150 mL), état des reins et de la vessie. Un résidu nul ou faible est en faveur d'une vessie instable ou d'une incontinence sphinctérienne. Un résidu important est en faveur d'une vessie atone ou d'un obstacle urétral.
- *Examen urodynamique* (débitmétrie, cystomanométrie, profilométrie urétrale) : indiqué avant tout geste chirurgical lorsque l'incontinence urinaire d'effort n'est pas typique, lorsque l'examen clinique ne permet pas d'identifier la cause de l'incontinence ou en l'absence de réponse au traitement médicamenteux bien suivi.
- *Test de remplissage vésical* : il peut parfois remplacer l'examen urodynamique chez la femme âgée. Ce test permet de mesurer le résidu post-mictionnel au moment de l'introduction de la sonde, de détecter des contractions vésicales prématurées ou intempestives, d'étudier le seuil de perception du besoin mictionnel, de visualiser une fuite à l'effort (toux).

■ Étiologies (souvent multiples)

INCONTINENCE PAR IMPÉRIOSITÉ

Elle est liée à :

- un obstacle mictionnel (sclérose du col vésical, prolapsus, ...) ;
- une inflammation vésicale chronique (lithiase, cystite infectieuse, radique ou chimique) ;
- la réduction de la capacité vésicale (tumeur, fécalome...) ;
- une vessie neurologique (dyssynergie vésicosphinctérienne ou vessie hypocontractile) ;
- des causes psychogènes.

INCONTINENCE URINAIRE À L'EFFORT

Elle est due à un trouble de la statique pelvienne :

- antécédents obstétricaux et gynécologiques (grossesses, accouchement dystocique, hystérectomie par voie basse...) ;
- troubles trophiques (vieillesse des tissus, atrophie vulvovaginale liée aux carences hormonales de la ménopause).

■ Chez la femme âgée, il faut toujours rechercher et traiter les facteurs favorisants

- Infection urinaire.
- Fécalome.

- Perte d'autonomie, confusion mentale et syndrome de régression motrice.
- Polymédicalisation (diurétiques, sédatifs et hypnotiques, opioïdes, agonistes alpha-adrénérergiques, antagonistes calciques).
- Toute cause de polyurie (diabète, diurétiques).
- Les conséquences du vieillissement général sur le bas appareil urinaire : atrophie urogénitale, carence estrogénique, prolapsus, ralentissement de la conduction nerveuse.

■ Thérapeutique

Le traitement dépend de l'étiologie.

INCONTINENCE URINAIRE D'EFFORT

Elle est traitée par *rééducation périnéale* ou par *chirurgie* en cas d'inefficacité. La rééducation n'est efficace que dans les incontinences urinaires d'effort peu importantes. Elle nécessite un rééducateur entraîné et équipé d'un matériel spécifique. L'ordonnance doit mentionner « rééducation périnéo-sphinctérienne avec électrothérapie et biofeedback pour incontinence urinaire d'effort ». Quinze à 20 séances, une à deux fois par semaine. Les troubles trophiques sont traités par un traitement hormonal substitutif ou une estrogénothérapie locale (*Colpotrophine*, 1 capsule gynécologique/j pendant 21 jours).

INCONTINENCE PAR IMPÉRIOSITÉ

Elle est traitée par un traitement médicamenteux anticholinergique. (exemple : oxybutine [*Ditropan*, *Driptane*, 1 à 3 cp/j] ou trospium [*Céris*]).

Toute infection urinaire symptomatique doit être traitée au préalable. Éviter les sondages vésicaux abusifs ou la mise en place abusive de couches. Les sondages vésicaux sont à réserver aux vessies hypocontractiles et à certaines dyssynergies vésicosphinctériennes rebelles aux traitements. Il faut privilégier les sondages intermittents (auto- ou hétérosondages pluriquotidiens). Le changement des sondes à demeure ne doit pas être systématique mais réalisé en fonction du risque d'obstruction ou d'infection urinaire symptomatique. Les bactériuries asymptomatiques ne doivent pas être traitées.

Il faut réévaluer périodiquement les traitements médicamenteux aux long cours.

■ INCONTINENCE URINAIRE DE L'HOMME

Chez l'homme, l'incontinence urinaire est plus rare que chez la femme et une cause doit être systématiquement recherchée : miction par regorgement ou lésion du sphincter urinaire. Le toucher rectal est fondamental.

■ Étiologies

- Incontinence par regorgement secondaire à une rétention vésicale chronique : adénome de la prostate.
- Chirurgie de la prostate : principalement la chirurgie pour cancer, qui peut conduire à 5 à 10 % d'incontinence urinaire.
- Causes neurologiques.

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Boris Melloni

L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) est l'incapacité à fournir une oxygénation satisfaisante et/ou à assurer l'élimination du gaz carbonique (CO_2). Elle se traduit par la dyspnée et par l'hypoxie toujours ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$), l'hypercapnie souvent ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$).

L'IRC est l'aboutissement d'une maladie respiratoire, souvent ancienne et parfois méconnue. Les étiologies sont dominées par les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO). L'objectif est donc pour les médecins de :

- prévenir l'IRC, soit, essentiellement, lutter contre le tabagisme ;
- dépister précocement l'IRC, et surtout les BPCO par la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire +++ ;
- traiter précocement l'IRC et prévenir les exacerbations aiguës.

CLINIQUE

■ Dyspnée

Elle est variable selon l'activité, l'adaptation au handicap, la gravité de l'IRC et, surtout, la subjectivité du patient. Cette dyspnée peut être quantifiée par les échelles de dyspnée. Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité de l'IRC et la gêne ressentie.

■ Autres signes

La cyanose est tardive, traduisant une hypoxémie sévère. Les autres signes sont ceux des complications et ceux de chaque étiologie.

25 % des patients développent une *dénutrition progressive* qui augmente la mortalité et qu'il faut donc prendre en charge.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Les gaz du sang artériel

Ils quantifient l'importance de l'hypoxémie. L'examen doit être réalisé à l'état stable et à distance d'une poussée de l'IRC.

- *Gazométrie de repos* : permet le diagnostic d'IRC patente en montrant une hypoxémie permanente avec hypercapnie, témoignant de l'évolution vers l'hypoventilation alvéolaire.
- *Gazométrie à l'exercice* : plus sensible, permet le dépistage. Les gaz du sang sont mesurés avant et après une épreuve d'exercice calibrée.

- *Mesure de la saturation oxyhémoglobinée (SaO_2)* : oxymètres transcutanés fiables. L'intérêt de cette évaluation est le dépistage des désaturations nocturnes fréquentes, très utile si clinique évocatrice, gazométrie de repos peu perturbée et troubles du sommeil.

■ Test de marche de 6 minutes

Reproductible, de réalisation facile, il évalue la distance parcourue et la saturation durant une épreuve de marche à vitesse soutenue pendant 6 minutes :

- dépiste des désaturations à l'effort ;
- montre parfois une correction de la saturation à l'exercice (reventilation de territoires mal ventilés au repos) ;
- quantifie le handicap respiratoire et permet d'en suivre l'évolution.

■ Explorations fonctionnelles respiratoires

Elles sont indispensables au diagnostic et au suivi, confirment le déficit et fournissent des données reproductibles et comparables.

- La mise en évidence d'un syndrome obstructif permet de porter le diagnostic de BPCO : baisse du volume expiratoire maximum en une seconde (VEMS) et du coefficient de Tiffeneau VEMS/CV (capacité vitale).
- La baisse de la capacité pulmonaire totale (CPT) et de la CV définit le syndrome restrictif.

■ Autres examens

- *Radiologie* : la radiographie thoracique permet de reconnaître la cause. Le *scanner thoracique* permet d'affirmer la présence d'emphysème, d'une pathologie interstitielle, des bronchectasies ou des dilatations des bronches.
- *Examens cardiovasculaires* : recherchent le retentissement cardiovasculaire, l'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et le retentissement cardiaque droit. L'ECG peut montrer des signes droits. L'échographie cardiaque permet d'apprécier l'HTAP.
- NFS : recherche d'une polyglobulie secondaire à l'hypoxie.

■ ÉTIOLOGIES

Sont dominées par les BPCO. Elles regroupent 3 entités : la bronchite chronique avec ou sans emphysème secondaire, l'emphysème primitif, et l'asthme à dyspnée continue. Dans le cadre du syndrome obstructif, on classe également les dilatations des bronches ou bronchectasies.

Les principales étiologies des insuffisances respiratoires sont résumées dans le tableau 38.

■ RETENTISSEMENT ET ÉVOLUTION DE L'IRC

■ Retentissement de l'IRC

L'hypoxémie induit une souffrance tissulaire. Le seuil est une $PaO_2 < 55$ mmHg.

La polyglobulie est une adaptation à l'hypoxie (sécrétion d'érythropoïétine). Elle augmente la viscosité sanguine et ralentit la circulation capillaire (hématocrite > 55 %).

Tableau 38 Étiologies des insuffisances respiratoires.

Insuffisances respiratoires obstructives		– Bronchite chronique avec ou sans emphysème secondaire – Emphysème primitif – Asthme + Bronchectasies (DDB)
Insuffisances respiratoires restrictives	Neuromusculaires	– Myopathies – Séquelles de polyomyélite
	Pariétales	– Scolioses et cyphoses graves – Pachypleurites – Séquelles (thoracoplasties)
	Parenchymateuses	– Pneumectomie – Pneumopathies interstitielles primitives et secondaires
Insuffisances respiratoires mixtes		– Bronchectasies (DDB) – Séquelles de tuberculose – Pneumoconioses
Autres insuffisances respiratoires		– Syndrome d'apnée du sommeil – Syndrome obésité-hypoventilation
	Centrales	– Sclérose latérale amyotrophique – Hypoventilation alvéolaire
	Vasculaires primitives	– HTAP primitives – Cœur pulmonaire postembolique

Le retentissement général : asthénie, anorexie, perte de poids. L'état neuropsychique est perturbé : dépression, diminution des facultés intellectuelles, perte de libido, insomnie.

■ Retentissement cardiaque droit

La baisse de la PaO_2 entraîne une vasoconstriction pulmonaire. Dans le temps, cette vasoconstriction induit une HTAP et un cœur pulmonaire chronique.

■ Insuffisance respiratoire aiguë

Elle entraîne une aggravation de l'hypoxie, l'apparition d'une hypercapnie majeure et une acidose. L'examen objective :

- des signes respiratoires : cyanose, sueurs (hypercapnie), polypnée et tirage, encombrement avec toux peu efficace ;
- des signes neuropsychiques : céphalées, *flapping tremor*, troubles de conscience, somnolence, agitation, coma ;
- un retentissement cardiaque : signes d'insuffisance cardiaque droite.

THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge est dominée par la question de l'oxygénothérapie de longue durée. Plus récemment, les techniques de réhabilitation respiratoire et de ventilation à domicile sont mises en place. L'IRC est prise en charge à 100 %.

■ Suppression des facteurs de risque

- Sevrage tabagique indispensable, mais difficile à mettre en œuvre.
- Éviction des risques professionnels.
- Éradication des foyers infectieux : dentaires et ORL.
- Vaccination antigrippale annuelle et antipneumococcique (tous les 3 à 5 ans).

■ Réhabilitation respiratoire

Elle permet une réadaptation du patient à son handicap.

- La *kinésithérapie respiratoire* permet d'améliorer le drainage bronchique et l'utilisation des muscles respiratoires. Elle est indispensable au cours des poussées.
- Le *réentraînement à l'effort* lutte contre le déconditionnement du patient. Il permet de diminuer la sensation de dyspnée, d'augmenter l'autonomie et d'améliore la qualité de vie. Cette technique se développe en centre et à domicile.

■ Traitements médicamenteux

- Les *médicaments contre-indiqués* sont les antitussifs, les sédatifs, et les hypnotiques.
- Les *bronchodilatateurs* sont utiles dans l'insuffisance respiratoire obstructive. La voie inhalée est préférable après vérification de la bonne utilisation du dispositif d'inhalation. Les anticholinergiques sont indiqués en traitement de fond. Un anticholinergique de longue action va être bientôt disponible (*Tiotropium*). Les β_2 -adrénergiques de longue action sont adaptés à une prise continue. En cas d'échec ou d'insuffisance des traitements inhalés, méthylxanthines (*Théophylline* retard).
- Les *corticoïdes* sont utilisés en cure courte au cours des poussées, permettant de raccourcir la durée des exacerbations de BPCO. Les corticoïdes inhalés sont utilisés chez certains patients répondeurs.
- Les *antibiotiques* sont utilisés au cours des poussées infectieuses bronchiques. Les antibiotiques doivent couvrir les germes les plus souvent en cause : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Branhamella catarrhalis*. Chez le patient BPCO au stade d'IRC, antibiothérapie à large spectre :
 - amoxicilline-acide clavulanique ;
 - céphalosporine de 2^e génération : céfuroxime axetil ;
 - céphalosporine de 3^e génération : céfopodoxime proxétel, céfotiam hexétel ;
 - fluoroquinolones respiratoires : lévofloxacine, moxifloxacine.
- L'*almitrine* améliore l'hypoxie chez 60 à 80 % des patients BPCO. Une posologie limitée à 1 mg/kg/j et un traitement séquentiel (2 mois sur 3) permet de réduire les effets secondaires (neuropathies périphériques).
- Les *mucolytiques* n'ont pas fait preuve de leur utilité au long cours.

■ Oxygénothérapie de longue durée

C'est le traitement suppléatif de l'hypoxémie. Dans les BPCO, son effet bénéfique a été démontré sur l'espérance de vie, l'amélioration de la qualité de vie, la stabilisation de l'HTAP et la réduction du nombre d'hospitalisations.

INDICATIONS DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE DE LONGUE DURÉE

BPCO

Le tableau 39 résume les recommandations des sociétés scientifiques.

Tableau 39 Indications de l'oxygénothérapie de longue durée dans la BPCO. Recommandations des sociétés scientifiques.

Indications formelles

PaO₂ en état stable ≤ 55 mmHg (SaO₂ ≤ 88 %) ; 2 mesures à 4 semaines d'intervalle ou plus, à distance d'une poussée.

PaO₂ dans l'intervalle 55-59 mmHg en présence de :

- Polyglobulie (hématocrite > 55 %).
- HTAP (PAP ≥ 25 mmHg ; signe ECG d'hypertrophie cardiaque droite).
- Signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite.
- Désaturations nocturnes significatives (SaO₂ moyenne ≤ 88 %).

Indications discutées

Hypoxémie modérée (PaO₂ > 55 mmHg) en l'absence d'autres signes.

Hypoxémie franche à l'exercice (PaO₂ ≤ 55 mmHg) avec hypoxémie de repos modérée ou absente (PaO₂ > 60 mmHg).

Hypoxémie significative pendant le sommeil (SaO₂ nocturne moyenne ≤ 88 %) avec hypoxémie diurne discrète ou absente (PaO₂ > 60 mmHg).

Autres étiologies d'IRC

Une oxygénothérapie de longue durée est justifiée dans les fibroses diffuses, les cyphoscolioses, etc. Le bénéfice sur la survie des patients n'a pas été documenté. De plus, dans les insuffisances respiratoires restrictives, la ventilation non invasive est plus appropriée, mais l'oxygénothérapie peut y être associée.

MODALITÉS

- *Prescription* : l'objectif est de maintenir une PaO₂ > 60 mmHg. L'oxygénothérapie doit être administrée pendant plus de 15 heures par jour et si possible au moins 18 heures pour être efficace. Il s'agit d'un traitement à vie. L'utilisation à l'effort est recommandée.
- *Débits* : dans les BPCO, les débits sont de l'ordre de 1 à 2 L/min. À l'opposé, dans les fibroses interstitielles, des débits élevés de 4 à 5 L/min sont nécessaires.
- *Modalités pratiques* : les sources d'O₂ sont les concentrateurs ou extracteurs, l'obus d'oxygène gazeux étant une source de secours. L'O₂ liquide est constitué d'un réservoir fixe et d'un réservoir portable. Cette source d'O₂ est utile et indispensable pour les patients valides et actifs. Pour le raccordement, les lunettes sont le plus utilisées.

■ Ventilation à domicile

La ventilation à domicile est le traitement logique de l'hypoventilation alvéolaire diffuse au cours de l'IRC. Son indication est la défaillance de la pompe ventilatoire au cours des insuffisances respiratoires restrictives (maladies neuromusculaires) et des déformations pariétales. L'apparition d'une hypercapnie à 50 mmHg doit faire discuter l'indication d'une ventilation non invasive.

En pratique, elle est proposée en cas d'échec de sevrage d'une ventilation invasive ou non invasive au cours d'une exacerbation.

■ Chirurgie

Elle est très limitée au cours de l'IRC.

- Chirurgie de réduction volumétrique pulmonaire : dans les rares cas d'emphysème avec distension importante. Ses résultats à court terme sont favorables sur la sensation de dyspnée et la tolérance à l'exercice, mais à long terme les bénéfices fonctionnels sont décevants.
- La transplantation pulmonaire a des indications extrêmement limitées.

INVAGINATION INTESTINALE AIGUË DE L'ENFANT

Christian Terlaud

C'est la pénétration « en doigt de gant » d'un segment de l'intestin dans un segment voisin, généralement du grêle dans le cæcum.

Il s'agit d'une urgence médicale absolue.

Le lavement baryté en permet le diagnostic et en assure le traitement dans la majorité des cas.

Elle touche le nourrisson et l'enfant entre 2 mois et 2 ans, surtout entre 3 et 9 mois. Mais elle peut aussi survenir plus tard, jusqu'à 3 ans, voire un peu au-delà.

Le risque est estimé à 3 à 6 pour 1 000 entre 2 mois et 3 ans, avec une prédominance masculine : 2 garçons pour 1 fille.

CLINIQUE

■ Tableau habituel caractéristique

Brusquement, un nourrisson jusqu'alors normal s'agite, se tord, pleure avec des cris aigus durant 5 à 10 minutes, a un ou deux vomissements (alimentaires, du moins au début), sa mère ne peut le consoler : un tel comportement douloureux, que la mère ne peut apaiser est, en règle, pathologique.

Puis il se calme spontanément. Le même accès se reproduit, se calme, réapparaît... L'enfant est pâle.

Ce tableau paroxystique et réitéré est extrêmement évocateur.

- Le refus alimentaire est généralement total.
- Une petite rectorragie est possible, accompagnant parfois une selle.
- Il peut exister une fièvre dans un contexte de rhinopharyngite (50 % des cas).
- L'existence d'une rhinopharyngite ne doit pas faire écarter le diagnostic.

■ Examen clinique

Devant ce tableau déjà convaincant, il comporte :

- la palpation douce de l'abdomen entre deux crises :
 - les orifices herniaires sont libres,
 - on recherche le boudin d'invagination, masse oblongue sous-hépatique ou para-ombilicale droite, contrastant avec la vacuité, inhabituelle, de la fosse iliaque droite ;
- le toucher rectal : la présence de sang rouge sur le doigtier, quand elle existe, a une valeur diagnostique capitale ;
- et l'estimation de l'état général de l'enfant.

■ Dès lors

Toute perte de temps grève le pronostic intestinal et vital : l'hospitalisation en urgence s'impose en service de chirurgie pédiatrique.

■ Il faut savoir qu'il existe des tableaux atypiques

- Accès répétitifs de pâleur : c'est une anomalie flagrante → hospitalisation.
- Torpeur, apathie, réalisant un tableau pseudoméningé : la palpation abdominale provoque un cri → hospitalisation.
- Tableau trompeur de gastroentérite : vomissements et diarrhée, mais pâleur et cris incitent à la méfiance → hospitalisation.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils vont confirmer le diagnostic, ils seront réalisés en urgence, en service pédiatrique.

- *L'abdomen sans préparation (ASP)* montre l'aspect vide de la fosse iliaque droite, parfois l'ombre du boudin d'invagination. Il a surtout pour but d'éliminer un pneumopéritoine.
- *L'échographie abdominale* révèle une image en « cocarde » ou en « sandwich » (fig. 25).

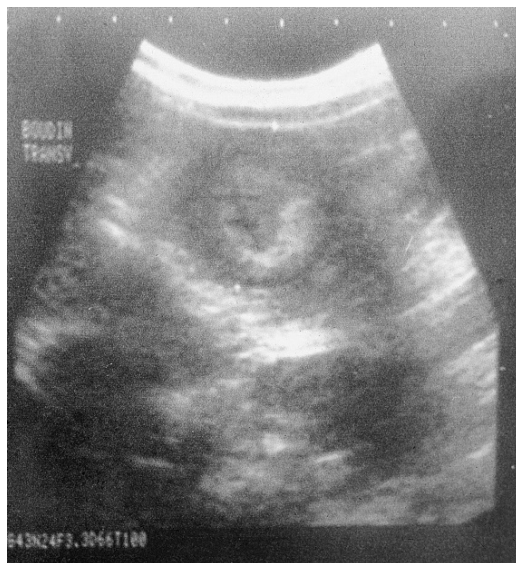


Figure 25 Échographie abdominale : image en « cocarde » chez un garçon de deux ans.

- *Le lavement opaque*, à faible pression, en présence du chirurgien, met en évidence une image d'arrêt en « cocarde » ou en « pince de homard ». L'invagination est le plus souvent iléocæcale. (fig. 26).



Figure 26 Lavement baryté - Image d'arrêt en « pince de homard » chez le même enfant : invagination iléo-cæcale.

TRAITEMENT

Le lavement baryté réalise le traitement dans 40 à 85 % des cas. La stratégie thérapeutique consiste à tenter une désinvagination non chirurgicale. La chirurgie n'intervient qu'en cas d'échec ou de complication. Si l'enfant est choqué, à l'inverse, réanimation et chirurgie sont les gestes adéquats.

Traitement non chirurgical

Le lavement baryté demeure le type de lavement le plus utilisé (le lavement pneumatique ou le lavement hydrostatique sont beaucoup moins pratiqués).

— Deux précautions :

- *il doit être précédé d'un ASP* : la présence d'un pneumopéritoine le contre-indiquerait, signant une perforation intestinale (indiquant une chirurgie immédiate), de même qu'une image d'épanchement péritonéal confirmée par l'échographie, qui a la même signification ;
- il doit être pratiqué en présence du chirurgien +++.

— Il peut être précédé de l'instillation de *Valium* intra-rectal.

— La baryte est à température ambiante, sa progression est suivie en scopie. Elle refoule le segment invaginé et on considère la désinvagination comme acquise si elle pénètre franchement le grêle (sur au moins 20 cm). Un contrôle échographique est effectué.

— Une surveillance hospitalière d'un ou deux jours est indispensable.

■ Traitement chirurgical

Ses indications :

- le plus souvent, il intervient en cas d'échec de la désinvagination par lavement ;
- il est indiqué en première intention s'il s'agit d'une récurrence ;
- il est indispensable en cas de certitude ou de suspicion de perforation ou si l'enfant a une grave altération de l'état général, *a fortiori* s'il est choqué ;
- il est également nécessaire quand le lavement décèle une cause locale : diverticule de Meckel, polype, tumeur, duplication du grêle ou de l'appendice, hématome sur purpura rhumatoïde. *Il s'agit ici, habituellement d'enfants de plus de 2 ans ou même de plus de 3 ans.* Chez un enfant après 3 ans atteint d'un purpura rhumatoïde, une douleur abdominale doit faire penser à une possible invagination.
- l'intervention consiste en une désinvagination douce, suivie d'une appendicectomie (+ ablation d'un éventuel diverticule de Meckel).

■ PRONOSTIC

Il est habituellement favorable. La mortalité est nulle si le diagnostic est précoce et le traitement rapide. Elle est de 2 % en cas de diagnostic tardif. Nécrose intestinale, perforation et choc septique sont les trois complications des diagnostics trop tardifs.

FICHE 76

LEUCOPÉNIE ISOLÉE

Holy Bezanahary

Les valeurs normales de leucocytes fluctuent entre 4 000/mm³ et 10 000/mm³. La leucopénie est donc définie pour toute valeur strictement inférieure à 4 000/mm³. Le plus souvent, la leucopénie relève d'une neutropénie et/ou d'une lymphopénie.

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE NEUTROPÉNIE

Les chiffres de polynucléaires neutrophiles (PNN) sont très fluctuants. Les valeurs normales oscillent entre 1 700 et 7 500/mm³.

Devant une neutropénie, c'est la valeur absolue du chiffre de PNN qui mérite une attention particulière. Une valeur inférieure à 500/mm³ impose une prise en charge en urgence, a fortiori si elle est associée à un syndrome infectieux. Le premier diagnostic à évoquer étant l'agranulocytose.

Le tableau 40 résume la conduite à tenir en fonction des PNN et le tableau 41 celle en fonction de l'évolution de la maladie.

Tableau 40 Conduite à tenir devant une neutropénie.

PNN ≤ 500/mm ³	Urgence médicale Arrêt des médicaments à potentiel myélotoxique et de tout médicament d'introduction récente (3 mois) Hospitalisation urgente Nécessité d'exploration par un myélogramme Bilan infectieux rapide Début d'antibiothérapie à large spectre si fièvre
500 < PNN < 800/mm ³	Toujours se méfier d'un début d'agranulocytose Numération à contrôler +++ Surveillance clinique étroite du patient
800 < PNN < 1 700 /mm ³	Évaluation du caractère aigu ou chronique de la neutropénie en se référant si possible à des numérations antérieures – Numérations antérieures disponibles : l'apparition brutale ou la tendance aggravative du chiffre de PNN impose la réalisation d'un myélogramme à l'affût d'une hémopathie et nécessite un avis spécialisé – Absence de valeurs de référence : symptomatique : avis spécialisé ; asymptomatique : contrôle au bout d'une semaine (tableau 39)

Tableau 41 Conduite à tenir en fonction de l'évolution de la leucopénie.

Aggravation	Myélogramme, avis spécialisé
Régression	Rechercher : – <i>une cause infectieuse</i> virale ou germe intracellulaire – <i>une cause médicamenteuse</i> , y compris ceux pris par intermittence – un hypersplénisme
Stabilité, neutropénie modérée persistante	– <i>Hypersplénisme</i> (les autres lignées sanguines sont en principe atteintes) – Enquête médicamenteuse – <i>Prolifération de grands lymphocytes à grains</i> (frottis, immunophénotypage lymphocytaire) – <i>Cause immunologique</i> : au sein d'une connectivite (lupus, Syndrome de Gougerot, ...) – <i>Syndrome de Felty</i> au cours de la polyarthrite rhumatoïde – Sujets d'origine africaine

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE LYMPHOPÉNIE

La lymphopénie est définie par un chiffre de lymphocytes inférieur à $1\,500/\text{mm}^3$.

La cause peut parfois être évidente en fonction du contexte :

- *contexte infectieux* : éliminer une infection virale, bactérienne (brucellose, typhoïde, syphilis, tuberculose, ...), une infection parasitaire (toxoplasmose, ...). L'infection par le VIH est à évoquer selon les données de l'anamnèse et si le typage de la population lymphocytaire est en faveur d'une lymphopénie CD4 ;
- *contexte de traitement immunosuppresseur* : chimiothérapie, radiothérapie, immunosuppresseurs, corticoïdes ;
- trouble du drainage lymphatique ;
- insuffisance rénale chronique ;
- cachexie ;
- sujet âgé dénutri.

En dehors d'un contexte évocateur, deux hypothèses sont à suspecter et nécessitent pour cela un avis spécialisé :

- lymphopathie ;
- maladie auto-immune.

LOMBALGIE

Christine Bonnet

La lombalgie est la plus fréquente des atteintes ostéo-articulaires. La lombalgie n'est pas une maladie, mais un symptôme dont les causes sont multiples.

La priorité est d'éliminer une lombalgie symptomatique d'une affection grave, nécessitant d'être reconnue précocement (infectieuse, tumorale, inflammatoire...).

ÉLIMINER UNE DOULEUR EXTRA-RACHIDIENNE

De nombreuses douleurs de la région lombaire sont d'origine extrarachidienne. L'examen clinique ne montre alors pas d'atteinte du rachis lombaire. Il existe des signes autres de ces maladies :

- pathologie de hanche (coxarthrose, ostéonécrose de la tête fémorale...) ou du pelvis (fracture des branches ilio ou ischiopubiennes, tumeur du sacrum...) ;
- appareil digestif : ulcère gastroduodénal, pancréatite pour les lombalgies hautes ; atteinte colique (cancer colique, colite) pour les lombalgies basses ;
- appareil urinaire : colique néphrétique, pyélonéphrite ;
- appareil vasculaire : anévrisme de l'aorte abdominale ;
- pathologie rétropéritonéale : tumeurs rétropéritonéales...

ÉLIMINER UNE LOMBALGIE SYMPTOMATIQUE

Elles sont rares, mais il faut y penser systématiquement.

L'anamnèse et l'examen clinique permettent de suspecter une lombalgie symptomatique.

■ Éléments cliniques orientant vers une lombalgie symptomatique

- Début progressif, sans facteur déclenchant ;
- Horaire inflammatoire de la douleur : douleur nocturne, réveil matinal prématuré ;
- Intensité des douleurs, aggravation progressive ;
- Absence d'antécédents de lombalgies, surtout chez un sujet âgé ;
- Existence d'une raideur globale et intense du rachis ;
- Anomalies de l'examen général : fièvre, amaigrissement...

LOMBALGIE COMMUNE

En l'absence d'arguments en faveur d'une lombalgie symptomatique, dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une lombalgie commune. Son origine est le plus souvent multifactorielle : association de facteurs mécaniques, psychologiques et socioprofessionnels.

RADIOGRAPHIES : RACHIS LOMBAIRE Face + Profil , BASSIN

BIOLOGIE : VS, NFS plaquettes, électrophorèse des protéides ;

AUTRES EXAMENS EN FONCTION DES ORIENTATIONS : IRM , scintigraphie osseuse, HLA B 27...

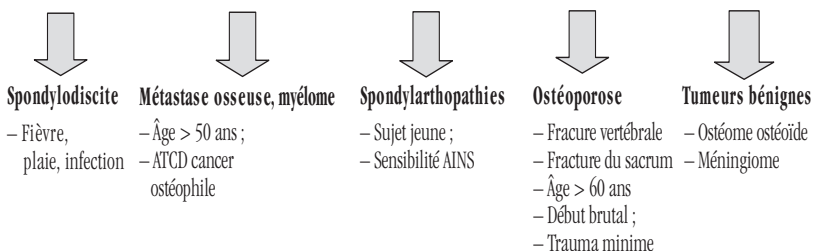


Figure 27 Diagnostics à évoquer.

Sur le plan anatomique, la lombalgie peut être liée à différentes origines ; le disque intervertébral est le plus souvent incriminé. D'autres structures peuvent être source de douleurs de façon isolée ou associée : articulaires postérieures, ligaments, tendons et muscles.

■ Lumbago

Le lumbago ou lombalgie aiguë est le tableau le plus fréquent.

CLINIQUE

- lombalgie basse de début brutal ;
- effort déclenchant à l'origine de la douleur ;
- douleur mécanique, améliorée par le repos.

EXAMEN

Raideur lombaire

ÉVOLUTION

Favorable en quelques jours dans la majorité des cas.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun, si survient chez un adulte jeune, sans antécédent particulier.

■ Lombalgie chronique

La lombalgie chronique se définit par la persistance de douleurs lombaires invalidantes au-delà de 3 mois.

Elle est rare (7 % des patients atteints de lombalgie), mais c'est la forme grave de la lombalgie commune, du fait de son retentissement socioéconomique.

FACTEURS DE RISQUE DE PASSAGE À LA CHRONICITÉ DE LA LOMBALGIE :

- Facteurs professionnels biomécaniques (soulèvement, manipulation, vibration) .

- Facteurs psychosociaux (monotonie du travail, stress, bas niveau de qualification..).
- Facteurs médicolégaux.
- Facteurs psychologiques.
- Tabagisme, alcoolisme.

Les examens complémentaires (radiographies du rachis, voire IRM ou scanner lombaire) permettent d'éliminer une lombalgie symptomatique. Il n'y a pas, le plus souvent, de parallélisme radioclinique !

MARCHE (TROUBLE DE LA -)

François Tabaraud

La marche est une performance motrice très élaborée et caractéristique de l'individu. Elle dépend d'effecteurs périphériques (système proprioceptif, vestibulaire et visuel) et de mécanismes centraux permettant une synergie harmonieuse entre posture et locomotion. Les troubles de la marche sont fréquents. Leur origine est complexe, parfois difficile à déterminer. L'étude clinique de la marche est un moment essentiel de l'examen neurologique, qui permet parfois de reconnaître au premier coup d'œil un syndrome parkinsonien, ataxique, steppage.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

Il précise les antécédents familiaux et personnels, le mode d'installation (brutal ou progressif), le caractère douloureux ou non, et les traitements suivis.

■ Observation du patient

Elle note attitudes ou mouvements anormaux du tronc ou des membres.

■ Examen

- *Debout*, pieds joints, yeux ouverts puis fermés à la recherche d'oscillations anormales (signe de Romberg). En cas de troubles proprioceptifs, l'occlusion des yeux augmente immédiatement les oscillations ; en cas de troubles vestibulaires elle entraîne une chute d'un côté déterminé. Une «danse» permanente des tendons des muscles tibiaux antérieurs suggère un syndrome cérébelleux axial.
- *Marche*, yeux ouverts puis sur la pointe des pieds et sur les talons. La facilité du démarrage, de l'arrêt, du demi-tour, l'attitude du tronc, de la tête, le balancement et la position des membres supérieurs sont observés. La marche peut être qualifiée de spastique, de talonnante, de steppante ou de dandinante. L'existence de blocage, de difficultés au démarrage, à l'arrêt et au demi-tour, de petits pas suggère un syndrome parkinsonien. Un élargissement du polygone de sustentation est en faveur d'un syndrome cérébelleux ou d'une hydrocéphalie à pression normale (HPN), des pas réduits et traînants évoquent un état lacunaire ou une HPN. Une boiterie douloureuse évoque une pathologie articulaire. Une claudication intermittente doit faire rechercher une pathologie artérielle, radiculaire (canal lombaire étroit) ou musculaire (pathologie métabolique).
- *Neurologique* guidé par les troubles observés recherche d'un syndrome pyramidal, parkinsonien, cérébelleux, vestibulaire, frontal ou d'une compression médullaire ou encore d'une pathologie périphérique (nerf ou muscle).

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Biologie** : bilan biologique standard et certains examens en fonction de l'étiologie suspectée (vitamine B12, E, sérologie HIV, BW, enzymes musculaires), étude du LCR, biologie moléculaire si suspicion de pathologie génétique.
- **Radiologiques** : IRM encéphalique et ou médullaire.
- **Électrophysiologiques** : l'EMG et la mesure des vitesses de conduction nerveuse complétés parfois par l'étude des potentiels évoqués (PES et PEM) pour préciser la topographie et le mécanisme de l'atteinte.
- **Autres** : un bilan vestibulaire et ophtalmologique sont parfois nécessaires.

■ FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES

■ Démarche du myopathe

Elle est due au déficit moteur de la racine des membres inférieurs, de la ceinture lombo-abdominale. La marche se fait en hyperlordose, bassin basculé en avant et thorax projeté en arrière : à chaque pas, *dandinement* avec inclinaison du corps vers le membre qui prend appui.

■ Démarche dans les lésions du système nerveux périphérique

Dans les paralysies de la loge antéroexterne de la jambe, la marche se fait en *steppage*. Le pied se met en équin dès qu'il a quitté le sol, la cuisse est fléchie pour soulever le pied au dessus du sol, puis la jambe est lancée en avant pour éviter que le pied n'accroche le sol et c'est d'abord la pointe du pied puis le bord externe du pied qui touchent le sol. L'étiologie la plus commune du steppage unilatéral est la compression du nerf péronier profond au col du péroné. Les polyneuropathies peuvent être responsables d'un steppage bilatéral.

■ Démarche cérébelleuse (dite ébrieuse)

Debout, le cérébelleux se tient les jambes écartées, élargissant son polygone de sustentation, les bras écartés du corps et présente des oscillations non aggravées par l'occlusion des yeux. Lors de la marche, ces signes s'exagèrent, les pas sont courts et irréguliers (*démarche festonnante*) avec bras en balancier ; si les oscillations deviennent trop importantes le malade titube comme un homme ivre.

■ Démarche labyrinthique (en zig zag)

Si lésion unilatérale, le patient dévie de la ligne droite car des pulsions latérales l'attirent vers le côté du labyrinthe lésé et il a tendance à corriger cette déviation. Ces troubles sont bien mis en évidence par l'épreuve de la marche dite « en étoile » qui consiste à demander au sujet de marcher en avant puis en arrière les yeux fermés. Le sujet a tendance à dévier dans un sens lorsqu'il avance et en sens contraire lorsqu'il recule dessinant ainsi une étoile.

■ Démarche ataxique

Elle est due à l'altération de la sensibilité proprioceptive : atteinte du système nerveux périphérique (lésion des racines ou des cordons postérieurs de la moelle, atteinte du lemnie médian dans le tronc cérébral, exceptionnellement des lobes pariétaux). La marche est *talonnante* : le pied est lancé

trop loin en avant puis retombe bruyamment sur le sol avec le talon. Lorsque le déficit est encore discret l'incertitude de la marche apparaît surtout à l'obscurité. L'influence aggravante de l'occlusion des yeux est caractéristique.

■ Démarche spastique

Lésion pyramidale uni ou bilatérale. Dans l'hémiplégie le pied est en varus équin, la flexion du genou et de la cheville sont impossibles, le malade avance en faisant décrire un mouvement de circumduction à concavité interne, le pied racle le sol par la pointe et le bord externe c'est la *démarche en fauchant*. Dans les paraparésies une claudication intermittente d'origine médullaire apparaît lors de la marche et se traduit par une lourdeur des membres inférieurs imposant l'arrêt et disparaissant au repos. Lorsque apparaît la spasticité, le patient progresse en portant alternativement ses jambes en avant grâce à une à une inclinaison et une rotation du corps du côté opposé (*démarche de gallinacé*).

■ Démarche parkinsonienne

Le démarrage est lent, parfois impossible, le malade restant cloué au sol ; au moment du départ, piétinement sur place. La progression est lente à petits pas, courbé en avant avec perte du balancement des bras, le malade a tendance à hâter le pas (*démarche festinante*) et à se précipiter en avant. Le franchissement du seuil d'une porte peut entraîner un blocage, la montée des escaliers est plus aisée et la marche est plus facile si on dessine sur le sol une série de lignes perpendiculaires au sens de la marche.

■ Démarche apraxique

Pathologie frontale ou HPN : impossibilité à disposer convenablement les membres inférieurs au cours de la marche en l'absence de trouble moteur, sensitif ou de la coordination. Le tronc est en légère flexion, les pieds écartés le patient avance lentement à petits pas hésitants, le démarrage est très difficile et le demi tour décomposé.

■ Démarche psychiatrique

L'astasobasophobie survient volontiers chez le sujet âgé, incapable de se tenir debout et de marcher en raison de la peur de tomber. Une aide extérieure peut suffire à corriger le trouble. La démarche hystérique peut prendre de nombreux aspects, le plus typique est la démarche en draguant de l'hémiplégique hystérique, seul le pied sain se détache du sol et le pied « paralysé » est traîné comme un corps inerte.

Sylvie Nadalon

Hyperpigmentation due à une accumulation de mélanine au niveau de la peau, d'intensité variable, la mélanodermie est un symptôme pouvant s'intégrer dans plusieurs pathologies.

Nous n'envisagerons ici que les mélanodermies diffuses ou généralisées dont la présence est pathognomonique de pathologies nécessitant une prise en charge thérapeutique spécifique parfois urgente.

CLINIQUE

- Description : caractère diffus, localisation préférentielle, atteinte des muqueuses et type de coloration.
- Recherche de signes cliniques associés.
- Présence de signes généraux : amaigrissement, asthénie, troubles digestifs.
- Pathologies associées : diabète, troubles endocriniens, problèmes hépatiques ; insuffisance rénale.
- Traitement en cours : estroprogestatifs, synacthène.
- Exposition aux toxiques ou aux UV.
- Antécédents familiaux ou personnels.

ÉTIOLOGIES

On évoque facilement la mélanodermie des vagabonds, des expositions aux UV, des hémodialysés.

■ Causes endocriniennes

INSUFFISANCE SURRÉNALE PÉRIPHÉRIQUE (MALADIE D'ADDISON)

Carence progressive en hormones corticosurrénales, associée à une hypersécrétion d'ACTH hypophysaire responsable de la mélanodermie.

C'est la première cause à évoquer du fait de l'importance d'un diagnostic précoce et d'un traitement urgent dans les formes aiguës.

La mélanodermie est le signe le plus évocateur; elle est constante et de caractère diffus :

- aspect de bronzage inhomogène avec des zones sales ;
- prédominance dans les zones exposées, les plis (cicatrices, plis palmaires), les zones de frottement et les zones hyperpigmentées (aréoles mammaires) ;
- atteinte des muqueuses avec taches ardoisées au niveau des gencives, des régions génitales ;
- ongles striés de taches noirâtres.

Signes généraux associés :

- asthénie constante surtout vespérale, aggravée par l'effort ;
- amaigrissement avec anorexie ;

- troubles digestifs, inconstants dans les formes compensées, pseudochirurgicaux dans les formes aiguës ;
- hypotension artérielle, notamment à l'orthostatisme (à rechercher systématiquement).

Diagnostic biologique

- Dans les formes compensées, NFS et ionogramme sanguin et urinaire sont le plus souvent normaux.
- Dans les formes aiguës : hémococoncentration, hyponatrémie avec diurèse conservée.
- Le cortisol à 8 heures est abaissé le matin associé à ACTH élevée. Attention, le cortisol peut être normal dans les formes compensées, aux dépens d'une ACTH élevée ; donc il ne doit pas être interprété isolément ++.
- L'aldostérone est basse avec rénine élevée.
- Dans les formes douteuses, le test au synacthène immédiat confirme le diagnostic.

Le traitement

- *Dans les formes compensées* : substitution par hydrocortisone et fludrocortisone dès la confirmation du diagnostic avec remise d'une carte d'Addisonnien.
- *Dans les formes aiguës* : traitement en urgence dès la suspicion diagnostique en milieu hospitalier par réhydratation et substitution hormonale par voie veineuse.

Attention aux tableaux trompeurs de l'insuffisance surrénale aiguë

- Le psychasthénique bronzé au retour de vacances, le vagabond dénutri, le pigmenté racial désadapté
- Les formes pseudochirurgicales (appendicite, péritonite). Il existe une déshydratation extracellulaire et une mélanodermie, peut-être une hyperéosinophilie. Le patient ne résisterait pas à la chirurgie !
- Les tableaux neurologiques, déficitaires ou non (hypoglycémie). Là aussi, la mélanodermie et la déshydratation extracellulaire doivent donner l'alerte.

AUTRES CAUSES ENDOCRINIENNES PLUS RARES

Syndromes de Cushing ACTH dépendants : maladie de Cushing, syndrome de Cushing paranéoplasique

- La mélanodermie a les mêmes caractères que dans la maladie d'Addison, liée à l'hypersécrétion d'ACTH.
- Association aux signes d'hypercorticisme : amyotrophie, asthénie, fragilité capillaire, atrophie cutanée, ...
- Le diagnostic repose sur une élévation du cortisol libre urinaire des 24 heures ou une freination insuffisante du cortisol le matin à 8 heures après la prise la veille vers 23 heures de 1 mg de dexaméthazone (*Dectancyl*).
- Le diagnostic étiologique nécessite des tests dynamiques en milieu hospitalier.

Hyperthyroïdie

Une mélanodermie diffuse peut se voir dans les formes anciennes non traitées, nécessitant la recherche systématique des signes classiques et le dosage de la TSH.

Acromégalie et phéochromocytome

Plus inconstamment et au deuxième plan, une mélanodermie peut se voir lors d'une acromégalie ou un phéochromocytome.

■ Causes métaboliques

HÉMOCHROMATOSE PRIMITIVE

L'atteinte cutanée est fréquente et précoce (90 %), la mélanodermie est observée au niveau des zones exposées, des cicatrices et des plis, des organes génitaux et des mamelons. Elle donne un aspect brun ardoisé avec reflet métallique grisâtre donnant à la peau un aspect sale.

À un stade initial, son association à des arthralgies et asthénie doit évoquer le diagnostic

La survenue des atteintes cardiaques, endocriniennes et hépatiques, du diabète, est beaucoup plus tardive.

Le diagnostic repose sur :

- une ferritine élevée, mais parfois modérément dans les formes précoces ;
- un fer sérique élevé avec élévation du taux de la saturation de la transferrine meilleur reflet de la surcharge en fer à un stade précoce ;
- confirmation par la recherche de la mutation génétique : C 282Y ;
- une ponction biopsie hépatique n'est plus systématique ;
- le bilan sera complété par la recherche d'une atteinte hépatique, d'un diabète, des atteintes endocriniennes et cardiaques.

Le traitement repose sur les saignées régulières ; une enquête familiale doit être réalisée.

PORPHYRIE CUTANÉE TARDIVE

La mélanodermie est secondaire à la photosensibilité des porphyrines accumulées dans le derme, nappes pigmentées pouvant s'associer à des taches dyschromiques, un prurit et une hypertrichose sont inconstants.

La survenue de bulles séreuses ou hémorragiques post-traumatiques ou après exposition solaire doit faire évoquer le diagnostic.

L'association à une hépatopathie sera recherchée systématiquement.

Le diagnostic repose sur le dosage des porphyrines urinaires.

Le traitement repose sur l'éviction des toxiques et les antipaludéens de synthèse.

MÉLANODERMIE URÉMIQUE

L'hyperpigmentation grisâtre terne touche les régions découvertes, avec respect des muqueuses, elle survient chez l'insuffisant rénal chronique.

■ Causes toxiques

- *Intoxication chronique à l'arsenic* après traitement des bois par un composé arsénié ou utilisation d'herbicides avec assombrissement global de la peau.
- *Autres causes iatrogènes* : phénothiazine, antipaludéens, estroprogestatif, synacthène.

FICHE 80

MÉNOMÉTRORRAGIES

Guylaine Laroumagne

Les ménorragies sont des règles anormalement abondantes et prolongées sans altération du cycle. Les métrorragies sont des hémorragies utérines en dehors de la période de règles.

Les ménométrorragies sont des règles anormalement abondantes et prolongées survenant à des intervalles irréguliers.

Les ménorragies sont plus souvent fonctionnelles que les métrorragies qui restent un signe d'alarme important devant conduire à un diagnostic étiologique.

CLINIQUE

■ En première intention il faut...

- *Apprécier le retentissement.* Il existe des hémorragies peu intenses et répétées qui peuvent être responsables d'anémies chroniques profondes. Il existe des hémorragies très aiguës responsables de *chocs hypovolémiques*.
- *Éliminer une grossesse et surtout un accident de la grossesse* (grossesse connue ou au moindre doute : toucher vaginal, dosage des β -HCG, échographie) en urgence.

■ Recherche d'une étiologie

Elle est indispensable, basée sur :

- l'interrogatoire : antécédents personnels (médicaux, chirurgicaux, obstétricaux) et familiaux, caractère des cycles précédents, traitements suivis, mode de contraception, date du dernier frottis cervico-vaginal (FCV). Il faut savoir que les femmes ont une extrême tolérance des métrorragies, l'interrogatoire sur la durée et l'importance des règles doit être très précis ;
- l'examen clinique : avec examen gynécologique (examen au spéculum, FCV, TV, palpation des seins).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- *Le dosage des β -HCG*, comme dans l'aménorrhée, doit être systématique en période d'activité génitale.
- *La numération formule sanguine* apprécie le retentissement d'un saignement aigu ou chronique et le *bilan de coagulation* (TP, TCA) dépiste les causes hématologiques.
- Les autres examens seront guidés par l'orientation clinique : *échographie pelvienne par voie endovaginale*, hystérocopie, hystérosalpingographie, dosages hormonaux (œstradiol, progestérone, FSH...)...

ÉTIOLOGIES

Elles se posent différemment selon la période de la vie génitale.

■ En période péripubertaire

- *La grossesse* (fausse couche, GEU ou grossesse molaire) doit être systématiquement envisagée.
- *Les causes fonctionnelles* sont les plus fréquentes (80 %) par anovulation ou dysovulation, avec ou sans insuffisance lutéale, qui peuvent entraîner aussi bien des ménorragies qu'une aménorrhée.
- *Les causes organiques* : (20 %) par troubles de l'hémostase, infections du col utérin ou infections pelviennes, lésions non néoplasiques (corps étranger, lésions vulvovaginales, traumatisme accidentel ou abus sexuel), lésions néoplasiques rares (adénose vaginale, tumeur).

■ En période d'activité génitale

Penser à *la grossesse* : c'est la cause la plus fréquente des ménométorragies à cette période (grossesse extra-utérine, fausse couche spontanée ou môle).

Les causes iatrogènes sont évoquées à l'interrogatoire : dispositif intra-utérin, hémorragies dues aux progestatifs et aux œstro-progestatifs, accidents des anticoagulants (si le traitement est bien équilibré, rechercher une cause organique éventuellement démasquée).

Les causes organiques sont, à cette période, à éliminer avant d'envisager une cause fonctionnelle :

- troubles de l'hémostase ou affections hématologiques avec coagulopathie ;
- infections : endométrite aiguë, vaginite, cervicite et salpingite, évoquées à l'examen ;
- lésions non néoplasiques :
 - fibrome sous-muqueux ou polypes (endo-utérins) regroupés sous le nom de léiomyomatose qui est la cause la plus fréquente de ménométorragies,
 - adénomyose ou envahissement bénin du myomètre par l'endomètre (deuxième cause de saignement organique),
 - lésion du col à type d'ectropion surinfecté ou de dysplasie ou de polype ;
- lésions néoplasiques : cancer du col, de l'endomètre, de la vulve, du vagin, ovarien ou de la trompe. Ce diagnostic de malignité doit être la hantise du médecin à cette période et justifie donc le bilan morphologique.

Les causes fonctionnelles sont cependant également très fréquentes à cet âge :

- ménorragies par insuffisance lutéale ou cycles anovulatoires (régressant sous progestatifs) ;
- hyperplasie endométriale.

■ En période péri- ou post-ménopausique

Garder à l'esprit que : « Toute métrorragie post-ménopausique est un cancer de l'endomètre jusqu'à preuve du contraire ». Elle doit nécessiter les explorations nécessaires.

- *Les causes iatrogènes* : traitement hormonal substitutif avec hyperoestrogénie responsable d'une hyperplasie de l'endomètre ;
- Les causes organiques :
 - non néoplasiques : polype de l'endomètre, du col, myome utérin, ulcération de la vulve, vulvovaginite ;

- néoplasiques : cancer de l'endomètre, du col utérin, de l'ovaire, des trompes.
- Les causes fonctionnelles :
- atrophie de l'endomètre par carence estrogénique (à traiter par THS en l'absence de contre-indication) ;
 - vaginite atrophique.

■ TRAITEMENT

■ Traitement symptomatique des hémorragies

- Acide tranexaminique.
- Progestatifs (plutôt dérivés à noyau norprégnane) à fortes doses d'emblée (par exemple *Lutényl*, 3cps par jour) jusqu'à l'arrêt des saignements. Les doses seront ensuite ramenées à la normale et le traitement poursuivi pendant 10 à 15 jours. En cas d'échec, le produit peut être modifié (dérivé 19 nor-testostérone) à fortes doses pendant 48 heures.
- Estrogènes : ils sont utilisés de façon ponctuelle en cas de saignement abondant (dérivés équins par voie injectable).
- Le curetage hémostatique n'est indiqué que par l'échec thérapeutique.

■ Traitement étiologique

Hémorragie fonctionnelle :

- progestatifs :
 - *en période péri-pubertaire ou d'activité génitale* : dydrogestérone ou dérivés de la 17-OH-progestérone ou dérivé norprégnane 10 à 15 jours par mois en 2^e partie de cycle,
 - *si une contraception est souhaitée*, préférer un dérivé de la 19-norprogestérone ou de la nortestostérone du 5^e au 25^e jour du cycle,
 - *en période préménopausique*, les progestatifs les plus antiestrogéniques et les plus antagonistes seront utilisés de préférence pendant un minimum de 10 jours par mois ;
- *estroprogestatifs* : si endomètre atrophique en période de ménopause ou après traitements progestatifs prolongés.

Le traitement d'une hémorragie organique sera fonction de la cause.

MORSURE DE VIPÈRE

Christian Terlaud

En France, les seuls serpents venimeux sont les vipères. Leur venin, injecté par 2 crochets, est composé de diverses protéines, toxines et enzymes dont l'action peut être à la fois hémolysante et génératrice d'anomalies de la coagulation, nécrosante, neurotoxique, voire myo- ou cardiotoxique. La morsure de vipère a, pour le grand public, une réputation de gravité excessive puisqu'une très grande majorité ne pose que des problèmes locaux. Certaines morsures sont cependant susceptibles d'entraîner le décès. Il est donc capital :

- d'apprécier, par l'examen clinique, le degré d'envenimation, de préférence au cours d'un séjour hospitalier (qui peut être bref) ;
- de savoir utiliser, à bon escient, et au bon moment, le traitement actuel : immunothérapie spécifique : *Viperfav*.

CLINIQUE

■ Caractéristiques

La morsure d'une vipère est caractérisée par trois éléments :

- la vipère a été vue, en général (mais ce n'est pas constant : enfant...) ;
- la trace des deux crochets : excoriations distantes en moyenne de 10 mm entourées d'une auréole rouge ;
- une douleur initiale modérée puis croissante, suivie en quelques minutes d'un œdème blanc, puis ecchymotique, dont l'importance et surtout l'*extension* sont fonction du degré d'envenimation. En particulier, une ecchymose qui s'étend rapidement à distance de la morsure signe une envenimation importante (fig. 28).

■ Ce qu'il faut observer

C'est l'apparition de signes généraux :

- *signes digestifs* : vomissements parfois précoces, diarrhée, douleurs abdominales, souvent accompagnés de sueurs et de soif ;
- *signes cardiovasculaires* : chute tensionnelle, collapsus, tachycardie ;
- *signes neurologiques* : obnubilation ou confusion.

Peuvent apparaître des adénopathies satellites, des paresthésies au niveau du membre mordu, qui sont fréquentes mais n'ont pas de signification péjorative.

■ Il y a gravité...

- Si les signes digestifs persistent.
- Si l'état hémodynamique est compromis.



Figure 28 Adulte (45 ans) mordu au pouce droit ; 5^e jour.

- S'il existe des signes pulmonaires +++ (dyspnée pouvant aller jusqu'à l'œdème lésionnel).
 - S'il existe des anomalies neurologiques (paralysies, syndrome myasthénique...).
 - Si troubles de l'hémostase : hémolyse aiguë, CIVD, syndrome hémorragique.
- Des complications plus tardives sont possibles, entre autre une thrombose veineuse profonde.

■ Tableau de Cassian Bon

(Unité des Venins, Institut Pasteur, Paris)

Ce tableau a une valeur majeure, car les anomalies cliniques, classées en 4 grades, ont été corrélées à la mesure du taux de venin dans le sang des patients (tableau 42).

Tableau 42 Tableau de Cassian Bon.

Grade	Symptômes
0	Trace de crochets au niveau de la morsure, absence de réaction locale
1	Trace de crochet et œdème local, absence de signes généraux
2	Œdème régional du membre et/ou symptômes généraux modérés (hypotension modérée, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée)
3	Œdème extensif atteignant le tronc et/ou symptômes généraux sévères (hypotension prolongée, choc, réaction anaphylactoïde, saignements)

Ces diverses considérations militent en faveur d'une *surveillance hospitalière* de tout patient mordu par une vipère :

- si les signes demeurent locaux, une surveillance d'environ 6 heures est suffisante (grades 0 et 1) ;
- s'il existe des signes généraux, surveillance de 2 à 3 jours nécessaire (grades 2 et 3).

■ TRAITEMENT

■ Ce qu'il ne faut pas faire

Ni sucer la plaie, ni l'inciser, ni la cautériser ; il ne faut pas mettre de garrot. L'*Aspivenin* n'a pas démontré son efficacité.

■ Ce qu'il faut faire

- Rassurer le blessé (au besoin en lui donnant un anxiolytique léger) et le maintenir au repos ; empêcher efforts, marche et agitation.
- Nettoyer la plaie avec du savon de Marseille ou, mieux, un antiseptique.
- Appliquer sur la morsure de la glace qui atténue œdème et douleur.
- Enlever bagues, bracelet, montre, ... au niveau du membre mordu.
- Exercer une contention modérée (jamais serrée : un doigt entre la bande et la peau) ; mettre en place une attelle ; donner éventuellement un antalgique (pas d'aspirine).
- *Et hospitaliser* le plus rapidement possible, en sachant toutefois qu'il n'y a pratiquement jamais d'urgence vitale immédiate.

■ À l'hôpital (service des urgences)

S'il n'y a pas de signes généraux, observation simple.

S'il y a des signes généraux (grade 2 et 3), utiliser l'immunothérapie par *Viperfav* (laboratoire Aventis-Pasteur-MSD) :

- antivenin d'origine équine purifié par chromatographie ;
- AMM en 2000, liste I ;
- disponible exclusivement en milieu hospitalier ;
- *administration en perfusion veineuse* : 4 mL dans 100 mL de sérum physiologique, en 1 heure. Cette perfusion peut être, au besoin, renouvelée 5 heures plus tard ;
- posologie identique pour adultes et enfants ;
- seule contre-indication : intolérance aux produits d'origine équine (à discuter).

Il faut compenser les pertes hydroélectrolytiques s'il existe des vomissements, une diarrhée, une hypotension, par un remplissage vasculaire adapté.

Il faut demander une biologie : NFS, plaquettes, fibrinogène, TP, voire un bilan complet de CIVD et faire un ECG.

S'il y a eu, initialement, des symptômes à caractère allergique, il est licite de prescrire un antihistaminique, voire un corticoïde.

L'héparine n'a pas de place dans le traitement (sauf HBPM en prévention en cas d'alitement nécessaire, ou à discuter si CIVD).

Ne pas oublier : *la prévention antitétanique et l'antibiothérapie* (contre-anaérobies) : pénicilline G ou *Augmentin*.

L'utilisation du sérum « Ipsier Europe » (qui n'est plus commercialisé) a été abandonnée : l'injection sous-cutanée autour de la morsure pouvait accentuer l'œdème ; l'injection IM avait un effet tardif... et suscitait parfois des automédications injustifiées ; enfin il y avait de possibles incidents anaphylactiques.

■ Traitement préventif

Il peut se résumer au port de chaussures montantes et d'un bâton, parfois de gants pour certaines cueillettes de plantes. Les vipères ne mordent que si elles sont dérangées.

Pour information

Un problème sanitaire nouveau : les serpents exotiques.

La mode commence à se répandre en France. Vendeurs et acheteurs de ceux-ci sont une population à risque. Les boas et les pythons n'ont pas d'appareil venimeux : s'ils mordent, il s'agit de plaies identiques aux morsures de chien. *Mais il existe d'autres espèces très venimeuses*. La loi française prescrit aux éleveurs professionnels de posséder des antivenins spécifiques, mais cette obligation ne touche pas de nombreux éleveurs amateurs ! La conduite à tenir en cas de morsure est la suivante : repos, appel au SAMU, glace localement, voie veineuse et contact avec un Centre antipoison.

NODULES THYROÏDIENS

Sylvie Nadalon

Il s'agit de tuméfactions développées aux dépens de la glande thyroïde et parmi lesquelles se trouvent les cancers (environ 5 % des cas), dont la recherche détermine la conduite à tenir.

Environ 4 % des adultes sont porteurs d'un nodule palpable avec une prédominance féminine et une progression avec l'âge.

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

- Le plus souvent fortuite par les patients ou lors d'un examen médical systématique ou d'un échodoppler cervical.
- Devant des signes évocateurs d'hypo- ou d'hyperthyroïdie.
- Dans le bilan étiologique d'une adénopathie cervicale.
- Devant des signes de compression locale (dysphonie, gêne à la déglutition..).
- Dans la surveillance d'antécédents familiaux de nodules et surtout de cancer médullaire.
- Dans le bilan de métastases osseuses ou pulmonaires.
- Après irradiation cervicale accidentelle ou thérapeutique.

EXAMEN CLINIQUE

- Recherche de signe de dysthyroïdies.
- Recherche de signes de gravité : compression locale, adénopathie cervicale, consistance du nodule dur et fixation au plan cutané.

CONDUITE DIAGNOSTIQUE

Elle doit être orientée par les données cliniques, intéresse les nodules palpables supérieurs à 1 cm, et a pour but de diagnostiquer les cancers et de limiter les indications chirurgicales aux cancers et ainsi le coût des explorations (fig. 29).

■ Exploration biologique

TSH à compléter par un dosage de T4 libre si taux pathologique : indispensable avant tout autre examen, son résultat pouvant orienter la stratégie diagnostique.
Calcitonine.

■ Échographie

Elle permet une analyse morphologique et doit apprécier :

- Les dimensions et la structure de chaque lobe.

- La description précise du ou des nodules en renseignant sur la taille, le caractère liquidien, solide ou mixte, le nombre, la situation et la densité.

Elle recherche les caractères de malignité : hypoéchogénicité, absence de halo périnodulaire, (hyper) vascularisation intranodulaire, contours irréguliers et présence d'adénopathie cervicale.

Sa fiabilité dépend d'un matériel performant (sonde de haute fréquence) et de l'opérateur.

■ Cytoponction

Seul examen permettant de préciser le caractère histologique des nodules.

Elle s'effectue avec une aiguille fine avec ou sans aspiration, à l'aveugle ou sous guidage échographique permettant un geste indolore et en ambulatoire par un opérateur et un cytologiste expérimentés.

INDICATIONS

Nodule unique mesurant 10 à 31 mm.

Méthode fiable avec sensibilité estimée à 83 % et spécificité à 92 %.

3 TYPES DE RÉPONSE OBTENUE

- Cytologie bénigne dans 70 % des cas correspondant aux adénomes ou thyroïdite, ponction à répéter 6 à 12 mois plus tard afin de limiter les faux négatifs estimés à 1 à 5 % des cas.
- Cytologie maligne (5 à 10 % des cas) ou suspecte (10 à 30 % des cas) : indication chirurgicale.
- Cytologie non significative dans 3 à 20 % des cas selon l'expérience des équipes, nécessitant un nouveau prélèvement.

■ Scintigraphie

Elle permet de déterminer le caractère fonctionnel ou non du nodule en différenciant les nodules hyperfixants ou nodules chauds pratiquement toujours bénins des nodules iso ou hypofixants bénins dans 90 % des cas.

- Indication formelle si TSH basse ou argument en faveur d'une hyperthyroïdie.
- Inutile dans les goitres multinodulaires, les hypothyroïdies ou les nodules kystiques.
- Indication discutée en systématique dans les nodules uniques euthyroïdiens pour éliminer un nodule chaud (20 % de tous les nodules) et plutôt à réserver aux cytologues suspectes ou ininterprétables.

■ Autres dosages

- Anticorps anti-TPO ou thyroglobuline : peu d'intérêt dans le diagnostic des nodules.
- Thyrocalcitonine : permet le diagnostic de cancer médullaire dont le pronostic est lié à la précocité du diagnostic et à la prise en charge chirurgicale initiale bien codifiée pour ce type de cancer.

■ CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

– *Nodule solide histologiquement bénin et TCT < 0 et dimension < 30 mm :*

Traitement freinateur par L-thyroxine conseillée à la dose de 2,5 µg/kg/j, de façon à baisser la TSH entre 0,3 et 0,5 d'indication formelle si TSH élevée.

Surveillance clinique et échographique tous les ans ou 2 ans (selon HAS à 6 mois, 1 an, 2 ans, 5 ans).

Cytoponction à répéter à 1 an puis à 5 ans ou plus tôt si progression à 5 ans.

– *Nodule histologiquement malin ou suspect* :

Thyroidectomie totale +/- curage ganglionnaire selon l'extemporané.

– *Nodule cliniquement suspect ou > 30 mm* :

Lobo-isthmectomie ou thyroidectomie selon l'extemporané.

Opothérapie frénatrice après lobectomie.

– *Nodule avec TCT > 0* :

Thyroidectomie totale avec curage ganglionnaire large.

– Kyste pur :

Ponction évacuatrice avec compression locale prolongée et si récidive → chirurgie.

– *Nodule chaud avec TSH basse ou > 20 mm* :

Lobectomie après préparation médicale par antithyroïdien de synthèse si hyperthyroïdie associée.

– *Nodule chaud non toxique et < 20 mm* :

Surveillance clinique, TSH annuelle.

– *Goitre multinodulaire* :

Aucun consensus, bien que le pourcentage de cancer soit le même que dans les nodules uniques et le risque ultérieur de transformation en anaplasique de pronostic redoutable.

Thyroidectomie totale systématique pour certains, incontournable si signes compressifs, signe de malignité (consistance dure, adénopathie...), si volumineux ou si évolutif dans le temps.

Opothérapie frénatrice pour certains, mais pas d'évaluation.

Iode radioactif utilisé dans certains pays pour réduire le volume du goitre ou si contre-indication de la chirurgie.

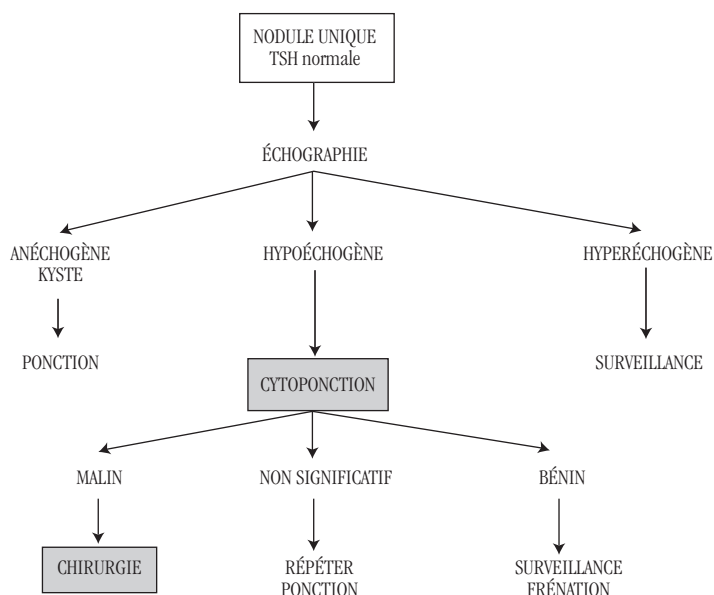


Figure 29 Conduite à tenir devant un nodule thyroïdien unique.

OBÉSITÉS ENDOCRINIENNES

Sylvie Nadalon

Les causes endocriniennes représentent moins de 1 % des causes d'obésités. Cependant, elles sont curables et l'importance de leur prise en charge impose de savoir les rechercher au moindre signe d'appel. La fréquence des obésités de cause endocrinienne augmente si on ajoute les événements hormonaux qui rendent les femmes plus vulnérables à la prise de poids (ménopause, traitements hormonaux, hystérectomie...).

CAUSES THYROÏDIENNES

■ Hypothyroïdie

C'est la cause endocrinienne la plus fréquente de prise de poids. Elle est, en règle, modérée (5 à 6 kg), liée à une diminution du métabolisme basal.

S'y ajoute une infiltration sous-cutanée donnant une sensation de peau épaisse, un gonflement des extrémités et des paupières.

La présence de signes associés, asthénie évoluant par à coups, chute de cheveux, crampes nocturnes, ralentissement du transit, tendance dépressive, oriente vers le diagnostic.

Ce tableau est rarement complet surtout dans les formes frustes, les plus fréquentes, et la prise de poids ou parfois la difficulté d'amaigrissement, malgré une diététique appropriée peuvent être isolés.

Le diagnostic d'hypothyroïdie est un des diagnostics les plus difficiles dans la pratique quotidienne, tant les signes peuvent en être frustes et progressifs. Sa fréquence justifie le recours aux dosages, devant toute prise de poids inexpliquée.

Le diagnostic repose sur le dosage de la TSH et de la T4 libre.

Le traitement repose sur la substitution hormonale par L-thyroxine à posologie d'autant plus progressive que le patient est âgé ou à risque coronarien et sous surveillance électrocardiographique avant et sous traitement.

■ Traitement par L-thyroxine

De nombreux patients se plaignent d'une prise de poids sous L-thyroxine donné en post-thyroïdectomie ou dans le cadre d'un nodule thyroïdien, peut être par stimulation de l'appétit.

Les études sont contradictoires, mais la prise de poids serait très modérée.

■ Traitement par antithyroïdien de synthèse (ATS)

La prise de poids sous ATS est souvent supérieure à l'amaigrissement lié à l'hyperthyroïdie et peut être aggravée par l'hypothyroïdie induite, d'où la nécessité d'une surveillance régulière du bilan thyroïdien sous ATS afin d'en adapter la posologie.

CAUSES SURRÉNALIENNES : SYNDROME DE CUSHING

Cause rare (autour de 10 cas par million d'individu et par an) elle doit cependant être reconnue le plus précocement possible du fait d'une lourde morbidité. La prise de poids est en règle modérée, plus que ne le voudrait l'aspect du patient. Il s'agit plus d'une modification de la répartition des graisses à type d'obésité faciotronculaire :

- visage arrondi, bouffi, avec pommettes érythrosiques donnant un aspect pleine lune ;
- comblement des creux sus claviculaire, empâtement du cou avec « aspect de bosse de bison ».

L'association d'autres signes caractéristiques doit être recherchée :

- atrophie musculaire des racines des membres avec faiblesse musculaire et fatigue invalidante ;
- fragilité cutanée, parfois à l'origine de vergetures pourpres, larges et horizontales ;
- fragilité capillaire avec ecchymoses fréquentes parfois spontanées ;
- ostéoporose prédominant au niveau rachidien, responsable de tassement ;
- souffrance psychiatrique, le plus souvent sur un mode dépressif ;
- aménorrhée chez la femme, troubles sexuels chez l'homme ;
- les signes de virilisation chez la femme sont possibles en fonction de l'étiologie ;
- l'hypertension est de traitement difficile.

Ces signes sont tous peu spécifiques et leur présence est inconstante, dépendant de l'ancienneté du Cushing et de son étiologie.

■ Signes biologiques

Une polyglobulie, une hypokaliémie et une hyperglycémie peuvent être autant d'arguments en faveur du syndrome de Cushing.

■ Le diagnostic repose sur les dosages hormonaux

- Le taux du cortisol libre urinaire (CLU) des 24 heures est élevé (recueil urinaire strict des 24 heures, souvent difficile à obtenir en ambulatoire) ;
- Le test de freination minute est de réalisation simple en ville : dosage de la cortisolémie le matin à 8 heures après la prise la veille vers 23 heures de 1 mg de dexamétazone (*Dectancyl*).

Une élévation franche du CLU ou un cortisol supérieur à 1,8 µg/dL (50 nmol/L) après freination minute doit faire suspecter un syndrome de Cushing. Il est alors nécessaire de réaliser *des explorations dynamiques* en milieu hospitalier spécialisé afin de *confirmer le diagnostic et en préciser l'étiologie*.

■ Attention

La prise d'estrogène entraîne une augmentation artéfactuelle de la cortisolémie → préférer toujours le dosage du cortisol libre urinaire dans ce cas.

OBÉSITÉ ET HORMONES DE LA REPRODUCTION

De mécanisme non encore élucidé, la prise de poids est favorisée, chez la femme, par les épisodes clés de la vie génitale :

- bénéfice pondéral fréquent après les grossesses ;

- prise de 7 kg en moyenne en période de pérимénopause, d'autant plus qu'il existe un surpoids antérieur ou que la patiente est sous progestatif ;
 - prise de poids estimée à 10 kg chez plus de la moitié des femmes ayant eu une hystérectomie ;
 - 1 femme sur 10 affirme prendre du poids à l'instauration d'une contraception estroprogestative.
- Malgré l'intervention probable du terrain hormonal, nous n'avons pas de réponse spécifique à ce problème.

Obésité et syndrome des ovaires polykystiques (OPK)

La prévalence de ce syndrome est estimée à 5 à 10 % de la population féminine.

La physiopathologie est discutée et incomplètement comprise. Le syndrome des ovaires polykystiques s'associe presque toujours à un surpoids (rôle probable de l'hyperinsulinisme et de l'insulino-résistance).

L'obésité androïde, associée à des troubles menstruels et/ou une hyperandrogénie doit faire évoquer le *diagnostic*.

La prise en charge hygiénodiététique doit être précoce et prolongée devant le risque majeur de développer un syndrome dysmétabolique (diabète, HTA, dyslipidémie..) et son risque cardiovasculaire.

L'emploi précoce des insulinosensibilisateurs, tels biguanides et glitazones, est à l'étude.

L'existence de signes d'insulinorésistance doit orienter le choix des traitements gynécologiques vers les composés peu androgéniques.

FICHE **84**
OCCCLUSIONS

Muriel Mathonnet

Arrêt complet et persistant du transit intestinal, c'est-à-dire des matières et des gaz, quel qu'en soit la cause, l'occlusion est un *syndrome*.

L'arrêt du transit intestinal provoque :

- l'accumulation de liquides et de gaz → tympanisme ;
- une distension en amont de l'obstacle → ballonnement, douleurs ;
- la stagnation des sécrétions digestives normales (6 à 8 L/24h) → création d'un 3^e secteur, déshydratation extracellulaire, nausées, vomissements ;
- un hyperpéristaltisme → bruits de lutte ;
- avec épuisement progressif → iléus paralytique
- puis troubles circulatoires au niveau de l'intestin occlus → stase veineuse, œdème, anoxie avec risque d'infarctissement de la paroi intestinale, nécrose, perforation et péritonite.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Affirmer l'occlusion

AFFIRMATION FACILE SUR LA TRIADE

Douleur, arrêt des matières et des gaz, nausées et/ou vomissements.

Confirmer par la clinique :

- Inspecter : abdomen ballonné, ondulations péristaltiques, cicatrices abdominales,
- Palper : les orifices herniaires, une masse abdominale, la résistance élastique typique,
- Percuter : tympanisme,
- Ausculter :
 - bruits de lutte : occlusion au début ou syndrome de König (douleur abdominale localisée cédant dans un bruit de gargouillements et accompagnée de bruits de lutte à l'auscultation), qui signe une sténose du grêle,
 - silence stétacoustique = occlusion fonctionnelle ou épuisement intestinal sur une occlusion mécanique évoluant depuis plus de 24 h,
 - toucher rectal : tumeur ? Vacuité de l'ampoule rectale ? Prostate ?

Confirmer par la radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

ASP face debout = niveaux hydro-aériques, voir leur répartition (centre ou périphérique) et leur aspect (plus haut que large = grêle ou plus large que haut = côlon).

ASP face couché = répartition des anses intestinales distendues mais pas de niveaux liquides visualisables !

AFFIRMATION PLUS DIFFICILE

- Occlusion haute « à ventre plat » : vomissements très précoces, mais arrêt des matières et des gaz tardifs, pas de niveaux hydro-aériques à l'ASP. S'aider d'une opacification digestive haute (TOGD) ou transit du grêle ou simplement un verre de *Gastrograffine* per os et faire ASP debout face 4 h plus tard.
- Occlusion débutante : douleurs, nausées plus que vomissements, pas de déshydratation, pas ou très peu de niveaux hydro-aériques à l'ASP (anses pleines, peu de gaz). Se fier à ses doigts (abdomen ballonné, résistance élastique de la paroi), répéter les ASP.

■ Apprécier son retentissement général

LA CLINIQUE

Signes généraux : déshydratation extracellulaire (tachycardie, hypotension, asthénie).

Signes infectieux.

LA BIOLOGIE

- NFS : majoration de l'hématocrite ;
- ionogramme : natrémie normale mais protidémie augmentée, hypochlorémie si vomissements abondants ;
- créatininémie et urée : possible insuffisance rénale fonctionnelle ;
- gazométrie sanguine si déshydratation importante ou vomissements abondants : alcalose hypochlorémique.

■ Déterminer le mécanisme de cette occlusion : organique ou fonctionnelle ?

OCCCLUSION FONCTIONNELLE

Le traitement est avant tout médical.

Pseudo obstruction intestinale aiguë ou chronique = syndrome d'Ogilvie

- ASP = aérogrélie et aérocolie diffuse ;
- *étiologie* : hypokaliémie, hypothyroïdie, diabète, sclérodermie, iatrogène (neuroleptiques, diurétiques, morphiniques ...)

Toujours éplucher le traitement en cours de tous les patients et regarder la biologie de base.

Iléus paralytique réflexe

- à une pathologie péritonéale : pancréatite aiguë, sepsis localisé (abcès du Douglas ...), grossesse extra-utérine - *femmes en âge de procréer* = dosage des β HCG systématique ;
- à une pathologie rétro péritonéale : colique néphrétique, hématome - faire une bandelette urinaire systématique ;
- à une pathologie extradigestive : fissuration de l'aorte (douleur excuriante en ceinture) ou infarctus du myocarde - ECG systématique ;
- à un iléus post-opératoire qui parfois peut se prolonger bien au-delà des 48/72h !

OCCLUSION ORGANIQUE (tableau 43)

Le traitement est chirurgical.

Déterminer s'il s'agit :

- d'une strangulation = urgence vitale ;
- d'une obstruction = réanimation première.

Tableau 43 Occlusion organique : critères de détermination.

	Obstruction	Strangulation
Début	Progressif	Brutal
État général	Non altéré	Parfois état de choc
Température	Normale	Sub-fébrile
Signes fonctionnels	Météorisme ++	Météorisme ± douleur ++
Pouls	Normal	Accéléré
Siège de l'obstacle	Plus souvent bas	Plus souvent haut
ASP	Niveaux hydro-aériques ++	Arceau unique au début

Occlusion du grêle = 80 % de strangulation → intervention en urgence !

Occlusion du colon = 90 % d'obstruction → réanimation première puis chirurgie.

■ Situer l'obstacle : « haut » ou « bas » ? (tableau 44)

Tableau 44 Occlusion : situation de l'obstacle « haut » ou « bas ».

	Occlusion haute	Occlusion basse
Début	Brutal	Progressif
État général	Rapidement altéré	Peu altéré au début
Douleurs	Très intenses	Modérées
Vomissements	Précoces abondants fréquents	Tardifs rares fécaloïdes
Arrêt des matières et des gaz	Tardif	Précoce
Clinique	Distension modérée	Météorisme ++
ASP	Niveaux plus larges que hauts, multiples, centraux	Niveaux plus hauts que larges, périphériques, peu nombreux

■ ÉTIOLOGIES DES OCCLUSIONS

■ Occlusion du grêle

– 80 % de strangulation = urgence chirurgicale !!

Par ordre de fréquence :

- Brides, adhérences post-opératoires → inspecter
- Étranglements hernies ou éventration → inspecter, palper
- Invagination chez l'adulte diverticule de Meckel ou tumeur

- Anomalies congénitales (défects mésentériques ...)
- 20 % d'obstruction :
 - Corps étranger → contexte psychique
 - Iléus biliaire → syndromes occlusifs à répétition, aérobie à ASP
 - Maladies inflammatoires coliques → Crohn = recherche de lésions anorectales
 - Hématomes intramuraux, lésions radiales → antécédents
 - Tumeurs bénignes ou malignes du grêle, du mésentère, BK iléocaecal

■ Occlusion colique

- 90% d'obstruction ... et toujours par ordre de fréquence :
 - Cancer le plus souvent colon gauche ou rectum → TR, opacification digestive rétrograde, coloscopie courte en 2^e intention ;
 - Sigméïdite diverticulaire → antécédents de crises diverticulaires ;
 - Fécérome, coléctasie → TR ;
 - Maladie de Hirschsprung courte → constipation ancienne, biopsies paroi rectale.
- 10 % de strangulation
 - Volvulus du sigmoïde = ASP = grand niveau barrant l'abdomen de haut en bas et de la droite vers la gauche ; coloexsufflation de première intention ;
 - Volvulus du cæcum → ASP : volumineux niveau dans le flanc droit.

■ PRINCIPES DE TRAITEMENT

- Lutter contre la distension intestinale : sonde gastrique ;
- Compenser les pertes hydroélectrolytiques dans le 3^e secteur : perfusats isotoniques ;
- Surveiller la diurèse.

■ Occlusion fonctionnelle

Accélérateurs de transit, coloexsufflation si distension colique majeure.

■ Occlusion organique

- Strangulation : confier en urgence le malade au chirurgien.
- Obstruction : essayer de visualiser l'obstacle.

L'occlusion est un diagnostic clinique facile ... et étiologique bien souvent difficile.

Ne jamais traiter médicalement une occlusion organique et encore moins faire opérer une occlusion fonctionnelle.

ŒDÈMES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Élisabeth Vidal-Cathala

Les œdèmes résultent de l'expansion du volume fluide du secteur interstitiel. De nombreuses pathologies sont susceptibles d'induire des œdèmes, dont les plus fréquentes sont l'insuffisance cardiaque, la cirrhose et le syndrome néphrotique. Certains œdèmes sont plus localisés et résultent d'une obstruction veineuse ou lymphatique, d'une réaction allergique. Le problème quotidien que pose la découverte d'œdèmes des membres inférieurs est le problème de leur étiologie, qui conditionnera leur traitement. *Il ne faut jamais traiter des œdèmes de manière symptomatique par des diurétiques qui sont susceptibles d'aggraver le processus physiopathologique responsable.*

CLINIQUE

L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels pour le diagnostic étiologique.

- Préciser le mode d'installation des œdèmes :
 - rapide : plutôt d'origine veineuse ;
 - plus progressifs : plutôt d'origine lymphatique.
- Noter les antécédents : alcoolisme chronique, cardiopathie connue, antécédents de cancer, antécédents de thrombose...
- Apprécier le caractère des œdèmes. Il existe :
 - une circulation veineuse superficielle : penser thrombose veineuse ; si bilatérale, penser thrombose cave ;
 - des œdèmes généralisés : la cause est rénale ou plus rarement digestive ;
 - une ascite : la cause la plus vraisemblable est une cirrhose ;
 - une diarrhée au long cours : penser aux entéropathies exsudatives.
- Rechercher systématiquement :
 - *une hépatomégalie* :
 - sensible avec reflux hépatojugulaire : origine cardiaque,
 - ferme et bord inférieur tranchant : cirrhose ;
 - *une splénomégalie* :
 - hypertension portale, syndrome tumoral hématopoïétique.
- L'examen cardiovasculaire recherche :
 - une turgescence spontanée des jugulaires et un reflux hépatojugulaire ;
 - des anomalies de l'auscultation.
- Examen des aires ganglionnaires : aires inguinales et rétrocrurales
- Rechercher la prise de diurétiques et de laxatifs.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Certains examens sont fondamentaux

- la recherche d'une protéinurie, éventuellement rapidement à la bandelette ;
- le dosage de la créatininémie, du ionogramme, de l'hématocrite et des protides totaux : ces examens rendent compte rapidement de l'hydratation intra- et extracellulaire.

■ Selon l'orientation clinique, certains examens s'imposent

- bilan hépatique ;
- examens cardiovasculaires : ECG, radiographie thoracique ;
- bilan urinaire plus précis : protéinurie des 24 heures, étude du sédiment urinaire ;
- échographie abdominopelvienne (adénopathies profondes ou de tumeur) ;
- échographie doppler veineux si suspicion de thrombose.

ÉTIOLOGIES

■ Trois principales causes

- cardiaques :
 - insuffisance ventriculaire droite et insuffisance cardiaque globale,
 - péricardite constrictive ;
- hépatiques : cirrhoses : alcooliques ou autres causes ;
- rénales : syndrome néphrotique, quelle que soit sa cause.

■ Autres causes

Tableau 45 Autres causes d'œdèmes des membres inférieurs.

Les causes veineuses Œdèmes généralement asymétriques	Thrombose iliaque Thrombose cave
Lymphoedèmes	Causes malignes par envahissement ganglionnaire, en particulier lymphomes Lymphoedèmes congénitaux
Hypoprotidémies majeures	Carentielles Insuffisances hépatiques sévères Entéropathies exsudatives
Œdèmes cycliques idiopathiques	
Médicamenteuses	Inhibiteurs calciques
Sclérodermies œdémateuses et fasciite de Schulman*	
Œdèmes angioneurotiques *	
* causes très rares, contexte clinique évocateur	

Certaines causes d'œdèmes sont mal connues et mal traitées :

ŒDÈMES CYCLIQUES IDIOPATHIQUES OU ŒDÈMES PÉRIODIQUES

Ils surviennent le plus souvent chez de jeunes femmes, sont associés au syndrome prémenstruel.

Cliniquement, œdèmes à l'orthostatisme, résolutifs au début après clinostatisme mais peuvent progressivement persister avec de très grandes variations pondérales, en particulier en phase prémenstruelle. Les patientes supportent en général très mal cette situation, souvent accompagnée de céphalées, d'algies diverses, de constipation.

Les diurétiques sont contre indiqués car ils aggravent le processus physiopathologique et finalement les œdèmes. Ils ne sont efficaces qu'au début.

Le traitement en est difficile : la progestérone peut être utile lorsque les œdèmes sont aggravés avant les règles, les IEC sont parfois utilisés avec succès et toujours préférables aux diurétiques si les œdèmes sont très importants. Surtout, il faut essayer de convaincre les patientes de l'amélioration à terme par l'arrêt des diurétiques et des laxatifs dont elles abusent très souvent.

LYMPHŒDÈME

Il s'agit d'un œdème chronique, blanc, indolore, mou, dépressible (du moins au début), pouvant diminuer au décubitus. Il occupe le dos du pied ne respecte pas les orteils. Il n'y a pas de lacis veineux ni de modification des téguments. Ils ont souvent compliqués d'érésipèle.

Le lymphœdème congénital est rare, débute en général à la puberté ou vers l'âge de 35 ans.

Les lymphœdèmes secondaires sont dus à une obstruction sur les voies lymphatiques qu'elle soit néoplasique, post-chirurgie ou radiothérapie, post traumatique.

ENTÉROPATHIES EXSUDATIVES

Perte anormale et excessive de protéines au niveau de l'intestin grêle, elles ont pour conséquence une hypoprotidémie, une hypovolémie et des œdèmes.

Ces œdèmes peuvent être associés à un épanchement des séreuses. La diarrhée est souvent ancienne et abondante, on ne retrouve pas de cause cardiaque, rénale ou hépatique.

Les causes sont nombreuses, obstruction lymphatique intestinale de diagnostic étiologique souvent difficile : maladie coeliaque, maladie de Whipple, lymphomes digestifs...

OPHTALMOLOGIE DU PRATICIEN

Jean-François Chambrier

Les problèmes ophtalmologiques sont fréquents en consultation courante, surtout en milieu « isolé ». Il importe de différencier les urgences véritables, qui imposent un avis spécialisé urgent, des actes qui peuvent être traités simplement ou qui ne nécessitent qu'un avis spécialisé différé, afin de ne pas surcharger des plannings de consultations, souvent saturés. La baisse de l'acuité visuelle ne sera pas traité ici car elle fait partie d'un chapitre à part.

ŒIL ROUGE

L'examen permet dans la plupart des cas d'orienter le diagnostic

La rougeur est-elle unie ou bilatérale ? Est-elle conjonctivale ou périkératique ? Existe-t-il des sécrétions ?

Examen de la cornée : une cornée trouble est un signe de gravité. Recherche d'érosions cornéennes à la fluorescéine.

Comment est la pupille ? Comment réagit-elle à la lumière ?

Existe-t-il une exophtalmie ? Une douleur ? Un trouble de la vision ?

Œil rouge douloureux**GLAUCOME AIGU**

Par fermeture de l'angle iridocornéen, unilatéral.

— Signes généraux avec vomissements, céphalées souvent intenses, parfois trompeurs.

— Cornée trouble, mydriase aréactive, œil rouge avec cercle périkératique, douleur oculo-orbitaire +++.

Urgence immédiate nécessitant hospitalisation, *Diamox IV* (si possible avant transfert).

IRIDOCYCLITES

Piège pour le généraliste.

— Œil rouge avec baisse de l'acuité visuelle, douleur variable, absence de sécrétions.

— Antécédents identiques parfois.

Traitement symptomatique par l'ophtalmologiste avec corticoïdes + atropine afin d'éviter les adhérences.

Bilan étiologique relevant de la médecine interne avec des causes très variées. Parmi les plus fréquentes : uvéite "HLA B27", toxoplasmose, herpès, syphilis, sarcoïdose, collagénoses...

KÉRATITES

— Atteinte de la cornée avec douleur intense, photophobie, larmoiement.

— Kératites virales : herpétique : avis spécialisé urgent, adénovirus, (pas de traitement spécifique, contagiosité majeure).

L'utilisation de collyres corticoïdes par le médecin généraliste est formellement contre indiquée, toute kératite avec baisse de vision doit être adressée rapidement à l'ophtalmologiste. Une kératoconjonctivite herpétique est souvent récurrente et peut nécessiter un traitement de fond.

ZONA OPHTALMIQUE

C'est un zona du territoire du V plus qu'un zona de l'œil.

C'est une urgence médicale dont le traitement doit être débuté par le médecin généraliste : *Zelitrex* 2 cp 3 fois par jour 7 jours, avec bilan biologique et recherche de HIV. Une immunodépression doit faire envisager un traitement IV.

La consultation spécialisée peut se faire dans la première semaine de traitement.

■ Œil rouge non douloureux = conjonctivite

CONJONCTIVITE VIRALE

Rougeur diffuse, avec atteinte initiale d'un seul œil, sécrétions collantes et sales, pas de douleur, pas d'atteinte de l'acuité visuelle.

Traitement par antibiothérapie de couverture et cicatrisants : collyre Rifamycine ou *Tobrex*, Collyre Vit B12.

Il n'existe pas de traitement spécifique des adénovirus responsables.

Jamais de collyre corticoïdes sans avis spécialisé (risque majeur si atteinte herpétique).

CONJONCTIVITE ALLERGIQUE

Allergie souvent connue, périodicité annuelle, prurit, photophobie, larmoiement clair.

Ringage des culs de sacs conjonctivaux avec sérum (Phylarm), antihistaminique général, collyres antiallergiques sans conservateurs : *Naabak*, *Cromadoses*.

URGENCES TRAUMATIQUES

■ Corps étrangers superficiels

- Le risque infectieux est corrélé à l'ancienneté de l'accident.
- L'examen de l'œil est facilité par une goutte d'anesthésique collyre.
- La prévention par lunettes est importante dans les professions à risque.

CORPS ÉTRANGER (CE) VISIBLE

Ablation par le médecin généraliste en vérifiant sous la paupière supérieure, suivie d'un traitement local de désinfection

Pour un CE métallique ancien, prévoir une consultation spécialisée car il reste souvent un halo de rouille.

Pour un CE pénétrant ou profond, consultation spécialisée.

Pour un CE cornéen, pansement et pommade antibiotique et vérification à la lampe à fente.

CE NON VISIBLE

Vérifier sous la paupière supérieure et dans les culs de sacs, examen à la fluorescéine en recherchant un ulcère.

Traitement d'attente : vaccin antitétanique, antalgique simple (paracétamol), pommade antibiotique, pansement oculaire, consultation OPH dans les 24 h.

■ Coup d'arc

L'interrogatoire fait le diagnostic.

Atteinte bilatérale, brûlures intenses (l'atteinte est aussi bénigne qu'elle est douloureuse), photophobie +++.

Antalgiques per os, voire somnifères (appel très fréquemment nocturne), pommade antibiotique et cicatrisante.

L'ophtalmie des neiges donne les mêmes signes et relève du même traitement.

■ Contusions du globe oculaire

L'interrogatoire doit définir de façon précise le traumatisme : rixe, balle de tennis, branche d'arbre, etc.

CONTUSIONS SUPERFICIELLES

Le choc a été faible, la vision est conservée.

Peuvent se retrouver :

- une érosion superficielle de la cornée (fluo++) : pommade et pansement occlusif ;
- une hémorragie sous-conjonctivale.

CONTUSIONS PROFONDES

Choc violent, baisse de l'acuité variable, hémorragie intraoculaire (hyphéma).

Consultation spécialisée urgente avec transport sans allonger le patient en cas d'hyphéma (risque d'hématocornée avec « tatouage » plus ou moins réversible).

■ Plaies du globe oculaire

Il ne faut jamais appuyer sur un œil si on soupçonne une plaie sclérale.

L'interrogatoire est le moment essentiel, souvent mené dans un contexte d'affolement.

Définir la cause : pare-brise, projectiles métalliques, instrument tranchant ou piquant.

Hospitalisation urgente en décubitus dorsal, une compresse stérile sur l'œil. À jeun strict.

■ Plaie avec corps étranger intraoculaire

L'interrogatoire est fondamental (mécanisme de l'accident). Au moindre doute : avis ophtalmologique et imagerie (TDM) (aspect médico-légal).

■ Plaie palpébrale

Suture en milieu spécialisé, délai de 12 à 24 h.

BRÛLURES OCULAIRES

■ Chimiques

Urgence majeure : traitement sur les lieux de l'accident puis prise en charge par le médecin généraliste lavage +++ au mieux douchette, au moins 30 min, en soulevant les paupières et en rinçant les cils de sacs.

- Bilan ophtalmologique urgent.
- Il faut préciser la nature du produit, les brûlures par agent basiques sont plus graves.

■ Flammes

Brûlures des paupières et des lignes de cils, le réflexe de clignement protégeant le plus souvent le globe. Si l'œil est indolore avec un examen fluo négatif : collyre cicatrisant et couper les cils à ras (risque de CE secondaire à la chute, il est pratique d'enduire le ciseau de pommade antibiotique qui retiendra les cils sur les lames).

Consultation spécialisée inutile ou différée.

ATTEINTE DES ANNEXES

■ Chalazions

Engorgement des canalicules des glandes intrapalpébrales.

- Hygiène des paupières à l'eau chaude, massage avec pommade antibiotique et corticoïde (Sterdex®) 10 à 20 jours (impose la certitude du diagnostic).
- Récidive fréquente.
- Chirurgie à froid en cas d'échec.

Remerciements : Larchevêque F., Hôpital d'Angoulême.

OTALGIES ET OTORRAGIES

Christian Terlaud

OTALGIES

Elles sont essentiellement en rapport avec les *otites moyennes*, traitées dans les pages suivantes. Mais diverses autres pathologies doivent être connues.

■ Catarrhe tubaire

Ce n'est pas une otite réelle, mais une cause fréquente d'otalgie et d'hypoacousie. L'ORL reconnaît aisément la rétraction du tympan, caractéristique, avec des reliefs marqués (apophyse externe, ligaments malléaires). Un traitement anti-infectieux et anti-inflammatoire peut souvent guérir le catarrhe tubaire lié à une rhinopharyngite récente.

■ Otite séreuse de l'adulte *a fortiori* douloureuse

Elle doit conduire systématiquement à une rhinoscopie postérieure, à la recherche d'un cancer du cavum.

■ Il existe des otalgies réflexes

Liées à une affection dentaire, à un dysfonctionnement temporomandibulaire, à une névralgie du trijumeau ou du glossopharyngien, mais aussi à *un cancer des voies aérodigestives supérieures* (adulte éthylique et/ou tabagique) : base de la langue +++ et région amygdalienne.

■ Au niveau du conduit auditif externe

- Une *plaie* est possible, avec ou sans hématome, avec ou sans otorragie (par exemple par un coton-tige).
- Un *furuncle* relève d'une antibiothérapie orale antistaphylococcique (*Pyostacine*, *Bristopen*...) et de soins locaux, antibiotiques ou antiseptiques.
- Une *otite externe* provoque une otalgie intense, typiquement augmentée par la pression du tragus, un œdème du conduit qui est ainsi rétréci ; elle s'associe souvent à un eczéma du conduit. Gouttes auriculaires (*Polydexa*) +/- méchage et antibiotiques antistaphylococciques oraux guérissent rapidement l'otite.
- *Cas particulier, l'otite externe « maligne » du diabétique* (ou de l'immunodéprimé) est due au bacille pyocyanique et justifie une hospitalisation pour antibiothérapie IV et intervention ORL. Le pronostic vital est en jeu. Des séquelles sont possibles, telle une paralysie faciale. Celle-ci, chez le diabétique, peut être déclenchée par le lavage d'un bouchon de cerumen. L'usage des coton-tiges et les lavages du conduit auditif externe sont à interdire chez le diabétique.
- Un *ostéome*, une *tumeur* sont possibles mais rares.

■ Au niveau du pavillon

- Une *chondrite*, une *périchondrite*, provoquant un œdème local, sont traitées par Fluoroquinolone (*Ciflox*) ou *Bristopen*. À part, la polychondrite atrophiante, connectivite rare.
- Un *zona du ganglion géniculé* détermine une éruption sur la zone de Ramsay-Hunt et une paralysie faciale périphérique. Il est traité par l'aciclovir (*Zovirax*).
- Un *épithélioma* est possible, plutôt spinocellulaire que basocellulaire ; il est rarement douloureux ; traitement : exérèse.

■ OTORRAGIES

L'écoulement de sang par le conduit auditif externe est habituellement de compréhension facile.

■ Ou bien il existe un traumatisme

- Choc direct sur la voûte crânienne et le temporal : la *fracture du rocher* peut provoquer une surdité, une paralysie faciale et une déchirure du tympan : l'hospitalisation est indispensable.
- Choc direct au niveau de la mâchoire : il s'agit alors d'une fracture du tympanal.
- Barotraumatisme (plongée sous-marine par exemple).

Dans ces trois cas, la fissuration du tympan interdit toute instillation auriculaire.

Savoir que beaucoup de fractures du rocher ne provoquent pas d'otorragie.

- Traumatisme du conduit auditif externe (ne concernant pas nécessairement le tympan) par corps étranger, coton-tige entre autres.

■ Ou bien il n'existe pas de traumatisme

Il s'agit alors :

- soit d'une otite phlycténulaire, dont une phlyctène s'est rompue (voir otites moyennes aiguës) ;
- soit, exceptionnellement, d'une tumeur du glomus jugulaire ou d'un cancer.

OTITES MOYENNES AIGÜES ET CHRONIQUES

Christian Terlaud

OTITES MOYENNES AIGÜES

Il est utile, pour comprendre le problème que posent les otites, de rappeler l'aspect otoscopique d'un tympan normal et la constitution schématique de l'oreille moyenne, siège des otites aiguës (fig. 30).

Les otites moyennes aiguës (O.M.A.) concernent essentiellement l'enfant avant 7 ans, avec une particulière incidence entre 6 et 18 mois, le plus souvent dans le contexte d'une rhinopharyngite hivernale. Il est capital de les diagnostiquer sous leurs diverses apparences, afin d'en assurer une prise en charge évitant :

- d'une part leurs complications infectieuses, graves mais devenues rares ;
- d'autre part leur nocivité sur l'audition, source de difficultés scolaires.

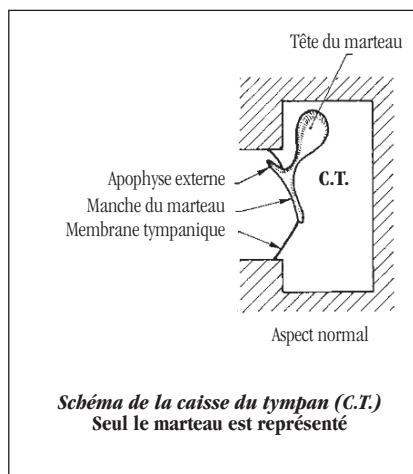
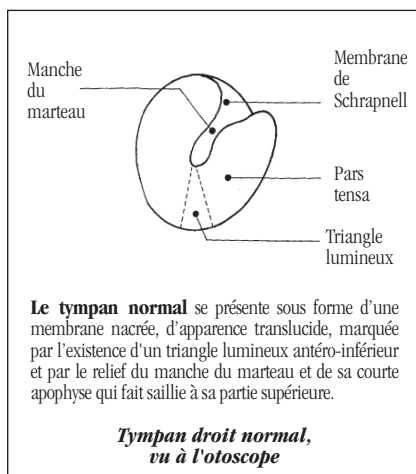


Figure 30 Le tympan et la caisse du tympan.

D'après *Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie*, par J.-P. Sauvage, J.-P. Bessède, Éditions Maloine 1987.

Clinique

Leurs symptômes sont évocateurs chez l'enfant qui peut s'exprimer : otalgie (à prédominance nocturne), avec fièvre ; hypoacousie (quand elle peut être notée) ; voire otorrhée.

Ils sont beaucoup moins évidents chez le nourrisson et souvent trompeurs :

- comportement grognon, pleurs nocturnes ;
- accès de toux (rameau auriculaire du X) ;

– fièvre isolée ;

– troubles digestifs : vomissements, diarrhée, refus alimentaire.

Tous ces signes imposent de rechercher systématiquement une O.M.A., avec au besoin le concours de l'ORL (otoscope à fibres optiques, microscope binoculaire).

L'évolution spontanée des O.M.A. passe par plusieurs stades successifs :

OTITE CONGESTIVE OU CATARRHALE

L'otoscope permet de voir une hyperémie du tympan, parfois localisée à sa partie supérieure et le long du manche du marteau. Le tympan n'est pas bombé, ses reliefs sont conservés. L'otalgie est habituellement modérée.

– S'il existe une rhinorrhée claire et une fièvre élevée, une gorge rouge et une toux, il s'agit le plus souvent d'une virose : *l'antibiothérapie n'est pas indispensable*.

– S'il existe une rhinorrhée purulente sur une rhinopharyngite datant de quelques jours, (écoulement derrière le voile du palais), il s'agit d'une surinfection bactérienne : *l'antibiothérapie est indispensable* (fig. 31).

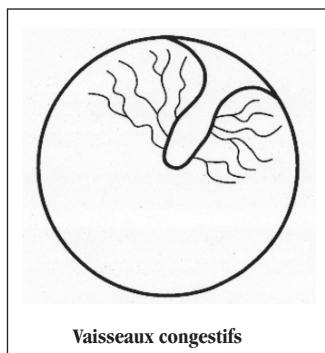


Figure 31 Otite congestive (ou catarrhale).

D'après *Vademecum du diagnostic*, par D. Vincent, O. Bayron, C. Chapelon-Abrie, C. Terlaud, Éditions MMI-Masson 2001.

OTITE EXSUDATIVE AIGUË

La membrane du tympan est épaissie, à peine bombée. L'apophyse externe du manche du marteau est vaguement visible, noyée dans cet épaississement du tympan.

Si, dans le doute, une paracentèse était effectuée, elle ferait sourdre quelques gouttes de liquide louche. L'antibiothérapie est ici indispensable (fig. 32).

OTITE PURULENTE AIGUË NON PERFORÉE

Elle a un aspect typique : le tympan est bombé, en verre de montre :

– soit rosé ou rouge vif ;

– soit blanchâtre, exprimant la rétention du pus.

Parfois son amincissement est visible, faisant prévoir une perforation imminente.

L'antibiothérapie est indispensable (fig. 33).

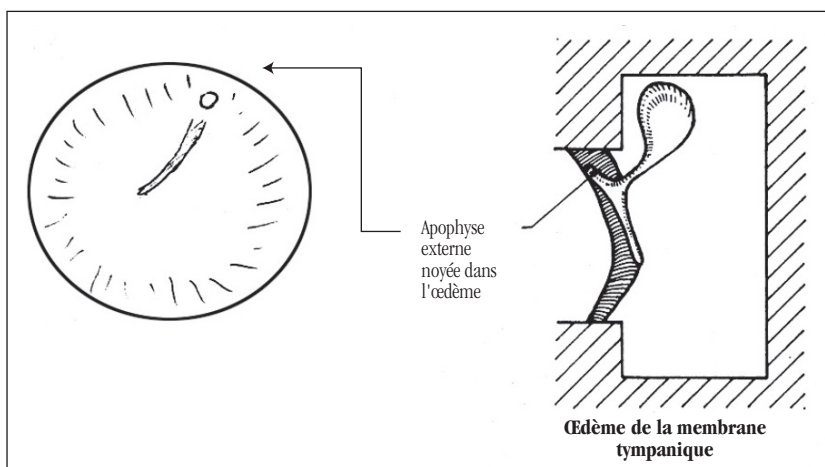


Figure 32 Otite exsudative aiguë.
D'après *Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie*, par J.-P. Sauvage, J.-P. Bessède, Éditions Maloine 1987.

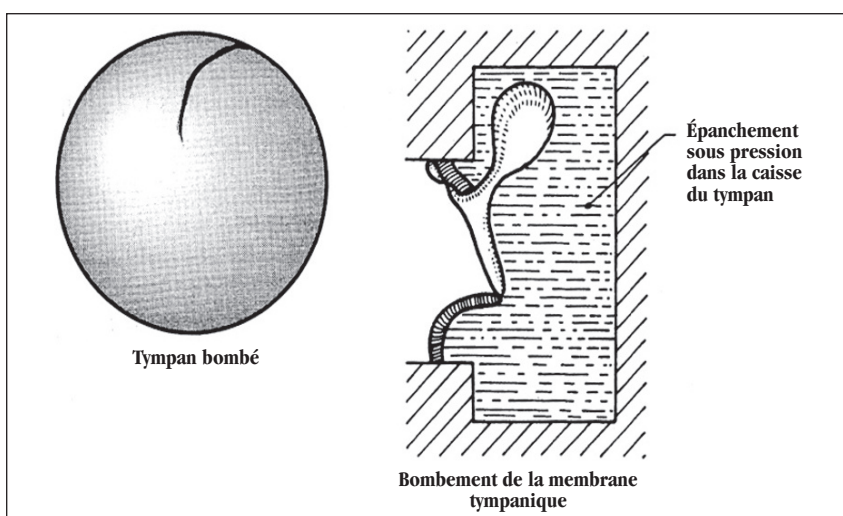


Figure 33 Otite purulente aiguë non perforée.
D'après *Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie*, par J.-P. Sauvage, J.-P. Bessède, Éditions Maloine 1987.

On peut discuter une paracentèse, pas toujours indispensable mais très souhaitable dans les quatre cas suivants :

- hyperalgie ;
- nourrisson de moins de 6 mois et surtout de moins de 3 mois ;

- antibiothérapie en cours inefficace (au 4^e jour par exemple) ;
- otite récidivante, car une *documentation bactériologique* est alors précieuse : germe, antibiogramme.

La paracentèse s'effectue dans le quadrant antéro-inférieur de la membrane tympanique.

OTITE PURULENTE PERFORÉE

Elle constitue l'aboutissement d'une O.M.A. négligée (ou de la surinfection d'une otite séreuse préexistante, évoluant de manière indolore à cause de l'hypoesthésie du tympan habituelle dans un tel tableau). La perforation est insuffisante, souvent, pour assurer un drainage correct. *L'antibiothérapie est obligatoire.*

UN ASPECT PARTICULIER D'O.M.A. : L'OTITE PHLYCTÉNAIRE (fig. 34)

Elle est typiquement *virale*, accompagnant surtout la grippe, parfois la varicelle. Elle est la plus douloureuse des otites :

- apparaissant le plus souvent au milieu de la nuit ;
- très fébrile ;
- caractérisée par la présence d'une ou de plusieurs phlyctènes hémorragiques sur le tympan et parfois sur le conduit auditif externe ;
- de résolution habituellement rapide, en quelques heures, parfois sous forme d'une otorragie (faussement inquiétante) liée à la rupture d'une phlyctène.

L'antibiothérapie, en principe, n'est pas nécessaire – sauf état (fréquent) de surinfection rhinopharyngée.

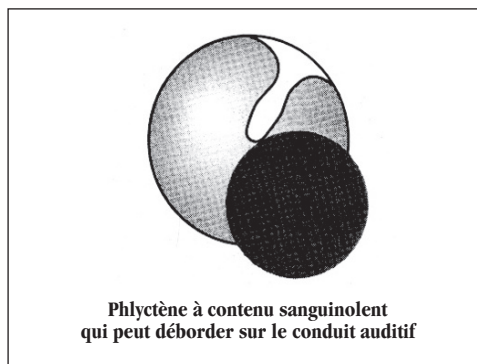


Figure 34 Otite phlycténaire.

D'après *Vademecum du diagnostic*, par D. Vincent, O. Bayron, C. Chapelon-Abrie, C. Terlaud, Éditions MMI-Masson 2001.

■ L'antibiothérapie

Les germes en cause sont essentiellement :

- *Haemophilus influenzae* (30 à 45 % des cas), le plus souvent producteur de bêta-lactamases ;
- pneumocoque (25 à 30 % des cas), posant le problème d'une résistance ou d'une « sensibilité diminuée à la pénicilline » (PSDP) dans 50 à 75 % des otites, selon les régions ;

– autres agents (*M. catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, staphylocoques...), accessoires.

En faveur de la responsabilité d'un PSDP militent :

- l'âge < 2 ans ;
- la fièvre > 38,5° C ;
- les otalgies importantes ;
- les antécédents d'O.M.A. dans l'année ;
- la prise d'antibiotiques (en particulier amino-pénicilline) dans les mois précédents.

En conséquence, l'attitude conseillée est la suivante :

- pour une OMA congestive (le plus souvent virale), pas d'antibiothérapie, *sauf* si : antécédents d'otites récidivantes, nourrisson < 6 mois surtout vivant en collectivité (crèche), terrain immunodéprimé (quelle qu'en soit la cause) ;
- pour les autres O.M.A. (bactériennes), antibiothérapie probabiliste :
 - si PSDP probable : *Augmentin*, ou C2G (*Zinnat*, *Cépazine*), ou mieux C3G (*Orélox*, *Oroken*),
 - si PSDP peu probable (enfant > 2 ans) : amoxicilline possible, ou l'un des antibiotiques ci-dessus. En cas d'allergie aux bêta-lactamines, *Pédiazole* (érythronrycine + sulfafurazole), contre-indiqué avant l'âge de 2 mois,
 - si otite + conjonctivite purulente, responsabilité de l'*Haemophilus* : *Orelox*, *Oroken*, ou *Augmentin*,
 - si aggravation malgré un traitement de 3 jours, la ceftriaxone (*Rocéphine*) IM peut être indiquée (exceptionnellement chez un nourrisson < 30 mois en cas d'impossibilité de traitement oral : une dose unique). Une documentation bactériologique est ici souhaitable,
 - en cas d'otite grave chez un patient hospitalisé : C3G I.V. (*Claforan* ou *Rocéphine*).

La durée du traitement est de 5 jours en l'absence de PSDP ; de 8 à 10 jours si PSDP.

Les traitements adjuvants : antalgiques : paracétamol, voire AINS.

L'évolution sous traitement doit être appréciée à J2 (amorce de la guérison), à J4 (confirmation) et à J8 (tympan redevenu normal). S'il n'y a pas d'amélioration à J4, le recours à l'ORL est indispensable.

Les indications de la paracentèse ont été mentionnées.

S'il y a eu plusieurs otites successives, l'examen ORL, par exemple en fin d'hiver, est toujours nécessaire pour examen otoscopique, impédancemétrie et audiométrie.

LES COMPLICATIONS

Les complications infectieuses ne sont pas exceptionnelles, il faut donc les garder en mémoire : il s'agit de l'antrite (du nourrisson avant 1 an, qui n'a pas encore de mastoïde), de la mastoïdite, de la méningite et de l'abcès du cerveau. Il faut se méfier d'une otorrhée abondante chez le nourrisson +++ (avis ORL).

La principale complication actuelle est l'*otite récidivante* qui est du domaine du spécialiste. Il faut surtout redouter les otites récidivantes chez les enfants de moins de 18 mois, admis en collectivités et plus encore chez ceux qui ont une division palatine ou une trisomie 21. Elles sont liées à un catarrhe tubaire chronique et à l'existence d'une otite séreuse se surinfectant de manière répétitive. Généralement, la mise en place d'un aérateur trans-tympanique pourra pallier l'obstruction tubaire.

OTITES MOYENNES CHRONIQUES

C'est une pathologie qu'il faut connaître en raison de son implication dans les troubles auditifs, qui sont toujours très préjudiciables.

■ Otites chroniques à tympan fermé : otites séreuses et séromuqueuses

Elles réalisent un *épanchement aseptique, séreux ou muqueux*, dans la caisse du tympan, en rapport avec une obstruction ou un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache. Cet état est lié à une inflammation chronique du rhino-pharynx par immunisation difficile chez le jeune enfant ou par allergie, ou à une obstruction du cavum par des *végétations adénoïdes* (voire à une musculature déficiente de la trompe en cas de division palatine ou de trisomie 21).

La rétraction du tympan est typique, due à une pression négative dans la caisse. L'exsudat est initialement fluide : *c'est l'otite séreuse* (fig. 35).

Si celle-ci n'est pas traitée, la muqueuse de l'oreille moyenne subit une métaplasie de type sécrétoire, et les glandes mucipares ainsi créées produisent un mucus épais et gluant : *c'est l'otite muqueuse*. L'otite séreuse engendre une surdité peu importante, l'otite muqueuse une surdité beaucoup plus nette : surdité de transmission pouvant atteindre 40 décibels.

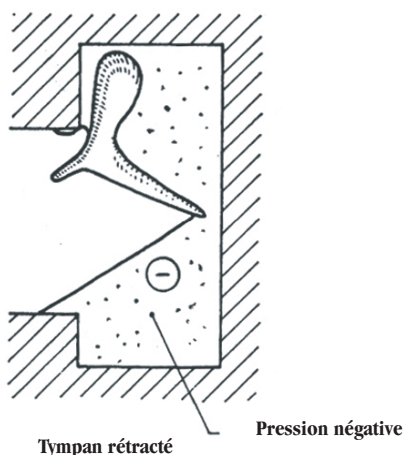


Figure 35 Otite séreuse.

D'après *Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie*, par J.-P. Sauvage, J.-P. Bessède, Éditions Maloine 1987.

Le traitement est capital, faute de quoi l'enfant malentendant connaîtra des problèmes de langage et des troubles de l'acquisition scolaire. Il vise :

- à rétablir la liberté des voies aériennes par l'adénoïdectomie ;
- à mettre en place, dans quelques cas d'otite séreuse et dans la majorité des otites muqueuses, à travers le tympan rétracté et jaunâtre, un aérateur trans-tympanique (yoyo, diabololo, T-tube) (fig. 36). Celui-ci s'éliminera spontanément en 4 à 18 mois ; il contre-indique les bains en piscine et autres possibilités d'amener de l'eau dans les oreilles. Il faut noter que les otites séreuses ou séromu-

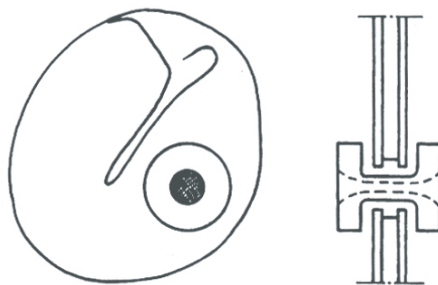


Figure 36 Aérateur trans-tympanique.

D'après *Révision accélérée en oto-rhino-laryngologie*, par J.-P. Sauvage, J.-P. Bessède, Éditions Maloine 1987.

queuses constituent une pathologie souvent bilatérale, et qu'il est bon de soustraire l'enfant à un milieu collectif ou à un tabagisme passif.

■ Otites chroniques à tympan ouvert

Elles se caractérisent par une otorrhée chronique, permanente ou intermittente associée à des otalgies périodiques. Le tympan est le siège d'une perforation laissant sourdre un écoulement abondant, ou parfois peu important mais fétide : en ce cas il faut évoquer un *cholestéatome*, pseudo-tumeur inflammatoire d'origine épithéliale reconnaissable à une érosion du cadre osseux du tympan et à la présence de paillettes blanchâtres et brillantes. Il existe enfin des otites chroniques ostéitiques, graves. Ces divers tableaux relèvent de l'ORL.

■ Complications des otites chroniques

Elles sont exceptionnelles s'il s'agit d'otites séreuses et si la prise en charge est correcte. Mais il faut garder en mémoire l'éventualité d'une labyrinthite purulente, d'une paralysie faciale périphérique (syndrome qui nécessite toujours un avis ORL), d'une méningite, d'un abcès du cerveau, d'une thrombophlébite du sinus latéral.

L'auteur remercie le Dr Stéphane Orsel, du service ORL du CHU de Limoges, d'avoir bien voulu relire les fiches concernant la pathologie de l'oreille.

PANIQUE (TROUBLE PANIQUE)

Alain Ratti

Les concepts de trouble panique et d'attaque de panique sont des notions relativement récentes. Freud a individualisé un complexe symptomatique appelé névrose d'angoisse et donné au symptôme anxieux une place centrale. Ce qui a changé, ce sont surtout les conceptions étiopathogéniques du trouble et la place prépondérante occupée par l'aspect aigu, rebaptisé attaque de panique.

Assez fréquent, le trouble panique dans la population générale est estimée à 2 %.

CLINIQUE

Le diagnostic repose sur la clinique.

■ Attaque de panique

Crises d'angoisse aiguës, d'apparition soudaine, spontanées ou dans des situations anxiogènes (pas toujours identifiées), elles sont souvent stéréotypées.

La variété des symptômes retrouvés justifie un regroupement en deux dimensions :

UNE DIMENSION SOMATIQUE TOUCHANT

- la sphère cardiovasculaire : palpitations, douleurs thoraciques ;
- la sphère respiratoire : le souffle est coupé, impression d'étouffement, d'étranglement ;
- la sphère digestive : nausées, gêne abdominale, diarrhée.

On décrit des paresthésies, des tremblements ou des secousses musculaires, des vertiges, une instabilité, voire une impression d'évanouissement. Sur le plan général, des sensations de chaud et de froid, une transpiration abondante.

L'examen physique peut parfois objectiver au moment de la crise une tachycardie sinusale ou une élévation de la tension artérielle.

UNE DIMENSION PSYCHOSENSORIELLE

- un sentiment de peur injustifié, de perdre le contrôle, de devenir fou ou de mourir ;
- une distorsion des perceptions avec des symptômes de déréalisation et de dépersonnalisation.

Sur le plan comportemental, ces manifestations peuvent entraîner des attitudes d'inhibition ou, à l'opposé, d'agitation.

L'évolution se fait en quelques minutes ou quelques heures, laissant la place à une sensation de soulagement et de fatigue.

Les attaques de panique ou crises anxieuses aiguës paroxystiques peuvent se rencontrer dans pratiquement tous les troubles anxieux : phobie, phobie sociale, trouble obsessionnel compulsif (TOC), anxiété généralisée, stress post-traumatique, mais aussi après l'usage de substances psychoactives.

■ Trouble panique

Récurrence d'attaques de panique associée à l'inquiétude d'avoir d'autres attaques et à un changement de comportement en relation avec ces attaques (tableau 46).

Tableau 46 Critères diagnostiques du trouble panique selon le DSM IV.

À la fois (1) et (2) : (1) Attaques de panique récurrentes et inattendues. (2) Au moins l'une des attaques a été suivie pendant un mois (ou plus) de l'un (ou plus) des symptômes suivants : — crainte persistante d'avoir d'autres attaques de panique ; — préoccupations sur des implications possibles de l'attaque ou de ses conséquences (perdre le contrôle, avoir une crise cardiaque, devenir fou) ; - changement de comportement important en relation avec les attaques.
Absence ou présence d'agoraphobie.
Les attaques de panique ne sont pas dues aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à abus) ou d'une affection médicale générale (par exemple hyperthyroïdie).
Les attaques de panique ne sont pas expliquées par un autre trouble mental, tel une phobie sociale, une phobie spécifique, un TOC, un état de stress post-traumatique ou un trouble d'anxiété de séparation.

Le trouble panique évolue le plus souvent sur un mode chronique avec rémissions et poussées. La complication la plus fréquente est l'agoraphobie, anxiété de se retrouver dans certaines situations ou certain lieu d'où il pourrait être difficile de s'échapper. Cette peur entraîne un évitement des situations phobogènes.

La dépression représente une complication fréquente du trouble panique, 32 % à 50 % des patients développeront au cours de leur vie un épisode dépressif majeur.

Le risque suicidaire est important.

L'utilisation d'alcool et de drogue est fréquente, le produit pouvant être utilisé dans un premier temps comme automédication, mais avec des conséquences pathologiques sur l'anxiété.

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

■ Diagnostic différentiel avec la pathologie cardiovasculaire

INSUFFISANCE CORONARIENNE

La douleur thoracique fait partie des symptômes majeurs du trouble panique, l'angine de poitrine évoluant aussi par crise est un diagnostic différentiel important.

Lorsqu'un doute persiste, les examens complémentaires s'imposent, ce d'autant que des études épidémiologiques ont montré que le trouble panique pouvait être un facteur de risque de survenue d'une pathologie cardiovasculaire.

PROLAPSUS DE LA VALVE MITRALE

Certaines études montrent une prévalence élevée de prolapsus de la valve mitrale chez ces patients, notion controversée.

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Les palpitations font partie des symptômes cliniques fréquents, et le diagnostic de trouble du rythme cardiaque n'est pas toujours facile à éliminer.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET PHÉOCHROMOCYTOME

L'hypertension artérielle est fréquemment retrouvée lors de la crise anxieuse, et peut évoquer un phéochromocytome. Les flushs, la céphalée, le degré moindre de l'anxiété au moment de la crise sont plutôt en faveur de ce dernier diagnostic.

EMBOLIE PULMONAIRE

Les embolies pulmonaires (surtout si répétées) s'accompagnent de manifestations anxieuses, mais le contexte clinique oriente le diagnostic.

■ Diagnostic différentiel avec la pathologie neurologique

L'épilepsie, et notamment l'épilepsie temporale, doit être évoquée en raison des symptômes psychosensoriels communs aux 2 pathologies. La clinique peut aider à les différencier : la conscience est habituellement conservée dans les attaques de paniques et perturbée dans l'épilepsie temporale, l'anxiété anticipatoire est rarement présente dans l'épilepsie, les impressions de déjà vu et les hallucinations olfactives sont inhabituelles dans le trouble panique contrairement à l'épilepsie temporale.

■ Diagnostic différentiel avec la pathologie endocrinienne

DIABÈTE ET HYPOGLYCÉMIE

Ils peuvent s'accompagner de signes d'anxiété et orienter de manière erronée vers un diagnostic psychiatrique.

L'anxiété est un symptôme fréquent dans *l'hypoparathyroïdie* dont le diagnostic est à évoquer chez un malade opéré de la thyroïde qui présente une crise anxieuse.

HYPERTHYROÏDIE

Comportant des symptômes tels que des palpitations, des sueurs, une nervosité, elle doit être éliminée de principe.

■ TRAITEMENT

■ Traitement de l'attaque de panique

C'est une situation d'urgence : il faut faire disparaître les symptômes par un traitement symptomatique : tranquillisant sédatif. Les benzodiazépines sont habituellement utilisées par voie orale. Leur action est rapide et sûre. Parfois, on a recours à certains neuroleptiques sédatifs comme la cyamémazine ou la lévomépromazine, dont l'action est sédatrice.

■ Traitement du trouble panique

À travers de nombreuses études contrôlées, les *antidépresseurs* ont prouvé leur efficacité dans le traitement du trouble panique. À ce jour en France, trois médicaments possèdent l'AMM dans cette indication : un tricyclique (la clomipramine), et deux inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (la paroxétine, et le citalopram).

Clomipramine : les posologies préconisées sont comparables à celles utilisées dans les dépressions. En début de traitement il peut se produire une recrudescence paradoxale de crises d'angoisse.

DURÉE DU TRAITEMENT

Quelle que soit la famille thérapeutique utilisée, elle n'est pas univoque, mais on estime actuellement qu'elle doit être au *minimum de 6 mois*. Du fait de leur meilleure tolérance et de leur efficacité les *inhibiteurs de la recapture de la sérotonine* sont les traitements de première intention utilisés dans le trouble panique.

PSYCHOTHÉRAPIE DU TROUBLE PANIQUE

Il existe en psychothérapie différentes approches théoriques :

- *Les techniques comportementales et cognitives* s'appuient sur l'hypothèse que l'angoisse et ses manifestations somatiques résultent d'une mauvaise interprétation par certaines sensations corporelles, elle vise à apprendre au sujet à contrôler ses perceptions.
- *Les approches d'inspiration psychanalytique* reposent sur les conceptions freudiennes de l'angoisse. La thérapie consiste, à travers le transfert, à permettre au sujet de se libérer de ses tensions internes et à maîtriser ses angoisses.

Actuellement, on préconise l'association traitement médicamenteux et psychothérapie dans le traitement du trouble panique.

PARESTHÉSIES DES MAINS ET DES PIEDS

François Tabaraud

Les paresthésies distales (sensations anormales de picotement, de fourmillements ou d'enraidissement cutané) sont les plus fréquentes des manifestations sensitives subjectives. Elles peuvent être associées à des dysesthésies (sensations anormales et pénibles déclenchées par le contact) et des douleurs (brûlure, striction ou décharge électrique) et plus rarement à une hyperpathie. Elles sont le reflet d'une atteinte des voies sensitives en rapport, soit avec une lésion périphérique (nerf, plexus, racine), soit avec une pathologie centrale (moelle, tronc, encéphale). Le diagnostic repose sur l'examen clinique et la réalisation d'explorations électrophysiologiques qui permettent de préciser le siège et le mécanisme de l'atteinte.

CLINIQUE

■ Interrogatoire

- Il précise la topographie compatible avec un territoire tronculaire ou radiculaire, caractère uni ou bilatéral, symétrique ou non et le mode d'installation aigu ou chronique.
- Il recherche des facteurs déclenchants (traumatisme, infection, facteurs positionnels, gestes répétitifs), les antécédents, les traitements suivis et la prise éventuelle de toxiques.

■ Examen

- Il recherche des troubles de la sensibilité et la topographie du déficit. Une atteinte de la sensibilité à la douleur et à la chaleur avec conservation de la sensibilité épicrotique et proprioceptive est très en faveur d'une atteinte prédominant sur les petites fibres et s'observe plus volontiers dans les neuropathies diabétiques, amyloïdes, lépreuses ou plus rarement dans les neuropathies alcool-carentielles. À l'inverse, une atteinte prédominante de la sensibilité épicrotique et proprioceptive est en faveur d'une atteinte des grosses fibres myélinisées.
- Il recherche des autres signes en faveur d'un syndrome neurogène périphérique (déficit moteur et amyotrophie, diminution ou abolition des réflexes osteotendineux, troubles vasomoteurs et trophiques) ou d'une atteinte centrale (signes pyramidaux, cérébelleux, niveau sensitif médullaire, atteinte des paires crâniennes).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ EMG et étude des vitesses de conduction

Ils précisent :

- les anomalies en faveur d'une atteinte périphérique ;

- la topographie. Une polyneuropathie est caractérisée par une atteinte diffuse et symétrique, une mononeuropathie est limitée à un seul tronc nerveux ou racine, une mononeuropathie multiple correspond à l'atteinte successive ou simultanée de plusieurs troncs nerveux, racines ou plexus ;
- le mécanisme de l'atteinte qui peut être axonal, démyélinisant ou neuronal. Ces données permettent d'orienter la recherche étiologique.

■ Potentiels évoqués somesthésiques (PES)

- Ils explorent la voie lemniscale (sensibilité proprioceptive) depuis le nerf jusqu'au cortex pariétal.
- Ils complètent les données de l'examen précédent en cas de suspicion de pathologie radiculaire ou plexique.
- Ils recherchent des anomalies centrales en l'absence de cause périphérique.

■ Examens biologiques

Ils sont orientés par le contexte clinique et les données électrophysiologiques : NFS, VS, bilan métabolique, hépatique, rénal, électrophorèse des protéides, recherche d'une maladie de système, d'une cryoglobuline, sérologie hépatites, HIV, Lyme, hormones thyroïdiennes, etc.

■ Autres

- Radiologiques (radiographie du rachis, IRM rachidienne et médullaire, encéphalique).
- Doppler artériel si suspicion de syndrome du défilé thoracobrahial.

■ ÉTIOLOGIES

■ Paresthésies des mains

ATTEINTE UNILATÉRALE

Mononeuropathie

Mononeuropathie tronculaire

- *Nerf médian* : l'atteinte peut siéger au bras, à l'avant-bras et plus fréquemment au poignet (syndrome du canal carpien). Les paresthésies à recrudescence nocturne prédominent dans le territoire du médian (3 premiers doigts) mais la systématisation n'est pas toujours respectée. L'examen recherche une hypoesthésie de la face palmaire des trois premiers doigts et de la moitié externe de l'annulaire et des signes moteurs limités aux muscles thénariens en cas de compression au poignet mais pouvant intéresser les muscles pronateurs et fléchisseurs de la main et des doigts en cas d'atteinte plus haute.
- *Nerf ulnaire* : le site d'atteinte préférentiel est le coude puis le poignet (canal de Guyon). Une atteinte au bras ou à l'avant-bras est plus rare en dehors d'un contexte traumatique. Les paresthésies siègent au niveau du quatrième et cinquième doigt. On recherche une hypoesthésie de l'auriculaire. Le déficit moteur prédomine sur les muscles interosseux mais peut aussi selon le siège de l'atteinte comporter un déficit des muscles hypothénariens, de l'adduction du pouce, de la flexion des deux derniers doigts, de la flexion et de l'adduction de la main.

– *Nerf radial*, dont l'atteinte isolée de la branche sensitive se traduit par des troubles sensitifs à la main (face dorsale du pouce, de la première phalange de l'index, de la moitié externe de la première phalange du majeur). Elle peut être d'origine traumatique ou liée au port de bracelets trop serrés. L'atteinte du nerf radial au bras ou à l'avant bras comporte un déficit de l'extension de l'avant-bras, de la main et des doigts, de la supination de la main et de l'abduction du pouce.

L'étiologie la plus fréquente de ces atteintes est une compression (syndrome canalaire) ou traumatique. Sinon il faut évoquer un mécanisme ischémique (vascularite) ou inflammatoire.

Mononeuropathie radiculaire

La névralgie cervico-brachiale associe une douleur et une raideur cervicale et une douleur dans le bras de topographie radiculaire (C6 face antérieure du bras, face externe avant-bras, pouce ; C7 face postérieure bras et avant-bras et face dorsale 2^e et 3^e doigt ; C8 face interne du bras et de l'avant-bras et 5^e doigt). L'examen clinique recherche un déficit sensitivomoteur et une anomalie des réflexes ostéo-tendineux. Le diagnostic est confirmé par l'étude électrophysiologique, et l'IRM cervicale permet de rechercher l'étiologie dominée par la ***pathologie discale*** et les tumeurs intra- ou extra médullaires. Il existe des causes infectieuses (spondylodiscite, épidurite, méningoradiculite ou ganglioradiculite).

Mononeuropathie multiple

Syndromes canaux multiples

Rechercher une neuropathie d'hypersensibilité à la pression d'origine génétique, ou une maladie générale (inflammatoire, métabolique ou infectieuse).

Syndromes pluriradiculaires

L'analyse clinique du déficit sensitivomoteur, complétée par les résultats de l'exploration électrophysiologique, permet de préciser le siège de l'atteinte. L'étiologie peut être traumatique, tumorale (tumeur de l'apex pulmonaire à l'origine d'un syndrome de Pancoast Tobias). Il peut s'agir aussi d'un syndrome de Parsonage et Turner : névralgie amyotrophiante. Des antécédents familiaux de paralysie du plexus brachial doivent faire évoquer le diagnostic de neuropathie héréditaire du plexus brachial (transmission autosomique dominante). Un syndrome du défilé costoclaviculaire doit être évoqué devant des paresthésies du bord ulnaire de la main et du bord interne de l'avant-bras associé à déficit moteur du court abducteur et opposant du pouce.

ATTEINTE BILATÉRALE

Mononeuropathie multiple

Atteinte pluritronculaire ou pluriradiculaire d'étiologies identiques à celles décrites en cas d'atteinte unilatérale.

Polyneuropathies

Le déficit moteur et sensitif prédomine habituellement aux pieds. Une atteinte prédominant au niveau des mains ou exclusive doit faire évoquer soit une myélinopathie (syndrome de Guillain-Barré) ou ganglionopathie (syndrome paranéoplasique, syndrome de Gougerot-Sjögren, Vincristine). Une

carence en vitamine B12 ou certaines formes de neuropathie amyloïde peuvent se révéler par des paresthésies bilatérales des mains.

CAUSES CENTRALES

De nombreuses affections neurologiques (S.E.P) peuvent se révéler par des paresthésies d'une ou des deux mains. L'absence de signes d'atteinte périphérique lors de l'exploration électrophysiologique doit faire rechercher une cause centrale.

CAUSE MÉTABOLIQUE

La spasmophilie et l'hypocalcémie peuvent se traduire aussi par des paresthésies des mains.

■ Paresthésies des pieds

ATTEINTE UNILATÉRALE

Mononeuropathie

Mononeuropathie tronculaire

- *Nerf péronier profond* : la compression externe contre le col du péroné est la cause la plus fréquente : facteur déclenchant de type postural (sommeil, coma, anesthésie, jambes croisées), déficit de l'extension des orteils et de la dorsiflexion du pied avec steppage parfois accompagné de paresthésies. En l'absence de cause compressive ou traumatique, il faut rechercher une origine ischémique (diabète, vascularite) ou infectieuse (lèpre). La notion d'antécédents familiaux ou d'autres syndromes canalaire doit faire rechercher une neuropathie d'hypersensibilité à la pression.
- *Branche sensitive du nerf péronier superficiel* : compression au niveau de la loge antérieure de la jambe décrite chez les danseurs ou les sportifs. Les patients décrivent des douleurs de la partie basse de la face externe du mollet, de la cheville et du dos du pied et des paresthésies dans le même territoire. Les signes sont aggravés par l'activité physique.
- *Nerf tibial postérieur* : atteinte moins fréquente, en général secondaire à des traumatismes, à une fracture, à un kyste ou une tumeur du creux poplité. Elle se traduit par un déficit de la flexion du pied et des orteils, une abolition ou une diminution du réflexe achilléen, des douleurs et paresthésies de la région calcanéenne, de la plante du pied, de la face plantaire des orteils.

Le syndrome du tunnel tarsien est rare, consécutif à la compression du nerf en arrière et au dessous de la malléole interne se traduit par des douleurs et des paresthésies de la plante du pied et les orteils s'aggravant en fin de journée et s'observe au décours de traumatisme de la cheville, en cas de trouble statique du pied ou d'un processus anormal développé dans le tunnel tarsien mis en évidence par une IRM.

- *Nerfs interdigitaux des pieds* : atteinte fréquente, réalise la maladie de Morton (syndrome canalaire du nerf intermétatarsien dû à des micro traumatismes). Elle survient chez les coureurs à pied, après une marche prolongée ou chez les danseurs et peut aussi être favorisé par le port de chaussures à talon haut et à bout étroit. Douleur des orteils à type de brûlure ou d'élancement ou de fourmillement qui disparaissant au repos. L'examen révèle un point sensible sur la plante situé entre les têtes métatarsiennes (3^e ou 2^e et plus rarement 4^e).
- *Nerf saphène externe ou nerf sural*. Il peut être comprimé sur tout son trajet et les causes sont très diverses (traumatique, compression par une chaussure trop serrée, post chirurgie). Cliniquement, il

s'agit de fourmillements ou d'une douleur à type de brûlure sur la face externe de la cheville avec irradiation à la plante et au petit orteil.

Mononeuropathie radiculaire

Sciatalgie dont l'origine est le plus souvent d'origine rachidienne lombaire. Toutefois, en l'absence de conflit discoradiculaire, les autres étiologies doivent être recherchées

Mononeuropathie multiple

- En rapport avec des syndromes canaux multiples ou avec une maladie générale.
- En rapport avec une atteinte d'origine pluriradiculaire d'origine rachidienne lombaire ou par atteinte au niveau du plexus lombosacré. Les étiologies et la démarche diagnostique sont identiques à celles du membre supérieur.

ATTEINTE BILATÉRALE

Mononeuropathie multiple

Les étiologies sont identiques à celles décrites en cas d'atteinte unilatérale.

Polyneuropathies

Le mode d'installation (aigu, subaigu ou chronique) et le mécanisme lésionnel (axonal, démyélinisant ou neuropathie) identifié par l'exploration électrophysiologique permettent d'orienter la démarche étiologique.

CAUSES CENTRALES

En l'absence d'anomalies périphériques il faut rechercher, comme pour les mains, une pathologie du système nerveux central.

FICHE 91 PÉRITONITES

Muriel Mathonnet

Il s'agit d'une réaction inflammatoire de tout ou partie du péritoine, que l'origine en soit infectieuse ou non.

Le péritoine est un organe, il a donc des fonctions :

- Filtration : liquide péritonéal = lymphocytes 50 % ; macrophages 40 %, éosinophiles, enzymes protéolytiques, lysozyme → défense immunitaire active.
- Résorption : 500 mL/h, soit 8 % du poids du corps (mais cette capacité diminue avec l'âge) :
 - par osmose : résorption protidique rapide mais lipidique nulle au niveau des coupes diaphragmatiques → abcès sous phénique
 - et du grand épiploon → plastron
 - mais nulle au niveau du cul de sac de Douglas → TR = bombement du Douglas
- Élimination : par voies sanguine et lymphatique → bactériémie/septicémie.
- La péritonite a un retentissement local et général (fig. 37).

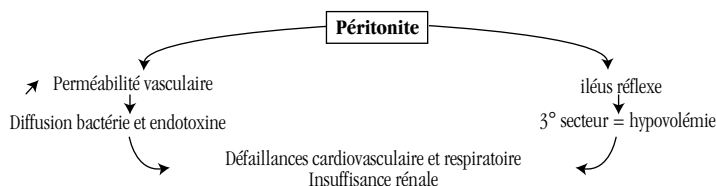


Figure 37 Retentissements local et général d'une péritonite.

La gravité de la péritonite dépend :

- de la flore contaminante : péritonite par perforation = plusieurs germes, les anaérobies augmentant la virulence des aérobies ;
- du péritoine (péritonite postopératoire, cloisonnement ...) ;
- de l'état général du patient (péritonite du sujet âgé, du dialysé ...) ;
- du délai de mise en route du traitement ... donc du diagnostic !

■ La péritonite impose toujours un traitement chirurgical.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

■ Affirmer la péritonite

FACILE, POUR LES PÉRITONITES GÉNÉRALISÉES

Douleur abdominale violente, permanente, sans rémission, initialement localisée ; nausées et vomissements fréquents, hyperthermie et tachycardie constantes.

Confirmer par la clinique : palper abdominal = pulpe des doigts, mains réchauffées et en douceur !

– Contracture abdominale : contraction permanente, douloureuse, invincible, involontaire des muscles pariétaux.

– Touchers pelviens : douleur et bombement du cul de sac de Douglas.

Biologie : hyperleucytose $> 15\,000/\text{mm}^3$.

PLUS DIFFICILE

– Forme fruste : pas de contracture, mais simple défense abdominale : contraction involontaire des muscles déclenchée par la palpation abdominale.

– Forme asthénique : sujet âgé, sujet immunodéprimé, patients hospitalisés en soins intensifs :

- douleur abdominale minime, pas de défense ou contracture, mais hyperesthésie cutanée ;
- signes d'occlusion ++ (distension abdominale, nausées) ;
- syndrome septique majeur +++ (fièvre, hyper leucocytose, marbrures, choc septique) ;
- troubles psychiques, dyspnée, oligo-anurie +++ ;
- biologie = hyperleucytose, acidose métabolique.

– Péritonite postopératoire : chirurgie colique 1-10 jours précédents, mortalité 20-70 % !

– Péritonite localisée : limitation du foyer septique par les organes de voisinages ou l'épiploon :

- début : comparable à la péritonite généralisée, mais douleurs et contractures restent localisées ;
- évolution : rémission pendant quelques heures ou jours, puis signes de suppuration profonde (fièvre, hyperleucocytose, AEG, douleur et contracture en regard de l'abcès) ;
- les autres signes dépendent de la topographie de l'abcès :
 - ▶ abcès sous-phrénique : hoquet, épanchement pleural, atélectasie pulmonaire, surélévation de la coupole diaphragmatique homolatérale, transit intestinal conservé, empâtement régional,
 - ▶ abcès du cul de sac de Douglas : douleur hypogastrique, irritation rectale (ténésme, diarrhées, faux besoins), irritation vésicale (dysurie, pollakiurie), TR : masse bombante et douloureuse,
 - ▶ abcès en fosse iliaque : défense ou empâtement local.

■ S'appuyer sur l'imagerie

TROIS CLICHÉS DE BASE FONDAMENTAUX

– Thorax de face, debout si possible, rayon horizontal (visualise pneumopéritoine, épanchement pleural).

– Abdomen sans préparation de face, couché, rayon vertical.

– Abdomen sans préparation, de face debout, rayon horizontal ; si impossible couché, profil.

→ Iléus réflexe, signes indirects d'abcès, épanchements intrapéritonéaux (air, liquide), lithiase.

DEUX TECHNIQUES D'EXPLORATION

– *Échographie abdominale* : recherche un épanchement péritonéal, un abcès, mais ininterprétable en cas d'iléus, obésité, pansements abdominaux en postopératoire.

– *Tomodensitométrie, de préférence spiralée* : beaucoup plus performante !

- coupes axiales, transverses jointives de 10 mm, avec possibilité d'injection de produit de contraste, opacification digestive haute ou basse ;

- visualise les petits pneumopéritonies, les épanchements liquidiens (nombre, limites, nature) ;
- permet les ponctions diagnostiques ou thérapeutiques de ces collections ;
- *limites* : patients hémodynamiquement instables (réanimer d'abord, puis faire échographie).

■ Éliminer les abdomens aigus pseudochirurgicaux

- Pancréatite aiguë +++ : doser amylase, lipase.
- Infarctus du myocarde, pneumonie franche lobaire, diabète, porphyrie aiguë intermittente.

■ DÉMARCHE ÉTIOLOGIQUE

Indispensable pour le choix de l'antibiothérapie et la voie d'abord chirurgicale.

Par ordre de fréquence :

- *péritonite appendiculaire* : à évoquer dans tous les cas, signes maximum en FID ;
- péritonite par perforation gastroduodénale :
 - chercher les antécédents de maladie ulcéreuse, la prise de médicaments gastrototoxiques,
 - douleur d'apparition brutale du creux épigastrique, pas de fièvre au début, petit pneumopéritoine ;
- péritonite par perforation colique gauche/diverticulose :
 - douleurs débutant et maximum en fosse iliaque gauche,
 - pneumopéritoine volumineux (présent dans 50 %), fuite de produit de contraste ;
- *péritonite biliaire* secondaire à un cholécystite aiguë :
 - douleurs débutant dans l'hypochondre droit, fièvre élevée (39 °C), tachycardie, subictère, iléus,
 - affirmée par échographie ;
- autres causes
 - péritonite par perforation du grêle (volvulus sur bride, maladie de Crohn, diverticule, infarctus du mésentère, tumeur, ulcère) ou du côlon (volvulus, cancer, colite),
 - péritonite par diffusion (origine gynécologique),
 - péritonite d'origine hépatique (rupture d'abcès ou de kyste) ou spléno pancréatique (pseudokyste du pancréas, abcès splénique).

■ DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

- Restaurer la volémie : perfusion d'hydro-éthyl-amidon (Elohes) ou faibles volumes de sérum salé hypertonique).
- Lutter contre un syndrome hyperkinétique (malade choqué) : utilisation de vasopressine type Dopamine.
- Lutter contre l'infection : antibiothérapie à large spectre (bi- ou tri-).
- Placer une sonde gastrique et surveiller la diurèse.
- Confier le patient au chirurgien en urgence.

PERTE DE CONNAISSANCE-SYNCOPE-LIPOTHYMIE

Élisabeth Vidal-Catbala

La perte de connaissance est un arrêt de fonctionnement cérébral de durée et de mode d'installation variables. La syncope est une perte de connaissance brève, brutale et inattendue, réversible, elle est due à une hypoperfusion cérébrale globale et passagère.

Les lipothymies sont les signes variés pouvant précéder la syncope, d'installation progressive où persiste un certain degré de vigilance ; leur durée est rarement prolongée et elles peuvent être suivies d'une perte de connaissance.

L'interrogatoire et l'examen clinique sont essentiels et le généraliste est le premier concerné ; il doit faire la différence entre syncope et états « non syncopaux » et décider la nécessité d'examens complémentaires et de l'hospitalisation éventuelle. En effet, une syncope doit faire rechercher des arguments en faveur d'une pathologie cardiovasculaire sous-jacente car ces patients ont un risque de surmortalité.

CLINIQUE

■ Perte de connaissance brève : syncope ou non ?

- En premier lieu, éliminer la chute mécanique ou psychogène (pas de blessures, contexte...)
- S'il y a perte de connaissance, envisager :
 - l'épilepsie, l'accident vasculaire, les troubles métaboliques, par l'interrogatoire de l'entourage, le contexte, l'examen ;
 - la syncope, réflexe (contexte), l'hypotension orthostatique, vasculaire (cardiaque en particulier).

TROIS QUESTIONS PRINCIPALES DOIVENT ÊTRE ABORDÉES

- La perte de connaissance est-elle liée ou non à une syncope ?
- Existe-t-il ou non une cardiopathie ?
- Existe-t-il des données cliniques importantes orientant vers un diagnostic étiologique ?

SI L'ON ASSISTE À L'ACCIDENT

- Apprécier le niveau de conscience, l'existence de signes neurovégétatifs (sueurs, pâleur...) ;
- Vérifier aussitôt le rythme cardiaque (mieux à l'auscultation), la tension artérielle. Ces données peuvent entraîner une thérapeutique immédiate ;
- Observer l'éventuelle phase tonico-clonique, une perte d'urines. Comment s'effectue la reprise de conscience. Examiner le patient après la crise sur le plan neurologique (déficit, babinski...).

SI L'ON N'ASSISTE PAS À L'ACCIDENT

— L'interrogatoire précis du sujet et de son entourage précise :

- le mode d'installation : brutal ou progressif, l'existence de prodromes, les circonstances de survenue : lever, effort, miction, défécation, toux, facteurs prédisposants (station debout prolongée, postprandiale), peur, douleur, émotion... ;
- la perte de conscience complète ou non (le sujet a-t-il des souvenirs, l'entourage) ;
- le déroulement de la crise (témoins) ;
- la reprise de conscience rapide ou progressive (obnubilation) ;
- le caractère isolé ou répétitif du malaise ;
- les antécédents : familiaux de cardiopathie, personnels neurologiques, cardiaques, métaboliques, les médicaments (antihypertenseurs, antidépresseurs...).

L'EXAMEN CLINIQUE RECHERCHERA

- les stigmates d'une chute (blessure), d'une morsure de langue (crise d'épilepsie) ;
- une anomalie cardiovasculaire : souffle (rétrécissement aortique ou cardiomyopathie obstructive) ; anomalie rythmique ; recherche systématique d'une hypotension orthostatique ;
- il doit comprendre un examen neurologique.

Au total, dès le premier examen, il faut affirmer une syncope, rechercher les signes d'orientation diagnostique qui conditionneront les examens complémentaires.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Cardiovasculaires : un ECG doit être réalisé le plus rapidement possible pour toute première syncope. Il peut être différé en cas de syncope vagale typique chez un patient indemne de cardiopathie.

Au terme de cette évaluation soigneuse, le diagnostic de perte de connaissance est en principe affirmé : soit le diagnostic étiologique de la syncope est certain, soit il s'agit d'une syncope inexpliquée qui doit conduire à d'autres examens complémentaires.

CAUSES DES PERTES DE CONNAISSANCE

Il existe trois grands groupes d'étiologies : cardiovasculaires, neurologiques et métaboliques.

Pertes de connaissance d'origine cardiovasculaire

SYNCOPES OU LIPOTHYMIES SURVENANT AVEC CAUSE DÉCLENCHANTE

Au cours d'un effort physique

- *Le rétrécissement aortique (RAO)* : il existe un souffle d'éjection aortique intense avec diminution ou disparition du B2 aortique. L'échographie confirmera le diagnostic. Les syncopes témoignent d'un RAO serré et constituent une indication chirurgicale.
- *La cardiomyopathie obstructive* : souffle variable, diagnostic moins facile. Justifie l'échographie systématique dans toute syncope survenue à l'effort.

Lors du passage à la position debout

Plus souvent lipothymie que syncope.

Hypotension orthostatique que peut confirmer la prise tensionnelle couchée et debout avec une chute d'au moins 2 points pour la systolique. Les causes sont :

- iatrogène : sujet âgé, polymédicamenté. Beaucoup de médicaments sont en cause : antidépresseurs, neuroleptiques, antihypertenseurs, diurétiques... ;
- troubles fonctionnels ou organiques du tonus sympathique et parasympathique : la réalisation d'un Tilt-test peut en apprécier la physiopathologie et aider la thérapeutique. Les diagnostics sont variés, de la simple stase veineuse (varices des membres inférieurs) au syndrome de Shy Drager (dysrégulation sympathique associée à un syndrome extrapyramidal).

Syncope ou lipothymies vasovagales

Elles ont des facteurs déclenchants variables : émotion, peur, douleurs, troubles digestifs, miction (en particulier nocturne).

La sémilogie comprend 3 phases : prodromes (sueurs, faiblesse, pâleur), perte de conscience progressive (pas de blessures en général) récupération progressive (audition, vue, puis station debout), suivie d'une sensation de fatigue. On retrouve en général des épisodes identiques dans les antécédents.

Circonstances plus rares

- Angor syncopal : le plus souvent trouble rythmique associé.
- Toux syncopale : violente quinte de toux.
- Syncope sinocarotidienne : compression de la région latérale du cou.

SYNCOPES INOPINÉES SURVENANT SANS CAUSE DÉCLENCHANTE

Il s'agit de syncopes à l'emporte-pièce, brèves la plupart du temps, qui, si elles se prolongent, peuvent donner lieu à une crise convulsive.

- Première cause à évoquer : le bloc auriculo-ventriculaire (BAV), dont le diagnostic est plus ou moins facile en période intercritique.
 - Soit la bradycardie est retrouvée lors de la syncope (et documentée par l'ECG) ou l'ECG intercritique permet de retrouver un BAV incomplet ou un bloc de branche ;
 - Soit l'ECG est normal, BAV paroxystique. Si la clinique est très suspecte, il faut confier le patient au rythmologue pour étude du faisceau de His, car il n'est pas certain qu'un holter-ECG soit contributif.
- Troubles de l'activité sinusale : bradycardie sinusale et pauses. L'ECG, voire le Holter-ECG sont en général contributifs.
- Un accès de tachycardie paroxystique peut également générer une syncope, qu'il s'agisse d'un trouble du rythme ventriculaire ou d'une tachycardie supraventriculaire. Là aussi l'ECG, le Holter-ECG, l'échographie cardiaque sont souvent indispensables

■ Pertes de connaissance d'origine neurologique

ÉPILEPSIE

Elle représente l'étiologie essentielle.

- *Le grand mal* : la clinique est très évocatrice : début brutal, perte d'urine et morsure de langue, la phase tonicoclonique et la phase d'obnubilation post-critique (5 à 15 min de confusion et désorientation, parfois signes de localisation), et amnésie totale. L'EEG n'est pas toujours parlant en dehors de la crise (techniques de réactivation).
- *Le petit mal*, ou absence, touche assez spécifiquement l'enfant, il faut y penser car la perte de conscience est brève et sans chute...

ACCIDENT ISCHÉMIQUE TRANSITOIRE

C'est la 2^e cause neurologique.

Rare perte de connaissance isolée, s'accompagne en principe de signes neurologiques témoignant du territoire touché. La cause peut être évoquée à l'examen : trouble du rythme cardiaque ou souffle carotidien. Le bilan comprendra toujours un ECG et, s'il est normal, un Holter-ECG et un échodoppler des vaisseaux du cou. Le scanner cérébral est en principe non contributif en urgence.

HYSTÉRIE

Elle n'est pas toujours évidente à éliminer et est une cause fréquente de consultation pour syncopes. Un certain nombre d'éléments permettent de l'évoquer :

- la chute n'est pas brutale et il n'existe pratiquement jamais de traumatisme ;
- les manifestations surviennent en public ;
- il n'y a pas de réelle perte de conscience : occlusion volontaire des yeux, tonus conservé ;
- un cortège de signes fonctionnels précède le malaise.

■ Causes métaboliques

HYPOGLYCÉMIE

En dehors du diabète traité où le diagnostic est facile, ce diagnostic est peu fréquent. La perte de connaissance est précédée d'un long prodrome (*sueurs*, faim, troubles de la vue, obnubilation) suivi d'une perte de connaissance avec éventuellement crise d'épilepsie. Diverses formes sont trompeuses : signes neurologiques, agressivité, confusion... *Il faut y penser systématiquement devant toute perte de conscience ou coma et réaliser une glycémie à la bandelette autoréactive*, voire une perfusion de sérum glucosé à 30 % qui réveillera instantanément le patient.

Il faut absolument documenter l'hypoglycémie et bien noter son horaire, car le diagnostic étiologique des hypoglycémies nécessite des examens longs et invasifs. L'hypoglycémie entraînant une perte de connaissance est plus vraisemblablement une *hypoglycémie organique* que fonctionnelle, ces dernières sont plus volontiers génératrices de lipothymies, que le patient soigne lui-même avec la prise d'un morceau de sucre.

Pour en savoir plus

Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations de l'HAS. Mai 2008.

PNEUMOPATHIES AIGÜES FÉBRILES

Kim Ly

Atteinte parenchymateuse pulmonaire d'installation brutale dans un contexte fébrile qui est ou non d'origine infectieuse. Sont traitées dans ce chapitre les pneumopathies infectieuses communautaires (acquises en milieu extra-hospitalier) ou révélées dans les 48 premières heures du séjour hospitalier, par opposition aux pneumonies nosocomiales.

CLINIQUE

Le diagnostic de pneumopathie aiguë communautaire (PAC) peut-être simple : syndrome infectieux (fièvre à 39-40 °C, frissons) associé à une toux avec une expectoration purulente, voire hémoptoïque, une dyspnée, une douleur thoracique et des râles crépitants localisés.

Le tableau peut-être trompeur de diagnostic plus difficile notamment chez le sujet âgé devant :

- Des symptômes non spécifiques : céphalées, signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), arthromyalgies, signes de déshydratation.
- Des signes de décompensation en cas de comorbidités associées : insuffisance respiratoire, cardiaque, déséquilibre diabétique, troubles de la conscience, délirium tremens...

Il est donc important de savoir l'évoquer systématiquement devant la décompensation d'une tare ou une fièvre inexpiquée et recourir à la radiographie pulmonaire en cas de doute en particulier chez les sujets fragilisés.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Radiographie pulmonaire

Elle doit être réalisée lorsque le diagnostic est incertain mais que le contexte (âge > 65 ans, comorbidité, vie en institution) expose à un tableau clinique trompeur et à un risque potentiel d'évolution grave. Elle est faite en règle dans les 48 à 72 premières heures ou immédiatement en cas de signes de gravité.

Elle confirme la pneumopathie et en précise le caractère alvéolaire ou infiltratif, orientant le choix antibiotique. Elle peut dépister une pathologie associée (épanchement pleural, tuberculose, cancer).

■ Radiographie des sinus

Elle est indiquée en cas de pneumopathie traînante ou récidivante.

■ Examen cytot bactériologique des crachats

Il n'a d'intérêt que si l'examen direct est positif, n'est pas utile en pratique courante car il nécessite une technique rigoureuse pour être interprétable.

■ Antigène urinaire de *Streptococcus pneumoniae* et de *Legionella pneumophila*

Pneumocoque : La sensibilité de ce test varie de 77 à 89 % dans les PAC bactériémiques, et de 44 à 64 % dans les PAC non bactériémiques. Ce test permet un diagnostic étiologique rapide, non négativé par une antibiothérapie de sept jours et dont le résultat positif persiste plusieurs semaines.

Légionella : Environ 80 % des patients présentant une infection à *L. pneumophila* du sérotype 1 excrètent des antigènes dans leurs urines. Cette excrétion survient un à trois jours après le début de la maladie et peut durer un an. La sensibilité et la spécificité sont de 86 et 93 %, respectivement.

Ces antigénuries sont recommandées d'emblée chez les patients relevant de la réanimation. En dehors de cette situation elles sont proposées en cas d'instabilité hémodynamique et/ou hypoxémique ou chez des patients présentant des symptômes évocateurs de légionellose.

HÉMOCULTURES

À réaliser en cas de signes de gravité.

ENDOSCOPIE BRONCHIQUE

Elle est indiquée en cas de suspicion de corps étranger ou de tumeur, d'échec thérapeutique, de pneumopathie récidivante ou traînante et chez l'immunodéprimé.

■ ÉTIOLOGIES

(Liste non exhaustive)

■ Bactériennes

Pneumonies lobaires ou alvéolaires : *Streptococcus pneumoniae* (pneumonie franche lobaire aiguë), *Légionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*

Pneumonies interstitielles : *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia pneumoniae*, *Coxiella burnetii*.

■ Virales

Bronchopneumonie ou pneumonie interstitielle : grippe, virus respiratoire syncytial, *Myxovirus parainfluenzae* I, II, III, adénovirus, CMV chez l'immunodéprimé.

■ Fongiques

Surviennent essentiellement chez l'immunodéprimé : *Pneumocystis carinii*, *aspergillus fumigatus*, *rhizopus* (mucormycose).

■ Parasitaires

Toxoplasma gondii notamment chez l'immunodéprimé

L'agent causal reste méconnu dans 50 % des cas. Le pneumocoque est la bactérie la plus fréquemment en cause. Le tableau 47 (p. 320) précise les signes d'orientation en faveur des principales étiologies.

STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE D'UNE PAC¹

■ Évaluation de la gravité de la PAC

Après avoir posé le diagnostic de PAC, il faut en évaluer la gravité, car cela conditionne le lieu de prise en charge et le choix de l'antibiothérapie. Cette étape repose sur l'analyse d'éléments cliniques et l'existence de comorbidités. Quatre scores ont été construits dans cette optique. On trouve le score de Fine (Pneumonia Severity Index : PSI), qui permet de confirmer la possibilité d'une prise en charge extrahospitalière (recommandation de grade A). Les scores CRB 65, les règles de la *British Thoracic Society* (BTS), et celles de l'*American Thoracic Society* (ATS) sont plus pertinents dans l'aide à la décision d'une prise en charge en réanimation. Employés de façon cohérente et articulée, ces scores, et tout particulièrement le PSI, sont une aide à l'orientation adéquate des patients.

■ Mise en route d'une antibiothérapie

Le traitement de la PAC est une urgence mais est souvent probabiliste. Le pneumocoque reste le germe à prendre en compte en priorité. Cependant chez le sujet âgé, il ne faut pas négliger l'éventualité d'un bacille à Gram négatif ou d'un staphylocoque. Dans tous les cas, l'efficacité de l'antibiothérapie doit être évaluée à 48-72 heures notamment sur les variations de la courbe thermique. Les tableaux 48, 49, 50 illustrent le choix de l'antibiothérapie en fonction de l'âge du patient et de l'existence ou non de comorbidités.

Tableau 48 Antibiothérapie probabiliste des PAC en ambulatoire.

	1^{er} choix	Échec amoxicilline à 48H
Sujets sans comorbidité	Amoxicilline 1 g × 3/j PO Ou pristinamycine 1 g x 3/j PO Ou télichromycine 800 mg/j PO	Macrolide Ou pristinamycine 1 g × 3/j PO Ou télichromycine 800 mg/j PO
Sujets avec comorbidité(s)	amoxicilline ac. clav. 1 g × 3/j PO	FQAP lévofloxacine 500 mg/j PO Ou moxifloxacine 400 mg/j P
Sujets âgés institution	Amoxicilline ac. clav. 1 g × 3/j PO Ou ceftriaxone 1 g/j IM/i.v./SC Ou FQAP = lévofloxacine 500 mg/j PO moxifloxacine 400 mg/j PO	FQAP lévofloxacine 500 mg/j PO Ou moxifloxacine 400 mg/j PO

1. XV^e Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent. Médecine et maladies infectieuses 36 (2006) 235–244]

Tableau 49 Antibiothérapie probabiliste des PAC sévères.

	1^{er} choix
Sujets jeunes sans comorbidité	(céfotaxime 1-2 g $\times$ 3/j perf i.v. ou ceftriaxone 1-2 g/j i.v.) plus (macrolide i.v. ou FQAP i.v. : lévofloxacine 500 mg 2/j i.v.)
Sujets âgés sans comorbidité	(céfotaxime 1-2 g $\times$ 3/j perf i.v. ou ceftriaxone 1-2 g/j i.v.) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg ∞ 2/j i.v.)
Sujets avec comorbidité (s)	(céfotaxime 1-2 g $\times$ 3/j perf i.v. ou ceftriaxone 1-2 g/j i.v.) plus FQAP (lévofloxacine 500 mg $\times$ 2/j i.v.) si suspicion de pyocyanique : (pipéracilline-tazobactam 4 g $\times$ 3/j i.v. ou céfépime 2 g $\times$ 2/j i.v. ou imipénème 1 g $\times$ 3/j i.v.) en association avec un aminoside et un antibiotique actif sur les germes intracellulaires (macrolide ou fluoroquinolone)

(Unités de soins intensifs ou réanimation)

Tableau 50 Antibiothérapie probabiliste des PAC non sévères hospitalisées.

	Arguments en faveur du pneumocoque	Pas d'arguments en faveur du pneumocoque	
		1^{er} choix	Si échec β-lactamine à 48 h
Sujets jeunes sans comorbidité	Amoxicilline 1 g $\times$ 3/j PO/perfusion i.v.	Amoxicilline 1 g $\times$ 3/j PO/perf i.v. Ou pristinamycine 1 g $\times$ 3/j PO Ou télichromycine 800 mg/j PO	Associer un macrolide Ou substitution par télichromycine ou pristinamycine
Sujets âgés sans comorbidité	Amoxicilline 1 g $\times$ 3/j PO/perfusion i.v.	Amoxicilline ac. clav. 1 g $\times$ 3/j PO/perf i.v. Ou céfotaxime 1 g $\times$ 3/j perf i.v. Ou ceftriaxone 1 g/j i.v. Ou FQAP (lévofloxacine 500 mg $\times$ 1 à 2/j PO ou moxifloxacine 400 mg/j PO)	Associer un macrolide Ou substitution par télichromycine ou pristinamycine
Sujets avec comorbidité (s)	Amoxicilline 1 g $\times$ 3/j PO/perfusion i.v.	Amoxicilline ac. clav. 1 g $\times$ 3/j perf i.v. Ou céfotaxime 1 g $\times$ 3/j perf i.v. Ou ceftriaxone 1 g/j i.v. Ou FQAP (lévofloxacine 500 mg $\times$ 1 à 2/j PO ou moxifloxacine 400 mg/j PO)	Associer un macrolide Ou substitution par télichromycine ou pristinamycine

(SAU, service de médecine)

Tableau 47 Les pneumopathies aiguës fébriles considérées en fonction de l'agent causal

	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Légionella pneumophila</i>	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Mycobacterium Tuberculosis</i>	<i>Chlamydiae</i>
Étiologie	Cocci gram +, saprophyte ORL, le plus souvent en cause, le taux de PSDP en France est de 35-40% intracellulaire, cultures sur milieux spéciaux, 1 à 15 % des PAC en Europe	Bacille gram négatif, ubiquitaire, croissance intracellulaire, cultures sur milieux spéciaux, 1 à 15 % des PAC en Europe	Bactérie de petite taille, absence de paroi, croissance intracellulaire, 50 % des PAC de l'adulte jeune	BAAR responsable de la tuberculose (plus rarement à M. bovis ou africanum)	Bactérie à parasitisme intracellulaire, <i>C. psittaci</i> et <i>pneumoniae</i> sont responsables de pneumonie
Contexte	Âge > 65 ans, éthylisme, splénectomisés, hémopathies, ID, contamination aérienne et inter humaine	Sujets âgés, ID, éthylisme, tabagisme, contamination hydro-aérique (tours réfrigérantes, piscines, douches...) risque d'épidémie	Sujets d'âge scolaire et adulte jeune, contamination aérienne et interhumaine, épidémies familiales en hiver	ATCD de tuberculose, immigrés, ID, milieu social défavorisé, contamination aérienne	<i>C. psittaci</i> : zoonose des oiseaux, contamination aérienne, épidémies chez professionnels exposés <i>C. pneumoniae</i> : contamination aérienne inter humaine
Clinique	Début brutal, fièvre 39-40°C, frissons intenses, douleur thoracique, dyspnée, expectoration rouillée, crépitations et souffle tubaire	Début rapide, fièvre à 40°C, dissociation pouls-T°, dyspnée, troubles de conscience, troubles digestifs, myalgies	Asymptomatique dans 25 % des cas, début progressif, T° < 39°C, toux sèche quinteuse et rebelle, myalgies, signes ORL, éruption cutanée	AEG progressive, fièvre vespérale, toux prolongée, expectoration mucopurulente ou hémoptoïque	Début brutal ou progressif, fièvre élevée, frissons, toux sèche, myalgies, céphalées, signes ORL, dissociation pouls-T° splénomégalie, râles bronchiques



Tableau 47 Les pneumopathies aiguës fébriles considérées en fonction de l'agent causal (*suite*)

Biologie	Hyperleucocytose à PN, hénocultures positives dans 25-30% des cas, ECBC avec hématies, polynucléaires, S. pneumoniae au direct et culture antigénurie parfois utile	Hyperleucocytose à PN, insuffisance rénale, hyponatrémie, cytolyse hépatique, élévation des CPK, antigénurie ++, IFD sur sécrétions bronchiques et cultures, sérodiagnostic par IFI	NFS normale ou polynucléose <15000/mm ³ , Anémie hémolytique avec agglutinines froides (IgM) Sérodiagnostic (Elisa, agglutination)	Sd inflammatoire variable, IDR positive voire phlycténulaire si pas d'ID, isolement des bacilles à partir de crachats ou du liquide gastrique avec examen direct souvent positif et cultures positives	Anémie, hyperleucocytose ou leucopénie, sérologie (Elisa, IF) à répéter à 4semaines d'intervalle
Radio	Opacité alvéolaire homogène, non rétractile, épanchement pleural associé, pas d'excavation	Opacités alvéolaires souvent bilatérales et extensives, excavation et épanchement pleural rares	Sd interstitiel bilatéral associé à des images alvéolaires, prédominance basale	Infiltrats des sommets uni ou bilatéraux, cavernes unique ou multiple, nodule isolé (tuberculome)	Sd interstitiel réticulaire hilaire, parfois alvéolite segmentaire, adénopathies médiastinales
Évolution	Mortalité de 15-20 % (sujets âgés, ID), favorable en 48 H sous traitement	Mortalité de 5 à 30 %, (sujets âgés, ID)	Evolution bénigne le plus souvent, mortalité possible < à 5 % (Insuffisance respiratoire chronique)	Favorable sous traitement, négativation de l'examen direct entre 10 et 20 j	Evolution bénigne, mortalité < 1%
Traitement	Amoxicilline (1gx3/j) pendant 7-10 jours, IV si comorbidités associés	Déclaration obligatoire (D.O) Hospitalisation ou Fluoroquinolone ou antipneumococcique IV +/- Macrolide ou rifampicine IV à 20 mg/kg/j (forme grave, ID) puis PO pendant 7 à 14 jours	Macrolides ou cyclines PO pendant 15 à 21 jours (ex : roxithromycine 300 mg/j ou doxycycline 200 mg/j)	Isolement respiratoire, D.O Trithérapie isoniazide + rifampicine + pyrazinamide pendant 2 mois puis bithérapie isoniazide + rifampicine pendant 6 mois au total	Cyclines (doxycycline 200 mg/j) ou macrolides pendant 10-15 jours

ATCD : Antécédent ; ID : Immunodépression ; IDR : Intra-démoréaction ; PN : Polynucléaires neutrophiles

■ Annexe

ÉLÉMENTS DE CALCUL DU SCORE DE FINE (*PNEUMONIA SEVERITY INDEX : PSI*)

La classe I correspond à l'adulte sain de moins de 50 ans, sans aucun signe de gravité, ni comorbidité (probabilité de mortalité inférieure à 0,1 %). Pas de prélèvement sanguin.

	Points
• Facteurs démographiques	
Âge Hommes = Âge en années	
Femmes = Âge - 10	
Vie en institution	+ 10
• Comorbidités	
Maladie néoplasique	+ 30
Maladie hépatique	+ 20
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10
Maladie cérébro-vasculaire	+ 10
Maladie rénale	+ 10
• Données de l'examen physique	
Atteinte des fonctions supérieures	+ 20
Fréquence respiratoire > 30/min	+ 20
TA systolique < 90 mmHg	+ 20
T° < 36 °C ou > 40 °C	+ 15
Fréquence cardiaque = 125/min	+ 10
• Données radiologiques et biologiques	
pH artériel < 7,35	+ 30
Urée = 11 mmol/l	+ 20
Na < 130 mmol/l	+ 20
Hématocrite < 30 %	+ 10
PaO ₂ < 60 mmHg	+ 10
Épanchement pleural	+ 10

Classe	Points	Probabilité de Mortalité (%)
II	≤ 70	0,6–0,7
III	71–90	0,9–2,8
IV	91–130	8,2–9,3
V	> 131	27–31

SCORE DE LA BRITISH THORACIC SOCIETY (CURB 65)

Confusion	Un patient présentant au moins deux de ces quatre facteurs multiplie par 36 le risque de mortalité
Urée > 7 mmol/l	
Fréquence respiratoire ≥ 30 /minute	
Pression artérielle systolique < 90 mmHg	
Ou diastolique ≤ 60 mmHg	
Âge ≥ 65 ans	

CRB 65 (SCORE SIMPLIFIÉ)

Confusion	Ce score est utilisable en ville (si 0 critère : traitement ambulatoire possible, ≥ 1 critère : évaluation à l'hôpital)
Fréquence respiratoire ≥ 30 /minute	
Pression artérielle systolique < 90 mmHg	
Ou diastolique ≤ 60 mmHg	
Âge ≥ 65 ans	

SCORE DE L'AMERICAN THORACIC SOCIETY (RÉVISÉ EN 2001)

Trois critères mineurs PaO ₂ /FiO ₂ < 250 Atteinte plurilobaire PAS ≥ 90 mmHg	La présence de deux critères mineurs ou d'un critère majeur prédit la nécessité d'une admission en soins intensifs avec une sensibilité de 78 %, une spécificité de 94 %, VPP 75 % et VPN 95 %.
Deux critères majeurs Nécessité d'une ventilation mécanique Choc septique	

Sylvie Nadalon, Guylaine Laroumagne

Augmentation, transitoire ou permanente, de la diurèse et du volume des boissons absorbées.

Au-delà de 3 L/24 heures une diurèse est toujours pathologique.

L'interrogatoire éliminera une pollakiurie (émission fréquente d'une quantité d'urine peu importante), une nycturie (émission nocturne d'urine sans augmentation de la diurèse) et les sécheresses buccales sans polydipsie vraie.

La polyurie est en principe compensée par les boissons, celles-ci étant sous la dépendance de la soif, qui participe donc au maintien de l'homéostasie hydroélectrolytique.

CLINIQUE

L'interrogatoire s'attachera à préciser les caractères de la polyurie : rapidité d'installation, caractère diurne ou nocturne, circonstances d'apparition, antécédents personnels (psychiatriques en particulier) ou familiaux.

L'examen recherchera les signes cliniques associés : signes généraux, amaigrissement, état d'hydratation, céphalées, troubles visuels.

Préciser le traitement : diurétiques, laxatifs, vitamine D, corticoïdes, lithium...

EXAMENS PARACLINIQUES

La biologie de débrouillage doit être rapidement réalisée : NFS, glycémie, calcémie, protidémie, créatinine, ionogramme, osmolalité.

Les causes de diurèse osmotique ainsi éliminées par la biologie simple, le diagnostic des autres causes reposera sur un examen essentiel : l'épreuve de restriction hydrique qui ne peut être réalisée que sous surveillance hospitalière étant donné le risque de déshydratation.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Quatre grands mécanismes sont en cause :

- Les hyperdiurèses métaboliques : excrétion accrue d'une substance osmotique faiblement réabsorbée et entraînant une diminution de la réabsorption hydrique tubulaire : la cause la plus fréquente est le *diabète*.
- La polydipsie primaire d'origine psychogène : c'est certainement la cause la plus fréquente.
- Le diabète insipide central par déficit en hormone antidiurétique (ADH).
- Le diabète insipide néphrogénique le plus souvent secondaire à une tubulopathie interstitielle telle les hypercalcémies, hypoK, rarement primitif par résistance à l'ADH.

■ Hyperdiurèses métaboliques

DIABÈTE SUCRÉ

C'est la cause la plus fréquente, souvent révélatrice du diabète ou témoin d'un déséquilibre hyperglycémique.

Faire rapidement une glycémie ou mieux une glycémie capillaire lors de la consultation.

Rechercher systématiquement :

- asthénie et amaigrissement orientant vers une insulino dépendance ;
- déshydratation et trouble confusionnel sont des critères de gravité ;
- un traitement hyperglycémiant (corticoïdes).

Il existe un diabète : faut-il hospitaliser ?

- Si *glycosurie* et surtout *acétonurie* à la bandelette urinaire chez un sujet jeune, il s'agit probablement d'un diabète de type 1, une insulinothérapie sera justifiée : une hospitalisation est dans un premier temps nécessaire.
- Si le sujet est âgé, et présente une cause d'hyperglycémie (infection, déshydratation, diarrhée) une hospitalisation est nécessaire pour éviter un coma hyperosmolaire.
- Dans les autres cas, l'exploration, la mise en route du traitement et l'éducation du patient peuvent être faites en ambulatoire.

HYPERCALCÉMIE

Syndrome biologique de causes diverses, l'hypercalcémie se définit par une calcémie supérieure à 100 mg (2,49 mmol/L).

Un syndrome polyuropolydipsique réactionnel à un défaut de concentration des urines est un signe précoce et réversible.

- Des signes généraux non spécifiques sont associés : asthénie, amaigrissement, troubles digestifs ou cardiaques.
- Le diagnostic repose sur le dosage de la calcémie à corriger en fonction de l'albuminémie.
- Le dosage de la calcémie ionisée est complexe, réservé à des laboratoires spécialisés et non remboursé.
- Les causes sont multiples :
 - cancers : métastases osseuses, myélomes ;
 - Hyperparathyroïdie révélée par une élévation de la parathormone ;
 - Hypervitaminose D ;
 - Autres causes plus rares : granulomatoses, hyperthyroïdie . . .

■ Diabète insipide central

Lié à un déficit en hormone antidiurétique, d'où absence de réabsorption hydrique par le tube collecteur.

- La polyurie est d'apparition souvent brutale diurne et nocturne avec émission d'urine pâle peu concentrée s'associant à une soif impérieuse, insatiable diurne et nocturne.

- L'examen clinique, le plus souvent normal, recherchera des signes de déshydratation et des éléments orientant vers une cause (traumatisme crânien, céphalées...).
- Le bilan ionique est habituellement normal si le patient est conscient et en l'absence d'atteinte du centre de la soif (cas le plus fréquent). Il n'y a alors pas de risque de déshydratation si le patient boit à sa soif.
- Le diagnostic repose sur le test de restriction hydrique réalisé en milieu hospitalier avec test thérapeutique à l'arginine vasopressine (DDAVP). Ce test permet le diagnostic de diabète insipide central : la diurèse reste stationnaire, l'osmolarité urinaire basse, le test à la desmopressine positif.
- Le bilan étiologique repose sur l'IRM hypothalamohypophysaire à la recherche d'une tumeur hypothalamohypophysaire primitive ou secondaire, d'une sarcoïdose, d'une pathologie auto-immune, d'un traumatisme crânien, d'une pathologie neurologique (méningite, anévrisme...) ou d'une pathologie familiale, avant de conclure à un diabète insipide idiopathique (50 %).
- Un traitement par desmopressine per os ou endonasale permet la correction du syndrome polyuropolydipsique.

■ Diabète insipides néphrogéniques

Le mécanisme est la résistance rénale à l'action de l'ADH ; sous restriction hydrique, la diurèse reste stationnaire, l'osmolarité urinaire basse, mais le test thérapeutique à la desmopressine est négatif.

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

- Cause fréquente de polyurie, liée à une diurèse osmotique, souvent précédée d'une nycturie et apparaissant à un stade précoce de l'insuffisance rénale.
- Le diagnostic se fait sur l'élévation de la créatinine.
- Le bilan fait en milieu spécialisé recherchera le retentissement de l'insuffisance rénale et sa cause.

AUTRES CAUSES DE DIABÈTE INSIPIDE NÉPHROGÉNIQUE

- Hypokaliémie le plus souvent chronique et iatrogène (diurétiques, laxatifs).
- Traitement par lithium chez 20 % des patients imposant un arrêt du traitement.
- Néphropathies interstitielles quelle que soit la cause.
- Le diabète insipide néphrogénique primitif est rare, survient en principe chez l'enfant.
- Cas particulier du *diabète insipide gestationnel*, qui guérit après l'accouchement, et est lié à la destruction de l'hormone antidiurétique par une vasopressine d'origine placentaire.

■ Polydipsie primitive d'origine psychogène : potomanie

La polyurie et la polydipsie sont très importantes, souvent plus que dans le diabète insipide central, pouvant atteindre 10 ou 20 litres, mais variable dans le temps, surtout diurne, et évoluant souvent dans un contexte psychiatrique, parfois favorisée par la sécheresse buccale provoquée par les neuroleptiques. Le test de restriction hydrique permet en général de faire le diagnostic différentiel d'un diabète insipide central, mais ce n'est pas toujours facile, l'hormone antidiurétique étant en général freinée depuis de long mois...

Le traitement repose sur la prise en charge psychiatrique.

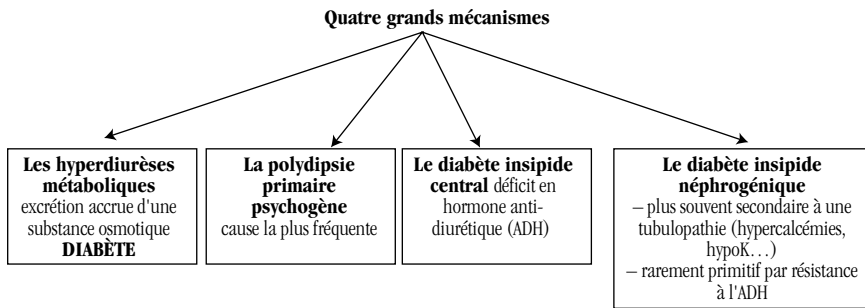


Figure 38 Schéma diagnostique d'un syndrome polyuropolydipsique.

Vincent Allot

Le glomérule ne laisse filtrer ni l'albumine ni les protéines de poids moléculaire (PM) supérieur. Les protéines de plus faible PM filtrent librement mais sont réabsorbées à 99 % au niveau du tube proximal (TCP) selon un mécanisme saturable. Toute protéinurie > 150 mg/24 h permanente est pathologique.

CLINIQUE

■ Une protéinurie peut être découverte lors :

- d'un dépistage systématique (médecine du travail ou scolaire, grossesse) ;
- de symptômes néphrologiques (HTA et/ou œdèmes et/ou hématurie) ou urologiques (infections urinaires hautes récidivantes, uropathie, lithiases) ;
- de la surveillance d'une maladie générale pouvant léser les reins (diabète, myélome, amylose, maladies auto-immunes ou systémiques ...).

■ L'interrogatoire recherche :

- l'ancienneté de l'anomalie ;
- les antécédents personnels ou familiaux de maladies rénales ou urologiques, de diabète, de maladie congénitale et/ou héréditaire ;
- les prises médicamenteuses (analgésiques, AINS, lithium, aminosides...), l'exposition à des toxiques (plomb, cadmium, mercure), une injection d'iode ;
- les signes associés (fièvre, altération de l'état général, douleurs osseuses ou articulaires, atteinte pulmonaire, éruption cutanée, infection...).

■ L'examen clinique recherche :

- une prise de poids, une HTA, des œdèmes (membres inférieurs ou séreuses) ;
- d'éventuels gros reins à la palpation ;
- la présence des pouls périphériques, un souffle vasculaire ;
- des signes extrarénaux de maladie systémique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dans l'ordre :

■ Bandelette urinaire (BU)

Elle est utile au dépistage de la protéinurie mais attention au risque de faux négatifs car elle ne détecte que l'albumine : les chaînes légères d'immunoglobuline (Ig) ne sont pas détectées.

■ Dosage pondéral des protéines urinaires sur 24 heures

Il confirme une BU positive (car des faux positifs sont possibles) et quantifie la protéinurie (quel que soit son type). C'est un débit : il s'exprime en g/24 h.

Il faut parfois, suivant le contexte, refaire les examens urinaires pour confirmer le caractère permanent ou transitoire de la protéinurie.

■ Électrophorèse (EP) des protéines urinaires

Elle aide à typer une protéinurie permanente :

- Sélective (= constituée à plus de 80 % d'albumine) → *origine glomérulaire*
- Non sélective (albumine < 80% + diverses globulines, au maximum l'EP urinaire ressemble à une EP sérique normale) → *difficile de conclure*
- Très faible quantité d'albumine + présence de globulines de faible PM donnant une bande large et inhomogène → *origine tubulaire*
- Pic étroit et homogène dans les bêta ou gamma-globulines dominant les autres globulines ou l'albumine → *excrétion anormale de chaînes légères (CL) d'Ig monoclonale*. La CL (kappa ou lambda) sera ensuite caractérisée à l'aide d'une immunoélectrophorèse ou d'une immunofixation (c'est l'ancienne protéinurie de Bence-Jones).

■ Recherche systématique d'anomalies associées à la protéinurie

- Une hématurie, une leucocyturie : dépistées à la BU et confirmées par la cytologie urinaire (l'hématurie est pathologique si elle est supérieure à 10 000 GR/ml, la leucocyturie si elle est > à 10 000 GB/ml).
- La créatinémie permet d'apprécier la fonction rénale; en cas d'insuffisance rénale (IR), des résultats antérieurs aideront à distinguer une insuffisance rénale aiguë (IRA) ou rapidement progressive d'une IR chronique (IRC).
- Insuffisance rénale et/ou hématurie + protéinurie = urgence diagnostique +++
- *L'échographie rénale* recherche une éventuelle anomalie morphologique : (reins asymétriques en cas d'atteinte rénovasculaire, symétriques et de contours réguliers en cas de néphropathie glomérulaire mais atrophie harmonieuse à un stade évolué, gros reins polykystiques, contours bosselés et asymétriques en cas de pyélonéphrite chronique, calculs, hydronéphrose ...).

■ ORIENTATION DIAGNOSTIQUE

L'importance de la protéinurie n'est pas forcément corrélée à la gravité de la néphropathie sous-jacente, mais elle est un facteur péjoratif d'évolution vers l'IRC terminale.

■ Protéinuries transitoires

PROTÉINURIES FONCTIONNELLES

Fréquentes, d'abondance variable, liées à des circonstances particulières (fièvre importante, exercice physique intense, insuffisance cardiaque surtout droite), *elles doivent disparaître avec la cause*.

PROTÉINURIE ORTHOSTATIQUE

Elle survient chez certains adolescents longilignes. La protéinurie n'est pas retrouvée après deux heures de repos en clinostatisme. *Elle est strictement isolée et disparaît après l'âge de 20 ans.*

■ Protéinurie permanente

PROTÉINURIE GLOMÉRULAIRE

- Toute protéinurie supérieure à 3 g/24 h, riche en albumine correspond à une atteinte glomérulaire. Associée à une protidémie inférieure à 60 g/L et à une albuminémie inférieure à 30 g/L, elle définit le syndrome néphrotique (SN) :
 - *pur* s'il n'y a pas d'hématurie microscopique, d'HTA, d'insuffisance rénale et en théorie si la protéinurie est sélective → c'est le SN à lésion glomérulaire minimale (anciennement néphrose lipoïdique).
 - *impur* s'il y a un ou plusieurs des signes précédents. Il existe alors une lésion du glomérule visible en microscopie (dépôt, prolifération cellulaire...).
- Une *hématurie associée à une protéinurie* (quel que soit son débit) est également très évocatrice d'une atteinte glomérulaire. *Elle traduit (souvent) une prolifération de cellules inflammatoires potentiellement destructrices.*
- La ponction biopsie rénale (PBR) permet un diagnostic histologique dont dépendra une thérapeutique appropriée. *Elle est urgente +++ si le tableau clinique associe protéinurie + hématurie + IRA ou IR rapidement progressive évoquant une glomérulonéphrite extracapillaire, la plus grave des néphropathies glomérulaires (pronostic rénal et parfois vital en jeu).*
- Une néphropathie glomérulaire peut être primitive ou secondaire (tableau 51) : un bilan étiologique doit être systématiquement entrepris selon le type histologique.

Tableau 51 Exemple de classification des néphropathies glomérulaires (NG)

Type de NG	Avec prolifération	Sans prolifération
Primitive	Néphropathie à IgA (maladie de Berger)	Lésions glomérulaire minimales LGM Hyalinose segmentaire et focale HSF
	GN membranoproliférative GNMP GN extracapillaire GNEC	GN extramembraneuse GEM
Secondaire	Néphropathie lupique	LGM (Hodgkin, AINS...)
	GNMP (foyer infectieux profond, hépatite C, hémopathie, cryoglobulinémie)	HSF (réduction néphronique, VIH, médicaments)
	GNEC : vascularites (Wegener, polyangéite microscopique, purpura rhumatoïde), Goodpasture, endocardites N à IgA (cirrhose, maladie coeliaque, spondylarthrite ankylosante, cancers...)	GEM (cancer, hépatite B, lupus, médicaments) Néphropathie diabétique Amylose (AA ou AL) Syndrome d'Alport
GN = glomérulonéphrite		

PROTÉINURIE TUBULAIRE

Constituée avant tout de globulines de faible PM, son débit est faible ($< 1 \text{ g/24 h}$, dépassant rarement 2 g/24 h). Elle est due à un défaut de réabsorption tubulaire, lié soit à une maladie du TCP héréditaire (maladie de Wilson, cystinose) ou acquise (toxicité tubulaire des CL du myélome, de l'acétazolamide, de l'ifosfamide, du ténofovir, des métaux lourds, de l'hypokaliémie chronique ...) soit à une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë ou chronique (une leucocyturie est souvent présente) ou à une nécrose tubulaire aiguë, soit parfois à une néphroangiosclérose.

PROTÉINURIE PAR EXCÈS DE PRODUCTION D'UNE PROTÉINE SÉRIQUE ANORMALE

Il s'agit essentiellement du *myélome* avec production sérique excessive de chaînes légères d'Ig filtrant librement à travers le glomérule. Les capacités de réabsorption du TCP sont alors dépassées. *Y penser +++ après 50 ans devant toute protéinurie importante sans albuminurie prédominante.*

PROTÉINURIE DIFFICILE À TYPER

Une protéinurie modérée ($< 2 \text{ g/24 h}$ chiffre donné à titre indicatif) permanente et isolée peut correspondre à une néphropathie glomérulaire, tubulo-interstitielle ou vasculaire et faire discuter une PBR en l'absence d'orientation évidente (avec le temps, des lésions glomérulaires peuvent venir s'ajouter à une néphropathie tubulo-interstitielle ou vasculaire chronique).

■ Cas particulier de la microalbuminurie

L'excrétion urinaire d'albumine physiologique est $< 30 \text{ mg/24 h}$. *Une excrétion urinaire d'albumine entre 30 et 300 mg/24 h est appelée microalbuminurie.* Elle nécessite un dosage spécifique par méthode immunologique : elle n'est pas détectée par la BU ni par les techniques de dosage conventionnel de la protéinurie. Chez le diabétique, elle témoigne d'une atteinte glomérulaire précoce (avant le stade de protéinurie) et aide au dépistage d'une néphropathie diabétique débutante. Elle est aussi un marqueur de dysfonction endothéliale et donc de risque cardiovasculaire ou rénal élevé chez un patient hypertendu.

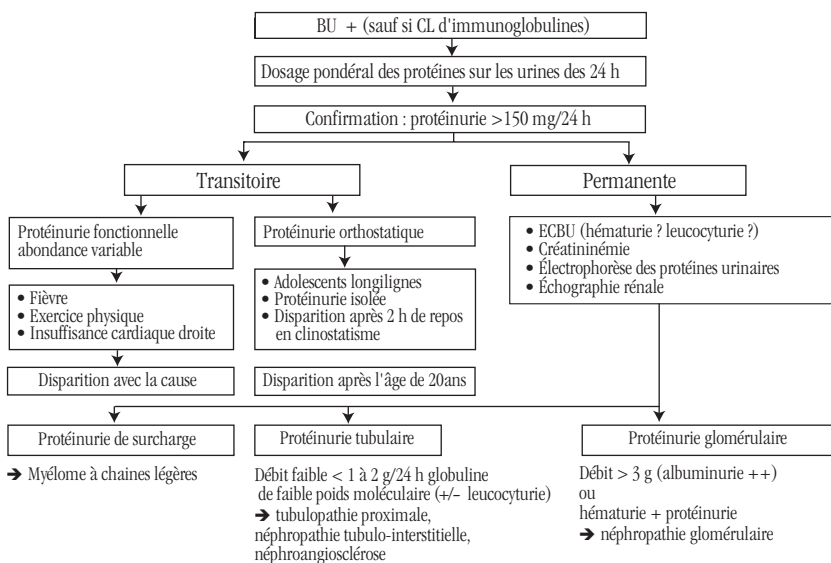


Figure 39 Orientation du diagnostic devant une protéinurie.

FICHE 96

PRURIT GÉNÉRALISÉ

Agnès Sparsa

Le prurit généralisé se définit par la sensation subjective conduisant au besoin de se gratter.

CLINIQUE

■ Préciser les caractéristiques du prurit diffus

- mode, circonstances et sièges ;
- facteurs déclenchants (chaud, froid, eau, sueur, stress...) ou calmants (détente, froid...) ;
- ancienneté, traitement utilisé et leur efficacité ;
- évolution par poussée ;
- intensité et retentissement sur la vie au quotidien, professionnelle ou affective ;
- horaire ;
- notion de prurit familial ou collectif ;
- antécédents du patient ;
- prises médicamenteuses avec leur chronologie par rapport au début du prurit ;
- symptômes cliniques associés.

■ Réaliser un examen cutané minutieux en recherchant

- des **lésions élémentaires** d'une dermatose prurigineuse : papule, papulo-vésicule, vésicule, bulle...
- des **lésions de grattage** : excoriations, ulcérations, stries linéaires...
- les complications infectieuses d'un grattage intense : pustule, impétiginisation, croûtes, fièvre...

■ Pratiquer un examen général complet et systématique

- altération de l'état général avec amaigrissement, fièvre, anorexie ;
- hépatosplénomégalie, adénopathies ;
- douleurs articulaires, osseuses ou musculaires...

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Examens paracliniques de première intention

- NFS, VS, CRP, fer sérique, ferritinémie, bilan hépatique, créatininémie, glycémie ;
- radiographie thoracique, échographie abdominale.

■ Autres examens orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique

- sérologie hépatites virales, sérologie VIH ;
- examen parasitologique des selles et sérologie parasitaire ;
- électrophorèse et immunoelectrophorèse des protides plasmatiques ;
- bilan thyroïdien ;
- biopsie cutanée pour immunofluorescence cutanée directe + immunofluorescence indirecte ;
- endoscopie, échographie abdominale, tomodensitométrie, myélogramme, biopsie ganglionnaire.

■ DIAGNOSTICS ÉTIOLOGIQUES

■ Prurits diffus dermatologiques

Lésions élémentaires	Dermatoses	Caractéristiques
Papules	Urticaire	Oedémateuses. Aiguë/Chronique
	Lichen plan	Violacées, face antérieure poignets, examen de la bouche
	Mastocytose	Marron, plaque, nodule, signe de Darier
Papulo-vésicules excoriées	Prurigo strophulus	Enfant, hypersensibilité aux piqûres d'insectes Zones découvertes et plis
	Prurigo nodulaire	Nodules fermes, à surface lisse ou verruqueuse, ou centrés par excoriation. Face postérieure avant-bras, cuisse
Vésicules	Eczéma de contact	Vésicules excoriées par le prurit. Suintement. Bords émiétés. Recherche de l'allergène de contact
	Dermatite atopique	Nourrisson. Zones convexes du visage. Plis de flexion. Prurit
	Varicelle	Éruption fébrile, vésicules ombiliquées d'âges différents. Atteinte du cuir chevelu.
Bulles	Pemphigoïde bulleuse	Bulles sur base érythémato-papuleuse. Prurit. Malade de plus de 70 ans. Biopsie cutanée + IFD/I
	Dermatite herpétiforme	Vésiculo-bulles sur face d'extension des membres. Prurit. Biopsie cutanée + IFD
Érythémato-squameuses	Psoriasis	Habituellement pas de prurit
	Mycosis fongoïde	Plaques érythémateuses diffuses infiltrées. Prurit.
Érythrodermie		Dermatose érythémateuse squameuse ou suintante généralisé évoluant depuis plus de 6 semaines. AEG. Eczéma, psoriasis, lymphome cutané.
Lésions polymorphes	Toxidermie	Ne pas hésiter à ouvrir le Vidal

■ Prurit diffus d'origine systémique

- Insuffisance rénale chronique (anémie, HTA, hypocalcémie, hyperphosphorémie, augmentation urée et créatininémie...) amélioré ou aggravé par hémodialyse. Disparition après greffe.
- Rétention biliaire avec cholestase ictérique ou anictérique : lithiase, cancer des voies biliaires, cancer du foie du pancréas, cirrhose biliaire primitive, hépatite virale, médicamenteuse, cholangite sclérosante...
- Endocrinien : dysthyroïdie (hypo ou hyperthyroïdie), hyperparathyroïdie.
- Hématologique avec la polyglobulie, maladie de Hodgkin, carence martiale, LLC, myélome, maladie de Waldenström, syndrome hyperéosinophilique.
- Grossesse : prurit gravidique, prurigo gravidique.
- Néoplasie, neurologique : SEP, abcès, tumeur..., sida, médicaments, sénile, psychologique, agents irritants externes (laine, fibre de verre...).

■ Prurit parasitaire

- Gale acarienne humaine (*Sarcoptes scabiei hominis*), transmission par contact direct ou indirect (vêtements ou literie). Incubation : 3 semaines. Prurit localisé à la face antérieure du corps, aux espaces interdigitaux, à recrudescence nocturne, caractère collectif. Sillon scabieux (petite lésion sinueuse, filiforme de quelques millimètres de long). Vésicules perlées (petites élevures miliaires). Chancres scabieux : lésions papuleuses de la verge ou du scrotum prurigineuses. Diagnostic par mise en évidence du parasite par examen direct au microscope après grattage d'un sillon.
- Phthiriasse du corps, distomatose, onchocercose, dermites rampantes (loases, larvas migrans...) si voyage en pays intertropical et enfin piqûre d'insectes (aoûtats, moustiques, puces, punaises...).

■ TRAITEMENT

■ Traitement étiologique +++

- Éliminer une origine médicamenteuse et interrompre le médicament ++, disparition du prurit en quelques semaines.
- Prurit et rein : corriger les désordres phosphocalciques, EPO, charbon activé, anxiolytique, lidocaïne IV, cimetidine, thalidomide, appauvrissement du dialysat en magnésium, antagoniste des récepteurs 5HT₃ sérotoninergique (*Zophren*), capsaïcine topique, naltrexone, photothérapie UVB > UVA, mais meilleur traitement serait la greffe rénale.
- Prurit et foie : cholestyramine, phénobarbital, rifampicine, métronidazole, photothérapie UVB, nalcron, naltrexone, *Zophren* et greffe hépatique.
- Prurit aquagénique : alcalinisation de l'eau de bain par 20 à 500 g de bicarbonate de soude, avlocardyl 10 mg/j, antiH1 et/ou antiH2, UVB, fluoxétine, dérivés nitrés 2 min avant le bain.
- Prurit et cancer : chimiothérapie des hémopathies ou des néoplasies...
- Gale humaine : traitement simultané du sujet atteint et de son entourage +++, *Ascabiol* (benzoate de benzyl à 10 %) 1 badigeon du corps entier sauf le visage avec un pinceau sur peau humide à renouveler 10 min après et laisser en place 24 h (12 h femme enceinte, 1 seule application de 6 h chez le nourrisson), mettre des vêtements propres le jour de l'application et dormir dans des draps

propres, lavage des vêtements en machine à au moins 60 °C, vêtements ne pouvant pas être lavés : isolé dans un sac pendant 48 h voire 8 j ou *Stromectol* (ivermectine).

■ Traitement symptomatique

Antihistaminique H1 *Zyrtec* ou *Clarytine*, +/- antihistaminique sédatif *Atarax* +/- dermocorticoïdes de niveau II en l'absence d'infections cutanées bactériennes, virales ou parasitaires, émollients. Photothérapie.

PUBERTÉ NORMALE, RETARD PUBERTAIRE, PRÉCOCITÉ PUBERTAIRE

Anne Lienhardt

PUBERTÉ NORMALE

La puberté est une période clé du développement de l'enfant au cours de laquelle il acquiert la capacité de reproduction. Cette période se caractérise par l'apparition des caractères sexuels secondaires, et par une poussée de croissance staturale (25 à 35 cm chez le garçon, 20 à 30 chez la fille) représentant environ 15 % de la taille adulte. Il est important de noter que chaque enfant aura son propre timing de début pubertaire et son propre tempo de développement pubertaire, timing et tempo ayant souvent un aspect héréditaire. Il est actuellement reconnu que les enfants faisant une puberté tardive n'ont pas un meilleur pronostic de taille adulte que ceux faisant une puberté avancée. L'adage « il grandira avec la puberté » est erroné.

La physiologie du déclenchement pubertaire est de mieux en mieux connue et suppose une levée de différentes inhibitions au niveau hypothalamique, levée provoquée par la modification de nombreux facteurs de transcription sécrétés par les astrocytes et agissant directement sur le neurone à GnRH par le biais de récepteurs stimulant la sécrétion de GnRH puis celle de LH et FSH.

Les différents stades du développement pubertaire sont cotés à l'aide de la classification de Tanner (S : développement mammaire, P : pilosité pubienne, G : aspect des organes génitaux externes masculins), chaque item étant coté de 1 (aspect infantile) à 5 (maturation adulte). Chez le garçon, les mensurations des testicules (volume évalué à l'aide d'un orchidomètre) et de la verge (longueur comparée à des tables de référence) sont nécessaires ; forme et hauteur de l'utérus et volumes des ovaires sont facilement accessibles à un échographe entraîné.

■ Quelques repères du développement pubertaire

Tableau 52 Quelques repères du développement pubertaire.

	Filles	Garçons
Âge de début (ans) [moyenne]	8 – 13 [11.5]	9 - 14 [12.5]
Premier signe	↑ glande mammaire (apparition du « bourgeon » mammaire)	↑ volume testis (> 4 ml)
Maturation osseuse au début (sésamoïde présent)	11 ans	13 ans
Bilan hormonal	Estradiol > 20 pg/ml	Testostérone totale > 0.5 ng/ml
Maturation sexuelle	Menstruations : + 2.2 ans	Spermatogénèse : + 2 ans

Vocabulaire :

Prémature : puberté avancée

Thélarche : développement mammaire

Pubarche : développement de la pilosité pubienne

Ménarche : premières menstruations

Adrénarche : « Puberté » secondaire à une activation des synthèses surrénaliennes et se traduisant par l'apparition de pilosité avec accélération de la maturation osseuse dont la physiologie est mal connue.

RETARD PUBERTAIRE

L'absence de signes pubertaires au-delà des limites d'âge supérieures classiquement normales d'apparition de la puberté définit le retard pubertaire (garçon : > 14-15 ans ; fille : > 13 ans). Un retard de croissance staturale est observé voire une cassure « artificielle » de la courbe de croissance due à l'absence de pic de croissance pubertaire. Tout retard pubertaire nécessite un bilan paraclinique qui doit être orienté par la clinique. Le bilan de base est le suivant : courbe de croissance, âge osseux, échographie pelvienne, testostérone/estradiol, test GnRH, IRM hypothalamo-hypophysaire, TSH, T₄L, bilan inflammatoire, caryotype, marqueurs tumoraux (α FP, β HCG).

Chez le garçon, le retard pubertaire est le plus souvent sans support pathologique, le père ayant eu également souvent un retard pubertaire.

Chez la fille, il faut distinguer impubérisme (absence de signes pubertaires) et aménorrhée primaire (absence de menstruation avec présence d'un développement pubertaire normal) car le bilan étiologique est différent. Dans le dernier cas, il faut avant tout rechercher une étiologie « mécanique » : imperforation hyménéale, agénésie vaginale...

Tableau 53 Étiologies des retards pubertaires (classées par ordre de fréquence).

	Hypogonadisme hypergonadotrope : atteinte gonadique (testis ou ovaires) Réponse explosive lors du test GnRH	Hypogonadisme hypogonadotrope : atteinte centrale hypothalamo- hypophysaire Absence de réponse lors du test GnRH
Fille	Syndrome de Turner Dysgénésie gonadique Insuffisance ovarienne acquise (immune, toxique, virales) Insensibilité totale aux androgènes (mutation du récepteur aux androgènes) Mutations récepteur LH/FSH Anomalies de synthèse (défaut d'aromatase...)	Anorexie mentale Séquelles de radiothérapie Retard pubertaire simple Maladie inflammatoire chronique (Crohn +++) Hypothyroïdie, Hypercorticisme Tumeurs hypothalamo-hypophysaires Adénomes à prolactine (exceptionnel) Prader Willi, Bardet-Biedl

Tableau 53 Étiologies des retards pubertaires (classées par ordre de fréquence). (*suite*)

Garçon	Syndrome de Klinefelter Insuffisance testiculaire acquise (immune, toxique, virale) Dysgénésie gonadique Défaut de synthèse de testostérone Déficit en 5 α réductase Anorchidie Insensibilité partielle aux androgènes Mutation du récepteur LH	Retard pubertaire simple Séquelles de radiothérapie Maladie inflammatoire chronique (Crohn + + +) Hypothyroïdie, Hypercorticisme Tumeurs hypothalamo-hypophysaires Mutation du récepteur GnRH Syndrome de Kallman et Morsier Anorexie mentale Prader Willi, Bardet-Biedl
--------	--	---

Le traitement des retards pubertaires est, bien sûr, si possible étiologique. Les caractères sexuels secondaires sont obtenus chez le garçon par l'administration de testostérone retard et chez la fille par celle d'estrogènes naturels prescrits initialement seuls et à doses progressivement croissantes sur 18 à 24 mois, puis en association avec des progestatifs naturels pour l'instauration d'hémorragies de privation (la prescription prolongée d'estrogènes seuls pourrait être impliquée dans des processus de cancérisation ultérieure de la glande mammaire) ; des associations estroprogestatives peuvent ultérieurement être proposées (*Divina, Climène*). Ce traitement est entre autres indispensable pour acquérir une bonne masse osseuse.

PRÉCOCITÉ PUBERTAIRE

L'apparition de signes pubertaires avant les limites d'âge inférieures normales définit la précocité pubertaire (garçon < 9 ans ; fille < 8 ans). Il faut distinguer les précocités pubertaires vraies qui justifient d'un bilan paraclinique des pubertés avancées (garçon : 9-11 ans ; fille : 7.5-9 ans) à considérer comme une variante de la normale. Aux signes cliniques de développement pubertaire s'associe une nette accélération de la vitesse de croissance avec maturation osseuse excessive, grevant le pronostic de taille adulte. La clinique permettra de distinguer les pubertés précoces isosexuelles (signes pubertaires du même sexe) des hétérosexuelles (apparition de signes pubertaires du sexe opposé : masculinisation excessive d'une fillette) ; la biologie distinguera les pubertés précoces centrales vraies par activation normale mais trop précoce de l'axe gonadique des pubertés précoces périphériques par hyperfonctionnement autonome des gonades ou des surrénales. Les précocités pubertaires sont plus fréquentes chez les filles (70 % des cas).

Le bilan, orienté par la clinique, peut comporter : courbe de croissance, âge osseux, échographies pelvienne et surrénalienne, testostérone/estradiol, test GnRH, IRM hypothalamohypophysaire, TSH, T₄L, marqueurs tumoraux (α FP, β HCG), 17-OH-progesterone, SDHA, Δ 4androsténone, calcémie, phosphorémie, PTH.

Chez le garçon, la précocité pubertaire est le plus souvent pathologique, alors que pour la fille elle est le plus souvent idiopathique, la mère ayant eu elle-même des ménarches précoces.

Tableau 54 Étiologies des précocités pubertaires (classées par ordre de fréquence)

	Puberté précoce centrale Réponse de type pubertaire du test GnRH (Pic LH > pic FSH)	Puberté précoce périphérique Absence de réponse lors du test GnRH
Fille	Idiopathique Retard de croissance intra-utérin (RCIU) Tumorale Post-radiothérapie Hydrocéphalie	1/ Isosexuelle Production d'estrogènes gonadique * kystes et tumeurs de l'ovaire * syndrome de Mc Cune Albright * hypothyroïdie acquise * Tumeur sécrétant β HCG Production d'estrogènes extragonadiques * corticosurrénalome * exposition aux estrogènes exogènes 2/ Hétérosexuelle : virilisation * Blocs enzymatiques surrénaliens * Corticosurrénalome * Adénome ou tumeur ovarienne virilisante * Syndrome de Cushing
Garçon	Tumorale * hamartome hypothalamique * tumeur hypophysaire (craniopharyngiome) RCIU Post radiothérapie Hydrocéphalie Idiopathique	1/ Isosexuelle Production d'androgènes gonadique * tumeur sécrétant β HCG * testotoxicose * syndrome de Mc Cune Albright * hypothyroïdie acquise * adénome de Leydig Production d'androgènes extragonadique * blocs enzymatiques surrénaliens * corticosurrénalome * adénome virilisant * syndrome de Cushing 2/ Hétérosexuelle : féminisation * corticosurrénalome * tumeur testiculaire * exposition aux estrogènes exogènes

■ Deux entités particulières au sein des précocités pubertaires à individualiser

– *Prématurité thélarche*, ou développement isolé trop précoce des seins chez la fille sans autres signes pubertaires avec notamment vitesse de croissance non accélérée et test GnRH de type impubère. Elle survient volontiers avant 2 ans ou entre 5 et 7 ans et régresse spontanément, une simple surveillance clinique suffit pour ne pas méconnaître une véritable puberté précoce. Il semblerait que ces enfants puissent présenter ultérieurement plus fréquemment que les autres une véritable puberté précoce.

— *Prémature adrénarche* ou développement trop précoce isolé d'une pilosité de type sexuel. Plus fréquente chez les filles et dans l'ethnie africaine noire, elle peut s'accompagner d'une légère accélération de la vitesse de croissance associée à une avance de maturation osseuse. Le bilan s'impose mais ne retrouve pas d'anomalies endocriniennes. Il semblerait que cette « variante » de la puberté soit fréquente chez les enfants nés avec un RCIU et qu'elle puisse conduire chez la fille à une pathologie d'hyperandrogénie d'origine ovarienne.

■ Traitement des pubertés précoces centrales vraies

Il repose sur la prescription d'analogues de la GnRH. La disparition des signes pubertaires se voit au bout de 6 mois de traitement, un effet positif sur le pronostic de taille adulte ne peut être obtenu qu'au bout de un an minimum de traitement. Classiquement, tout traitement est interrompu en fin de CM₂ pour les filles et en fin de 5^e pour les garçons. En cas de pathologie tumorale, la chirurgie est loin d'être systématique (les hamartomes hypothalamiques « simples » ne nécessitent qu'une surveillance clinico-radiologique). Quant aux pubertés périphériques, leur traitement dépend de leur étiologie.

Élisabeth Vidal-Cathala

Un purpura, témoin d'une hémorragie muqueuse ou cutanée par extravasation sanguine, est toujours un signe clinique préoccupant car peut être le premier signe d'une grande urgence médicale. L'interrogatoire, l'examen clinique, le contexte et un minimum d'examens complémentaires permettent cependant une prise en charge rapide et efficace.

CLINIQUE

L'apparition spontanée des éléments cutanés pourpres, persistants à la vitropression est souvent constatée par le patient.

À l'examen, il s'agit d'un purpura pétéchial, ecchymotique, parfois bulleux ou nécrotique, parfois de vibices.

Est-ce bien un purpura ? Noter son siège, son extension, l'atteinte muqueuse.

■ Différencier le purpura hémorragique du purpura vasculaire

– Quelques signes sont en faveur d'un purpura vasculaire : le caractère palpable, infiltré, des éléments, la présence d'autres signes cutanés (nodules, lésions urticariennes, macules : du trisyndrome de Gougerot), le siège souvent déclive.

– Y a-t-il un syndrome hémorragique ? Muqueux (examen de la cavité buccale), gynécologique, viscéral ?

■ Examen général

Fièvre ? Syndrome septicémique ? Syndrome tumoral hématopoïétique ? Syndrome méningé ? Souffle cardiaque ?

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Doivent être réalisés en urgence :

- Numération Formule Sanguine avec numération plaquettaire.
- Bilan d'hémostase : TP, TCA mais aussi fibrinogène pour le diagnostic de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- Hémocultures si fièvre.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Deux grandes étiologies sont évoquées selon le résultat de la NFS :

■ Purpura thrombopénique

C'est une urgence : si plaquettes < 30 000 risque d'hémorragie mortelle.

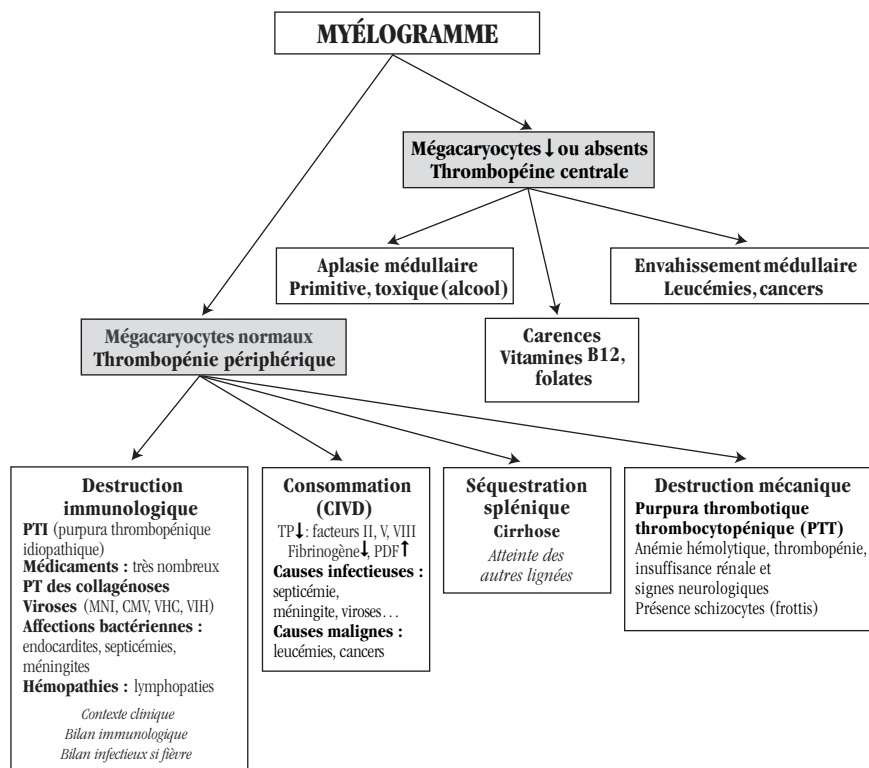


Figure 40 Myélogramme lors d'un purpura thrombopénique.

■ Purpura vasculaire

Quatre grands cadres :

CAUSES INFECTIEUSES

— Causes bactériennes : un purpura vasculaire peut révéler :

- une endocardite ;
- une méningococcémie (urgence +++) ;
- une septicémie.

— Causes virales : HIV, EBV, CMV, hépatites...

CAUSES TOXIQUES +++

- Pénicilline et dérivés.
- Sulfamides.

- Thiazidiques et furosémide.
- AINS.
- Sels d'or.
- Anti-thyroïdiens de synthèse.
- Vaccins.
- Lévimazole...

MALADIES AUTO-IMMUNES

- Lupus érythémateux disséminé.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Syndrome de Gougerot-Sjögren.
- Maladie de Behçet.
- Colites inflammatoires (Crohn et rectocolite hémorragique).
- Polychondrite...
- Une entité particulière : *le purpura rhumatoïde* : touche surtout l'enfant, purpura typiquement vasculaire, atteinte articulaire, manifestations digestives, atteinte rénale. Dépôts d'IgA.

AFFECTIONS MALIGNES

- Maladie de Hodgkin et autres lymphomes.
- Syndromes myéloprolifératifs.
- Dysmyélopoïèse.
- Leucémies.
- Cancers viscéraux.

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN DE L'ADULTE

Antoine Gérardin

C'est une affection d'une extrême fréquence (2 % de la population générale), d'origine multifactorielle, liée essentiellement à la défaillance du dispositif fonctionnel sphinctérien de la jonction œsogastrique, l'agression de la muqueuse œsophagienne par la sécrétion acidopeptidique n'étant que secondaire.

CLINIQUE

- *Les symptômes typiques* : brûlures rétrosternales ascendantes (pyrosis) et régurgitation acide, ont une spécificité d'environ 90 % permettant de se dispenser d'examens complémentaires.
- *Les symptômes atypiques* : douleurs épigastriques, nausées, laryngites postérieures, toux chronique, asthme, douleurs thoraciques pseudo-angineuses, ont, au contraire une mauvaise spécificité.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'endoscopie digestive est indiquée devant tout symptôme atypique chez un sujet de plus de 50 ans. Elle recherche les lésions œsophagiennes érosives : la présence d'une œsophagite suffit au diagnostic et rend inutile toute autre exploration. Elle est également indispensable en cas de symptôme d'alarme : amaigrissement, hémorragie digestive, anémie.

Une endoscopie normale (30 à 50 % des cas) n'élimine pas le diagnostic et rend indispensable un autre examen complémentaire : la *pHmétrie œsophagienne* de 24 heures. Elle nécessite l'arrêt préalable de tout traitement antisécrétoire pendant une semaine et doit permettre de bien corréler le symptôme avec l'épisode de reflux enregistré.

L'exploration radiologique n'a aucune place ici, de même que la scintigraphie œsophagienne, le test de perfusion acide et la manométrie.

Reflux gastro-œsophagien (RGO) sévère. Le RGO peut détériorer gravement la *qualité de vie*, même s'il n'y a pas d'œsophagite grave. Dans ces cas il n'est malgré tout pas nécessaire de surveiller par endoscopies répétées.

Dans une minorité de cas, il existe une œsophagite sévère prédictive de difficultés de cicatrisation et de complications : le contrôle endoscopique de la cicatrisation est alors indiqué. Le risque d'œsophagite sévère et de lésions néoplasiques est faible avant 50 ans, s'élève après 60 ans.

Les principales complications du RGO sont la sténose peptique et l'endobrachyœsophage (EBO). La dégénérescence maligne de ce dernier survient selon la séquence histologique métaplasie/dysplasie cancer. La métaplasie sur EBO est un état précancéreux qui augmente de 30 à 40 fois le risque d'adénocarcinome œsophagien. Il est donc nécessaire de surveiller cet état par endoscopies et biopsies répétées, à condition qu'un traitement puisse être proposé en cas de découverte de dysplasie sévère ou de cancer.

■ Stratégie initiale

Les symptômes typiques et espacés sont traités à la demande par :

- Des mesures hygiénodietétiques et posturales : surélévation de la tête du lit, arrêt de l'alcool et du tabac, perte de poids, régime pauvre en graisses . . .
- Anti-acides et/ou alginates au moment des douleurs, ou antagonistes des récepteurs H2 de l'histamine (antiH2) en une dose journalière.

Les symptômes typiques rapprochés (1 fois par semaine ou plus) chez les patients de plus de 50 ans sans symptômes d'alarme nécessitent un traitement continu pendant environ 4 semaines par un inhibiteur de la pompe à proton (IPP) à demi-dose ou un antiH2 à dose standard. En cas de succès, ce traitement est arrêté, sinon, une endoscopie est réalisée.

En cas d'œsophagite non sévère, un traitement IPP à pleine dose est donné pendant 4 semaines. En cas d'œsophagite sévère ou de complications, ce traitement est poursuivi 8 semaines et suivi d'un contrôle endoscopique. Rarement, en l'absence de cicatrisation ou de rémission symptomatique, une majoration des doses peut être envisagée.

En cas de manifestations extradiigestives, le traitement IPP est indiqué sous réserve que le diagnostic et la responsabilité du RGO soient bien établis.

■ Stratégie à long terme

La sténose peptique doit être traitée en continue par IPP, souvent à forte dose. En cas de dysphagie, une ou plusieurs séances de dilatation endoscopique doivent y être associées. En cas d'échec, le traitement chirurgical peut se discuter.

La présence d'un EBO ne modifie pas la stratégie : IPP en cas de RGO symptomatique ou d'œsophagite ; mais ni les antiscrétoriques au long cours, ni la chirurgie ne permettent de faire régresser la métaplasie intestinale ou de prévenir l'apparition d'un cancer. La surveillance endoscopique et histologique s'impose donc dans tous les cas.

RHUMATISMES INFLAMMATOIRES AU DÉBUT

Élisabeth Vidal-Cathala

Le diagnostic de rhumatisme inflammatoire est un diagnostic difficile, en particulier lorsqu'il débute.

CLINIQUE

Inflammation touchant une ou plusieurs articulations, douloureuses, enraidies, elle s'accompagne d'un dérouillage articulaire matinal. Il existe des arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques.

Les antécédents sont à connaître : infectieux, en particulier lorsqu'ils sont récents, digestifs, les autres accès éventuels de polyarthrite.

L'examen précise :

- *les articulations touchées* : grosses articulations, petites, oligoarthrites, polyarthrite symétrique, l'existence d'une atteinte axiale ;
- *les manifestations extra-articulaires* (tableau 55).

Tableau 55 Manifestations extra-articulaires des rhumatismes inflammatoires.

Signes cutanés	– Ulcérations buccales ou génitales – Syndrome de Raynaud – Lésions cutanées photosensibles, psoriasis – Érythème noueux, purpura, pustules – Chondrite
Signes ophtalmologiques	– Conjonctivites – Uvéites – Xérophthalmie
Autres	– Pulmonaires – Musculaires – Adénopathies – Cardiaques (souffles) – Digestifs – Fièvre

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Biologie

- Syndrome inflammatoire : VS, CRP, NFS (anémie inflammatoire)
- Le latex et le Waaler Rose et les anti-peptides citrullinés (anti-CCP) si atteinte périphérique symétrique

– Selon le contexte : ASLO, électrophorèse des protéines, FAN, uricémie, bilan infectieux, groupage HLA
Bilan radiologique des articulations atteintes et, assez souvent, des mains, du bassin. La radiographie pulmonaire est nécessaire. Il existe toujours un retard d'expression radiographique de plusieurs mois
Examen du liquide articulaire chaque fois que possible :

Le liquide est inflammatoire :

- Protéines > 40 g/l
- Cellules > 2 000/mm³
- Mise en culture
- Recherche de microcristaux.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Arthrites à pyogènes

- Il s'agit habituellement d'une monoarthrite.
- Elle atteint les grosses articulations.
- Le début est brutal.
- Les signes articulaires sont bruyants.
- Les signes généraux sont présents : fièvre.
- Le liquide articulaire est puriforme, très cellulaire (> 30 000) à polynucléaires (> 80 %).
- Il y a un germe (examen direct ou culture).
- Le terrain est propice (diabète, corticothérapie, infiltration, articulation lésée...).
- Rechercher une porte d'entrée et d'autres localisations (méningées, abdominales...).
- Faire des hémocultures.

Les germes en cause : Staphylocoque (80 %), gonocoque, GRAM -, streptocoques, méningocoque?

■ Arthrites réactionnelles

- Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : syndrome oculo-uréthro-conjonctival. Apparaît sur terrain génétique prédisposé (B27), déclenché par une infection à *Chlamydiae*. Homme jeune, oligoarthrite des grosses articulations.
- Yersiniose, Salmonellose peuvent donner les mêmes signes articulaires sur le même terrain. Signes digestifs.
- Rhumatisme articulaire aigu ou post-streptococcique.
- Endocardite subaiguë.
- Arthrites gonococciques ou de la syphilis secondaire.
- Hépatite virale, rubéole, oreillons, parvovirus B19.
- Pustulose palmoplantaire (SAPHO syndrome).
- Maladie de Whipple : il faut savoir l'évoquer devant une atteinte axiale qui ne fait pas sa preuve (biopsie du grêle et PCR).

Ces arthrites font discuter actuellement, l'infection directe, articulaire.

■ Arthrites métaboliques : goutte, chondrocalcinose

Peuvent en imposer pour une arthrite infectieuse, mais les microcristaux sont recherchés systématiquement en lumière polarisée. Les radios sont contributives dans la chondrocalcinose (genoux, symphyse pubienne...).

■ Spondylarthropathies

SPONDYLARTHRITE INFLAMMATOIRE (SPA)

Frappe surtout l'homme, bien que les formes féminines ne soient pas exceptionnelles. Rhumatisme axial (douleurs fessières, lombaires, inflammatoires, sciatiques à bascule), douleurs sternales, talalgies, mais aussi des mono-, oligo- ou polyarthrites parfois révélatrices.

Radio de la charnière dorsolombaire, des sacro-iliaques, voire scanner ou scintigraphie.

L'antigénémie B27 est fréquente (90 % des cas).

Grande sensibilité aux AINS.

RHUMATISME PSORIASIQUE

Il est de diagnostic facile lorsque le psoriasis est connu. Il peut être discret (ongles, pli, nombril, cuir chevelu). La forme axiale ressemble à la SPA, mais il existe un rhumatisme inflammatoire périphérique prenant l'aspect d'une oligo- ou d'une polyarthrite comportant une atteinte des articulations interphalangiennes distales.

■ Polyarthrite rhumatoïde

C'est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques.

Touché plus souvent la femme, débute à tout âge par une oligoarthrite distale symétrique. Participation tendineuse (téno-synovite des extenseurs ou fléchisseurs des doigts) qui peut être inaugurale. D'autres formes de début sont plus rares : atteinte articulaire aiguë (pseudo RAA, atteinte rhizomélisque surtout après 60 ans).

À ce stade les radiographies peuvent être normales ou les signes discrets, le latex et le Waaler Rose négatifs. Intérêt des anti-CCP dans le diagnostic précoce.

■ Une polyarthrite inflammatoire peut révéler d'autres affections

— *Connectivites* : le LED. L'atteinte articulaire est révélatrice dans la majorité des cas, elle débute comme une PR et justifie la recherche des FAN devant toute polyarthrite débutante. Le Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif, la sclérodermie, la dermatopolymyosite, peuvent débiter par une polyarthrite, de même que les vascularites comme la PAN, le Wegener. Le contexte, les anomalies immunosécifiques doivent être recherchées.

— *Maladies inflammatoires du tube digestif* : rectocolite hémorragique et maladie de Crohn. L'atteinte digestive peut être discrète voire inexistante, ce qui rend le diagnostic particulièrement difficile.

— *Pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR)* : réalise un tableau caractéristique après la soixantaine. L'enraidissement douloureux des ceintures s'associe à de la fièvre et à une atteinte de l'état général, le syndrome inflammatoire est intense, les frontières avec la maladie de Horton doivent faire discuter la biopsie temporelle.

- *Rhumatismes paranéoplasiques* : surtout l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie : touche les grosses articulations, associée un hippocratisme digital, à une périostose (cancer du poumon).
- *Polyarthrite subaiguë oedémateuse bénigne du sujet âgé* (RS3PE), surtout masculin, polyarthrite symétrique, très oedémateuse, bénigne.
- *Maladie de Still*, rare chez l'adulte : signes cutanés, sérites, manifestations viscérales, polynucléose et hypoferritinémie. Diagnostic d'élimination.
- Sarcoidose, maladie de Behçet, hémochromatose ...

Il n'est pas toujours possible d'arriver à un diagnostic étiologique précis avant plusieurs mois. Il faut soulager le patient et le lui expliquer pour éviter un nomadisme médical toujours préjudiciable. Un certain nombre de rhumatismes inflammatoires demeureront longtemps inclassables.

Polyarthrites + atteinte cutanée

• Lésions érythémateuses :

septicémies : Streptocoque, staphylocoque ;
syphilis secondaire ;
maladie de Lyme ;
viroses : rubéole, hépatite B ;
lupus ;
maladie de Still.

• Érythème noueux :

Sarcoïdose ;
Behçet ;
colites inflammatoires ;
streptococcies.

• Purpura :

septicémies, maladie d'Osler, méningocoque... ;
vascularites : PAN , Wegener, purpura rhumatoïde.

• Autres :

rhumatisme psoriasique ;
Fiessinger-Leroy-Reiter.

Marie Arnaud

Le trajet d'une douleur radiculaire n'est pas toujours défini précisément. Son caractère systématisé, biradiculaire ou son irradiation imprécise oriente déjà vers le diagnostic.

Est-ce bien une douleur sciatique ? La définition de son trajet est essentielle, elle repose d'abord sur des *connaissances anatomiques (voir figure 41)*.

CLINIQUE

■ Savoir interroger le patient

TRAJET DE LA DOULEUR

- En L5, face postéroexterne de cuisse, externe du genou, externe ou antéroexterne de jambes, malléolaire externe et sur le dos du pied irradiant (3 premiers orteils).
- En S1, face postérieure de cuisse, creux poplité, le long du mollet vers le talon puis la plante ou le bord externe de pied.

Mais il peut :

- se résumer à l'irradiation fessière d'une lombalgie ;
- se manifester par une localisation fessière et postérieure de cuisse sans lombalgie ;
- se manifester selon un territoire anatomique précis, soit sur l'ensemble de son trajet, soit sur une petite partie de son trajet.

Les problèmes diagnostiques les plus fréquents sont :

- une douleur fessière isolée
- une douleur poplitée isolée
- une douleur du mollet isolée

QUEL EST L'HORAIRE DE CETTE DOULEUR ?

L'interrogatoire permet souvent de différencier :

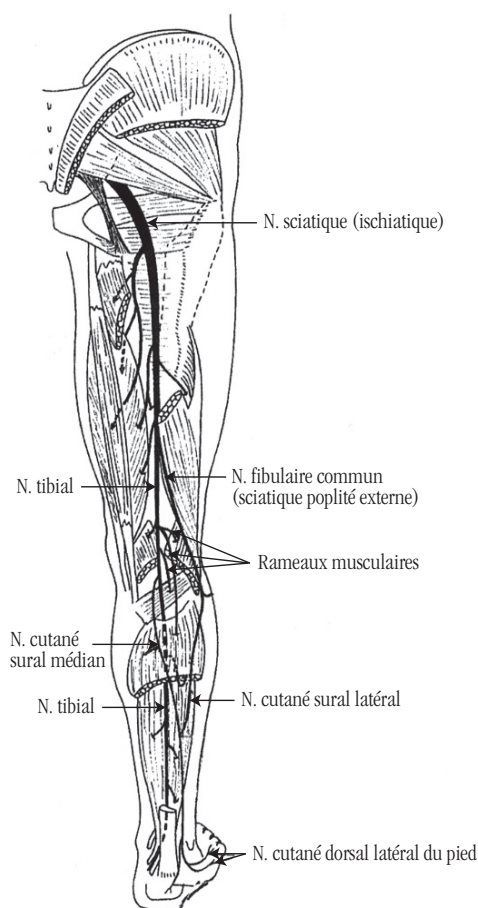
- une douleur mécanique diurne ou nocturne mais aux changements de position ;
- une douleur nocturne (deuxième partie de nuit) avec enraidissement matinal ;
- une douleur nocturne se prolongeant dans la journée.

Les deux derniers types de douleur sont généralement d'origine inflammatoire.

Y A-T-IL EU UN FACTEUR DÉCLENCHANT, UNE ANAMNÈSE DE LUMBAGO ?

QUELLE EST L'ÉVOLUTION ?

Régressive ou rebelle au traitement symptomatique ?



Le nerf sciatique ou ischiatique (nerf grand sciatique) :

Le nerf sciatique est constitué par les racines L5, S1 et S2 du plexus sacré qui reçoivent une anastomose de L4 et de S3.

Il sort du bassin par la grande incisure sciatique au-dessous du muscle piriforme (muscle pyramidal du bassin).

Il descend dans la région glutéale. Il passe entre le muscle grand fessier et les muscles pelvi-trochantériens profonds.

Le nerf sciatique fournit les branches collatérales destinées aux muscles de la loge postérieure de la cuisse et à l'articulation du genou.

Plus bas, le nerf sciatique se divise en deux branches terminales, le nerf fibulaire commun (nerf sciatique poplité externe) et le nerf tibial.

Figure 41 Le nerf sciatique : vue postérieure du membre inférieur.

■ Examen clinique

Il va permettre d'évoquer la plupart des étiologies.

LOMBOSCIATIQUE D'ORIGINE DISCALE

Elle se manifeste avec des signes de conflit disco-radulaire :

- impulsivité à la toux ;
- trajet le plus souvent complet ;
- attitude antalgique et manœuvre de Lasègue positive ;
- paresthésies ou parésie de signification différente suivant l'intensité et le délai d'installation ;
- le diagnostic est essentiellement clinique.

Paresthésies

Leur territoire signe la topographie radiculaire :

- face dorsale du pied et R1 : L5 ;
- face plantaire du pied et R5 : S1.

Elles accompagnent le conflit disco-radiculaire très souvent.

Lorsqu'elles sont isolées, elles ne sont pas un critère de gravité majeur.

Parésie

La parésie S1 est souvent moins gênante que la parésie L5 (loge antéro-externe).

Elle s'installe brutalement avec disparition de la douleur ou progressivement.

Elle ne représente plus une indication chirurgicale formelle.

Elle nécessite un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien ou stéroïdien avant toute décision chirurgicale.

Elle nécessite des explorations complémentaires urgentes : radiographies standard, I.R.M dans la mesure du possible, scanner à défaut.

Paralysie

Elle doit faire discuter la chirurgie si l'installation est récente et la cause de conflit évidente tout en sachant que la probabilité de récupération est incertaine.

LOMBOSCIATIQUE D'ORIGINE ARTICULAIRE POSTÉRIEURE

Elle survient à partir de 40 ans, est beaucoup plus fréquente que la lombosciatique d'origine discale.

La sciatgie d'origine articulaire postérieure est généralement incomplète dans son trajet, non impulsive, rarement paresthésiante sauf s'il existe une sténose.

Elle s'aggrave en lordose et en flexion latérale dans la majorité des cas. La palpation articulaire postérieure est souvent sensible.

Elle peut évoluer vers une sténose latérale du canal lombaire ou se compliquer de la formation d'un kyste articulaire postérieure.

LOMBOSCIATIQUE LIÉE À UNE STÉNOSE DU CANAL LOMBAIRE ANTÉROPOSTÉRIEURE OU LATÉRALE

La sciatique se manifeste avec une séméiologie de claudication intermittente : le périmètre de marche peut être défini de façon précise.

Elle est donc parfois difficile à différencier d'une douleur artériopathique d'autant que le terrain est commun.

Elle peut survenir chez des sujets jeunes en particulier si la sténose est congénitale.

Elle peut devenir très invalidante chez les sujets âgés, limitant le périmètre de marche, se compliquant éventuellement d'un déficit.

Il n'est pas toujours facile de la différencier :

- d'une atteinte pluriradiculaire d'autre étiologie ;
- d'une atteinte articulaire des membres inférieurs : coxarthrose, gonarthrose d'expression atypique et mal décrite.

SCIATIQUE D'ORIGINE STATIQUE

Le trouble statique peut entraîner une sciatgie généralement incomplète et mécanique :

- les scolioses de l'adolescence peuvent se décompenser du fait d'une arthrose, voire s'aggraver du fait d'une accélération de la courbure après la ménopause.
 - un listhésis de L4 sur L5 ou de L5 sur S1 peut se manifester par une sciatique.
 - chez le sujet jeune, la cause la plus fréquente est la lyse isthmique.
 - chez le sujet âgé, la cause la plus fréquente est l'allongement articulaire postérieur.
 - un trouble statique peut aussi se constituer au cours d'une ostéoporose évolutive.
 - les tassements vertébraux modifient progressivement l'équilibre lombaire.
- La sciatique est beaucoup plus souvent due aux troubles statiques secondaires qu'à un tassement vertébral ostéoporotique post-ménopausique.

SCIATIQUE D'ORIGINE RHUMATISMALE INFLAMMATOIRE

Elle se différencie chez le sujet jeune d'une sciatique discale par :

- son trajet : fessier, uni ou bilatéral, n'irradie pas au-delà du genou, à bascule ;
- son horaire : en deuxième partie de nuit ;
- la recherche d'autres signes de spondylarthropathie clinique apporte des arguments importants.

SCIATIQUE D'ORIGINE INFLAMMATOIRE LIÉE À UNE MÉNINGORADICULITE DE LYME

Le caractère nocturne et diurne, rebelle à toute thérapeutique anti-inflammatoire stéroïdienne ou non-stéroïdienne, doit faire rechercher dans certaines régions un antécédent d'érythème chronique migrans ou de probabilité de morsure de tique.

SCIATIQUE D'ORIGINE INFECTIEUSE

- Spondylodiscite L4 L5, L5 S1.
 - Arthrite articulaire postérieure infectieuse avec abcès péri-articulaire.
- La vigilance doit être toute particulière dans un contexte iatrogène possible ou tuberculeux.

SCIATIQUE D'ORIGINE MÉTASTATIQUE OU PLASMOCYTAIRE

L'ostéolyse peut siéger à différents niveaux en regard du trajet sciatique et l'atteinte radiculaire peut être d'origine épидurale. Son diagnostic nécessite une recherche très attentive sur l'ensemble du trajet sciatique :

- vertèbre L5 ou S1 ;
- analyse du sacrum et des ailes ;
- analyse de l'échancrure sciatique de l'ischion et du fémur.

La sciatique n'a alors pas toujours une étiologie radiculaire, elle peut aussi avoir une étiologie plexulaire liée à des tumeurs pelviennes.

SCIATIQUES TRONCULAIRES

Elles évoluent dans un contexte traumatique iatrogène ou non. L'anamnèse permet d'aider à situer la topographie.

■ Critères de gravité

- La sciatique hyperalgique résistante aux traitements anti-inflammatoires de palier II diurne et nocturne.

- La sciatique paralysante ou parésiente (voir encadré).
 - La sciatique biradiculaire.
 - La sciatique accompagnée de signes généraux (fièvre ou altération de l'état général).
- Toutes ces circonstances nécessitent la mise en place d'examen complémentaires.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Radiographie standard

- Lominaire, face et profil avec une charnière lombosacrée visible
- Bassin si la clinique est évocatrice :
 - d'une spondylarthropathie ;
 - d'une atteinte osseuse déminéralisante ;
 - s'accompagne d'un enraidissement de hanche.

Elle n'est pas réalisée systématiquement lors de l'épisode douloureux suivant, sauf si des éléments cliniques nouveaux apparaissent.

Elle doit dater de moins de 6 mois si une infiltration rachidienne est prévue.

■ Biologie

Elle recherche :

- un syndrome inflammatoire s'il existe des critères de gravité ou si une infiltration épidurale est prévue ;
- la présence du groupe B27 ou la positivité de la sérologie de lyme en fonction de l'anamnèse.

■ Scanner lombaire

- Il apporte des renseignements très intéressants depuis les reconstructions d'image mais une irradiation indéniable.
- Il permet dans la majorité des cas de débrouiller la situation.
- Il est indiqué en cas d'échec des thérapeutiques générales et locales et dans le contexte médico-légal de l'accident de travail.

■ IRM lombaire

- Plus performante mais moins accessible pour l'instant.
- Elle est réservée aux situations différentes du conflit disco-radulaire résistant au traitement mais simples sur le plan clinique et anamnestique pour lequel les renseignements apportés par le scanner sont généralement suffisants.
- Elle permet d'apporter un complément diagnostique :
 - sur les plateaux vertébraux ;
 - sur les structures neurologiques ;
 - sur le retentissement des sténoses lombaires ;
 - ou le caractère inflammatoire de l'atteinte.

■ Scanner des sacro-iliaques

Il peut apporter un critère diagnostique complémentaire et quelquefois nécessaire dans certaines spondyloarthropathies.

■ THÉRAPEUTIQUE

- Les *recommandations de l'ANAES* ont été publiées pour la lombalgie aiguë et la lombalgie chronique.
- Les *antalgiques associés ou non aux anti-inflammatoires* guérissent la majorité des sciaticques.
- Le *repos* doit être bref et la *reprise de l'activité* fonction de la douleur et du métier.
- Les *antalgiques de palier III* doivent être utilisés sans hésitation si la résistance aux thérapeutiques classiques est nette tout en gardant :
 - de bonnes pratiques d'utilisation (recommandations de Limoges) ;
 - le cap du diagnostic aidé par les examens complémentaires.
- Les *infiltrations épidurales* n'arrivent pas à faire la preuve définitive de leur efficacité mais restent très utilisées en association avec des tractions lombaires dans le conflit discoradiculaire.
- Les infiltrations radioguidées ou scannoguidées, articulaire postérieure ou périradiculaire apportent des solutions thérapeutiques à discuter dans un deuxième temps dans le cadre de la rhumatologie et de la radiographie interventionnelle.
- Les étiologies inflammatoires et infectieuses nécessitent bien sûr un traitement adapté.
- La chirurgie du rachis est indiquée :
 - en cas d'échec certain du traitement médical ;
 - d'épisodes récidivants invalidants ayant un retentissement personnel et professionnel ;
 - en cas de cause précise :
 - ▶ tumorale,
 - ▶ conflit discoradiculaire corrélé à l'examen topographique,
 - ▶ sténose du canal lombaire,
 - ▶ paralysie d'installation récente avec facteur compressif radiculaire anatomique.

L'analyse clinique reste un élément essentiel dans le diagnostic étiologique de la sciaticque.

Un petit contingent de sciaticques continue à poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques qui ne peuvent se résoudre qu'en passant par des étapes progressives et logiques allant jusqu'à l'agression en IRM et en privilégiant le traitement médical pendant les trois premiers mois.

SOINS PALLIATIFS EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Jean-François Chambrier

Les soins palliatifs comprennent, dans le cadre d'une approche globale, le traitement et la prise en charge de personnes atteintes de maladies incurables.

Ces soins ont pour objectif de maintenir la meilleure qualité de vie possible jusqu'à la mort. Ils cherchent à atténuer les souffrances, prennent également en considération les aspects sociaux, moraux, spirituels et religieux, en fonction des désirs du patient.

Malgré le développement récent de réseaux et de services hospitaliers spécialisés, cela reste une situation d'autant plus fréquente que l'on se trouve éloigné des centres médicaux urbains. La prise en charge est souvent effectuée par le médecin généraliste et l'infirmière, entourés de la famille et éventuellement d'une aide ménagère.

Deux éventualités essentielles :

- une personne très âgée présentant une pathologie potentiellement létale mais qui ne souhaite pas être hospitalisée ;
- un malade cancéreux ou non, en phase terminale.

■ **L'essentiel de la prise en charge des soins palliatifs consiste à éviter la douleur, l'inconfort et l'angoisse du malade et de la famille**

Pour les soins de nursing, il est toujours facile de se procurer un lit médicalisé, un matelas anti-escarre. La prévention des escarres passe par une toilette régulière, la lutte contre la dénutrition, l'immobilité et le dessèchement cutané. Un pansement douloureux d'escarre peut se faire après injection sous cutanée de morphine, ou prise orale d'une forme immédiate. De nouveaux modèles de pansements (hydrocolloïdes, *Adaptic*) rendent l'acte moins pénible.

Le traitement de la douleur a été révolutionné par l'utilisation des morphiniques, qui, avec les formes retard et immédiates, doivent permettre un soulagement quasi complet. Le passage aux morphiniques ne doit pas être retardé, dès l'inefficacité des antalgiques de palier II (cf fiche 36).

L'indication des opioïdes n'est pas le stade terminal mais l'intensité de la douleur.

Les effets secondaires les plus gênants sont les nausées et la constipation, qu'il faut prévenir systématiquement.

N.B. Les opioïdes sont efficaces sur les douleurs par stimulation nociceptive mais sans effet sur les douleurs par désafférentation ou neurogènes.

Les corticoïdes injectables sont également utiles dans le traitement de la douleur, et de la dyspnée, mais les doses sont variables selon les équipes. L'efficacité est plus franche sur l'état général et l'appétit, surtout dans les cas de métastases hépatiques (*Solumédrol* 40 à 120 mg).

Les nouveaux diphosphonates (type *Lytos*) sont assez efficaces dans les douleurs métastatiques osseuses.

■ Le traitement de la douleur ne doit pas faire négliger d'autres soins importants

- *Soins de bouche* : éviter le dessèchement avec des bains de bouches, boissons répétées, glaçons à sucer, traiter rapidement toute lésion candidosique ou aphtoïde. Une bouche propre diminue la sensation de soif.
- *Traitement de constipation* : due à la fois à l'alitement et aux traitements. Un fécalome doit souvent être suspecté et éliminé par un toucher rectal. Le traitement préventif doit éviter les laxatifs irritants, insister sur une hydratation suffisante, privilégier les médicaments de type *Importal*, *Forlax*.
- *Anorexie* : il faut d'abord éliminer une cause sous-jacente traitable (mycose, constipation, dépression). La notion de régime étant dépassée, tout ce qui peut être fait pour rendre les repas attrayants doit être tenté. Les préparations hyperprotidiques du commerce rendent service mais doivent être conservées au frais. Le remboursement était auparavant limité à la mucoviscidose et au sida mais vient d'être étendu au cancer avec une prise en charge TIPS (*Nutrigil*, *Fortimel*, *Renutryl*).
- *Angoisse* : une relation malade-soignants de qualité est toujours la première prévention. Le problème de la vérité ne dépend pas d'une recette et ne peut être géré qu'au cas par cas. Le mourant éprouve un vécu qui par ses phases évoque le cheminement du deuil du survivant : choc, refus, colère, compromission ou marchandage, acceptation/résignation. On peut déceler deux mouvements contradictoires : une appétence relationnelle mais aussi une acceptation des pertes progressives qui facilite le consentement à mourir.

L'utilisation des anxiolytiques peut être nécessaire ainsi que le recours aux antidépresseurs, mais il faut connaître le risque de somnolence, de confusion et de constipation dû aux associations médicamenteuses.

En cas d'agitation aiguë, on peut proposer :

- si agitation anxieuse : *Hypnovel* 5 mg (1 ampoule de 5 mL par voie SC) ;
- si hallucinations, *Haldol* par voie IM : 10 mg (2 ampoules de 1 mL) ;
- si agressivité : *Tiapride* IM 100 mg (1 ampoule de 2 mL).

– *Troubles urinaires*. L'incontinence est source d'escarres et de dégradation de l'image du corps. Une sonde à demeure est souvent mal vécue et doit être bien expliquée.

L'inévitable bactériurie ne sera traitée que si elle est symptomatique. La rétention urinaire, très douloureuse, doit être immédiatement soulagée par sondage ou vidange sus-pubienne.

- *Dyspnée agonique*. De causes multiples, elle va évoluer vers le rôle agonique, insupportable pour la famille. On ne peut lutter que contre la tachypnée et les râles laryngés. La morphine perd ici sa classique contre-indication en cas de dyspnée, les corticoïdes et les benzodiazépines sont utiles. Les anticholinergiques vont assécher les sécrétions et relâcher l'arbre bronchique. L'atropine peut être utilisée (hors AMM dans cette indication) mais ne peut être mélangée à la morphine dans la même seringue. La scopolamine reste préférable à 0,5 mg en SC.
- *Dyspnée asphyxique*. La plupart du temps mortelle. Si l'on est sur place, le traitement est essentiellement symptomatique ; injection intraveineuse d'une benzodiazépine et de morphine, préférable au mélange pethidine-chlorpromazine-prométhazine qui ne soulage ni la dyspnée ni l'anxiété.

— *Après le décès*, il peut exister des structures de pompes funèbres qui prennent soin de la préparation du corps, mais souvent l'infirmière sera appelée par la famille. Il est souhaitable de rester avec elle pour l'aide à la toilette et l'habillage car il est difficile d'effectuer seul cette tâche pénible. On peut expliquer à la famille le début des démarches administratives (certificat de décès et livret de famille à la mairie).

Dominique Bordessoule

La présence d'une splénomégalie palpable est *a priori* pathologique. Le diagnostic étiologique doit rechercher un large éventail de pathologies, reflétant la diversité des fonctions de la rate : fonction de filtre vasculaire, macrophagique, immune lymphoïde, et fonction ancestrale hématopoïétique.

CLINIQUE

Le diagnostic de splénomégalie se pose devant des tableaux cliniques variés :

- signes fonctionnels : splénalgie (douleur de l'hypochondre gauche augmentée à l'inspiration profonde et irradiant en bretelle vers l'épaule gauche) ou douleurs à type de pesanteur post-prandiale, de sensation de plénitude gastrique ;
- signes d'hypertension portale, adénopathies, fièvre ou tableau infectieux, altération de l'état général ;
- des complications peuvent être révélatrices :
 - infarctus splénique : douleur basithoracique gauche exacerbée à l'inspiration, associée à une hypodensité triangulaire sur le scanner,
 - hématome sous-capsulaire (échographie) pouvant précéder une rupture splénique,
 - hypersplénisme : pancytopenie modérée et souvent bien tolérée avec une formule sanguine stable ;
- découverte fortuite lors d'un examen systématique clinique ou radiologique.

La splénomégalie entraîne une matité à la percussion entre la 8^e et la 11^e côte, et se palpe en décubitus dorsal ou en décubitus latéral droit : masse typique par son bord antéro-interne crénelé et son siège antérieur lui donnant un caractère mobile à l'inspiration profonde, ne donnant pas de contact lombaire. Parfois, la palpation est difficile car la rate est petite ou au contraire extrêmement importante, peu mobile avec un pôle inférieur difficile à palper, car occupant tout le flanc gauche.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il est aisé, le plus souvent, d'éliminer :

- un gros rein gauche, masse plus postérieure avec contact lombaire, immobile à l'inspiration ;
 - une tumeur de l'angle colique assez antérieure mais immobile, avec un pôle inférieur mal limité et un bord antérieur non crénelé ;
 - un kyste ou une tumeur de la queue du pancréas ;
 - une tumeur gastrique, un lobe gauche hépatique, un kyste du mésentère ;
- Dans les cas difficiles, les examens iconographiques peuvent être utiles :
- sur l'abdomen sans préparation, l'ombre splénique est visible dans l'hypochondre gauche ;

- l'échographie abdominale et/ou la tomodensitométrie apporte la confirmation de la nature splénique de la masse palpée et renseigne sur sa forme, son homogénéité (kyste, hématome), sa vascularisation et la présence éventuelle d'adénopathies ou autres masses associées.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- Numération formule sanguine avec réticulocytose et étude attentive du frottis sanguin + + +.
- Bilan hépatique : TGO, TGP, phosphatases alcalines, gamma-GT.
- Bilan d'hémolyse : bilirubine libre, haptoglobine, LDH.
- Bilan inflammatoire : VS, électrophorèse des protides, fibrinogène, ferritine, triglycérides.
- Radiographie pulmonaire.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (cf tableau 56 p. 364)

■ Splénomégalias infectieuses

Elles sont toujours à évoquer, le plus souvent le contexte est parlant :

- infections bactériennes septicémiques : salmonellose, brucellose, rickettsiose, tularémie, d'autant plus que la NFS montre une leuconéutropénie ou l'absence d'hyperleucocytose ; endocardite subaiguë : dans toute splénomégalie fébrile avec valvulopathie ; les septicémies à pyogènes sont plus rares ;
- tuberculose hématopoïétique : la NFS peut être trompeuse : myélémie, pancytopenie... ;
- infections virales : y penser si syndrome mononucléosique sur la NFS ;
- infections parasitaires : contexte ethnique, retour de voyage ou immigré récent.

■ Splénomégalias de séquestration

Les anémies hémolytiques acquises ou congénitales quand le siège de destruction érythrocytaire est extravasculaire. L'ictère et la pâleur sont les deux autres signes de la triade hémolytique associée biologiquement à une réticulocytose élevée $> 150\,000/\text{mm}^3$, une haptoglobine effondrée, une bilirubine indirecte et des LDH élevées. Il peut s'agir d'une :

- *anémie hémolytique constitutionnelle* : maladie de Minkowski-Chauffard ; *Pathologies de l'hémoglobine* comme les bêta-thalassémies (ethnie méditerranéenne ou asiatique) et la drépanocytose ou hémoglobinoses S (splénomégalie est modérée car accidents thrombotiques successifs entraînant un état d'asplénie fonctionnelle. Le diagnostic se fera sur l'électrophorèse de l'hémoglobine. *Les pathologies enzymatiques* : déficit en G6PD (splénomégalie très modérée, déclenchée par certaines prises médicamenteuses et l'ingestion de fèves) et déficit en pyruvate kinase ;
- *anémie hémolytique acquise* : d'origine auto-immune le plus souvent, avec test de Coombs positif. Les causes sont dans 50 % des cas les lymphopathies, les collagénoses, certaines maladies infectieuses (MNI, mycoplasme).

■ Splénomégalias vasculaires

L'hypertension portale, quelle que soit sa cause, entraîne une splénomégalie. La clinique est évocatrice lorsqu'il existe une circulation collatérale abdominale, des varices œsophagiennes. Parfois, le

diagnostic est plus difficile lorsqu'il s'agit d'une splénomégalie isolée associée à un hypersplénisme. Les étiologies peuvent être classées en fonction du siège de l'obstacle :

- *obstacle hépatique* : cirrhose alcoolique ou d'autre étiologie, bien plus rarement, bilharziose, sarcoïdose ;
- *obstacles sous-hépatiques* : cavernomes, thromboses des veines portes ou spléniques et compressions extrinsèques par une tumeur pancréatique ;
- *obstacles sus-hépatiques* : syndrome de Budd-chiari essentiellement lié à une thrombose des veines sus-hépatiques.

■ Splénomégalies des hémopathies lymphoïdes

Il faut toujours les redouter, surtout après 40 ans, si la rate est volumineuse, d'apparition récente et associée à des adénopathies. La numération avec étude attentive du frottis, et, s'il y a un doute le myélogramme, la radiographie du thorax et le scanner abdominal permettent de diagnostiquer :

- *la leucémie lymphoïde chronique* : syndrome tumoral hématopoïétique périphérique avec polyadénopathies symétriques, bilatérales, touchant toutes les aires. La numération montre une hyperlymphocytose souvent supérieure à 15 000/mm³ ;
- *la leucémie à prolymphocytes B* : splénomégalie rapidement progressive avec de grands lymphocytes nucléolés sur le frottis ;
- *les lymphomes spléniques*, peuvent rester longtemps isolés s'ils sont de faible malignité :
 - *lymphomes folliculaires* avec des lymphocytes B à noyaux encochés,
 - *lymphomes du manteau* d'aspect très proche mais d'évolution plus rapidement défavorable,
 - *lymphomes villeux* : la splénomégalie est isolée et souvent volumineuse, ils sont parfois associés à une immunoglobuline sérique monoclonale de type IgM,
 - *lymphomes $\gamma\delta$* , rares, développés à partir de la pulpe rouge et de redoutable pronostic,
 - *maladie de Waldenström* où la splénomégalie s'associe à une IgM monoclonale sérique,
 - plus rarement, *maladie de Hodgkin* ou *leucémie aiguë lymphoblastique* chez l'enfant.

■ Leucémie à tricholeucocytes

La splénomégalie isolée est quasi-constante, plus ou moins volumineuse avec une numération évocatrice : pancytopénie modérée avec quelques cellules lymphoïdes à cytoplasme chevelu et monocytopenie profonde.

■ Syndromes myéloprolifératifs

Tous les syndromes myéloprolifératifs peuvent être révélés par une splénomégalie isolée; le diagnostic est facile sur la NFS :

- *la leucémie myéloïde chronique* : hyperleucocytose avec polynucléose et myélémie sans hiatus leucémique, éosinophilie et basophilie souvent associées ;
- *la maladie de Vaquez* : érythrose faciale, hyperviscosité sanguine, prurit et sur la NFS, élévation du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite ;
- *la splénomégalie myéloïde* où la splénomégalie est très volumineuse : hyperleucocytose avec myélémie et érythroblastémie avec poikilocytose et anisocytose ;

- *la thrombocythémie essentielle* : plaquettes très élevées, souvent supérieures à $1\,000\,000/\text{mm}^3$, est un diagnostic beaucoup plus rare ;
- *la leucémie myélomonocytaire chronique* ; signes cutanés et gingivaux : hyperleucocytose avec monocytose.

■ Splénomégalias inflammatoires

Elles sont rares et rarement isolées : Syndrome de Felty dans la polyarthrite rhumatoïde, Maladie de Still chez l'enfant, rarement chez l'adulte, collagénoses, mais aussi, sarcoïdose ou syndrome d'activation macrophagique.

■ Splénomégalias de surcharge

Elles sont exceptionnelles : amylose, hémochromatose et maladie de Gaucher.

■ Splénomégalias primitives isolées

Elles sont bénignes (fibrome, dysembryome, kyste lymphatique) ou malignes (fibrosarcome, angiosarcome, hémangioblastome ou métastases).

■ INDICATIONS DE LA SPLÉNECTOMIE

- *À visée diagnostique* lorsqu'aucun diagnostic précis n'a été porté car toute splénomégalie est pathologique.
- *À visée thérapeutique*, dans les anémies hémolytiques de type Minkowski Chauffard, auto-immunes cortico-résistantes, dans les hypersplénismes ou dans les hémopathies, afin d'améliorer le rendement transfusionnel en diminuant la séquestration splénique.
- *À visée préventive* devant une suspicion de rupture splénique ou devant l'évolution vers une défaillance cardiaque en diminuant l'hémodilution.

Avant la splénectomie, le patient doit être informé du risque d'infections bactériennes graves, de sa sensibilité aux germes encapsulés (Ménigocoques ou *Haemophilus influenzae*) et au Pneumocoque malgré la vaccination qui sera effectuée avant la chirurgie, et qui ne protège que contre les sérotypes les plus fréquents ; il faut parfois traiter par pénicilline au long cours chez le patient mauvais répondeur immunologique.

Dans les suites immédiates de la splénectomie, il peut survenir une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, associée à une hyperplaquettose et parfois une hyperkaliémie. Sur le frottis, il est aisé de reconnaître si un malade a été splénectomisé, par la présence de corps de Joly et d'anneaux de Cabot. En leur absence, le développement d'une rate accessoire doit être évoqué.

Tableau 56 Splénomégalias : diagnostic étiologique.

Principales étiologies des splénomégalias selon les fonctions de la rate
Étiologies liées à sa fonction de filtre macrophagique Splénomégalias infectieuses : • Infections bactériennes : - salmonellose, brucellose, rickettsiose, tularémie - endocardites subaiguës - septicémies à pyogènes • Tuberculose hématopoïétique • Mycoses • Infections virales : MNI, hépatites virales, CMV, rubéole, fièvre éruptive, virus HIV • Infections parasitaires : – paludisme, leishmaniose viscérale ou Kala-azar, bilharziose – autres parasitoses Splénomégalias inflammatoires : • Syndrome de Felty (ou pathologie à grands lymphocytes granuleux) • Collagénose (Still, lupus...) • Maladie périodique, maladie sérique • Sarcoïdose, syndrome d'activation macrophagique Splénomégalias de surcharge : • Dyslipidoses : Gaucher, Niemann-Pick, histiocytes bleus • Amylose, hémochromatose
Étiologies liées à sa fonction de filtre vasculaire Splénomégalias de séquestration → <i>anémie hémolytique</i> : constitutionnelles ou acquise Splénomégalias vasculaires : <i>hypertension portale</i> : • Bloc sous-hépatique (cavernome, thrombose des veines porte ou spléniques, compression extrinsèque) • Bloc sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari) • Bloc hépatique : – pré-sinusoïdal (bilharziose, sarcoïdose, maladie de Wilson, fibrose hépatique congénitale) – post-sinusoïdal (cirrhose alcoolique, post-hépatitique, biliaire primitive, hémochromatose)
Étiologies liées à sa fonction immune Hémopathies lymphoïdes : • Leucémie lymphoïde chronique et à prolymphocytes B de Galton • Lymphomes spléniques (folliculaires, du manteau, villeux...) • Waldenström • Hodgkin • Leucémie aiguë lymphoblastique Leucémie à tricholeucocytes

Tableau 56 Splénomégalias : diagnostic étiologique. (*suite*)

Étiologies liées à sa fonction de vicariance hématopoïétique Syndromes myéloprolifératifs : • Leucémie myéloïde chronique • Maladie de Vaquez • Splénomégalie myéloïde • Thrombocytémie essentielle • Leucémie myélomonocytaire chronique
Splénomégalias primitives isolées • Bénigne (fibrome, dysembryome, kyste lymphatique) • Maligne (fibrosarcome, angiosarcome, hémangioblastome, métastases spléniques)

SURDITÉ BRUTALE ET LA SURDITÉ BRUSQUE

Philippe Sauvage

Qu'est-ce qu'une surdité brutale, qu'est-ce qu'une surdité brusque ?

Par définition, ce sont toutes les deux des surdités de perception le plus souvent unilatérales apparaissant en quelques secondes ou en quelques heures. La surdité peut inaugurer ou survenir au cours de toute maladie affectant la cochlée, le nerf cochléaire ou le noyau cochléaire. On parle alors de surdité brutale.

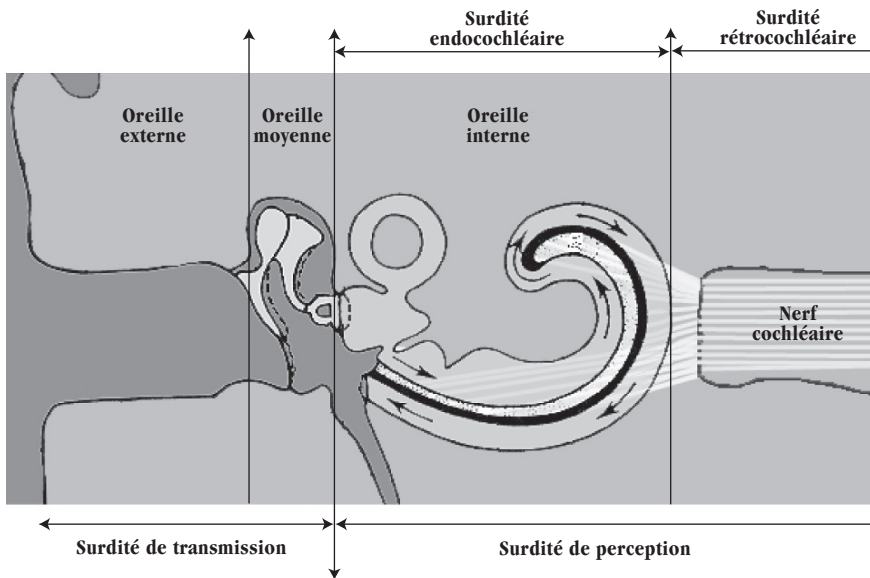


Figure 42 Les types de surdité.

CLINIQUE

■ Le problème est de faire le diagnostic de surdité de perception

Ce diagnostic est souvent méconnu parce que la plupart des surdités unilatérales d'apparition brutale sont de banales surdités de transmission (fig. 42) provoquées par un bouchon de cérumen après une douche ou en rapport avec un catarrhe tubaire après un rhume. Chez un sujet en apparence normal, l'écueil est d'attribuer la surdité à l'une de ces causes banales et de rassurer le patient sans faire d'otoscopie à la recherche d'un bouchon obstruant le conduit ou d'une rétraction tympanique caractéristique d'un catarrhe tubaire.

Si les tympans sont normaux et si la surdité est unilatérale, la preuve de l'existence d'une surdité de perception est apportée avec un diapason de fréquence 500 à l'épreuve de Weber montrant que le son est latéralisé dans l'oreille saine (fig. 43).

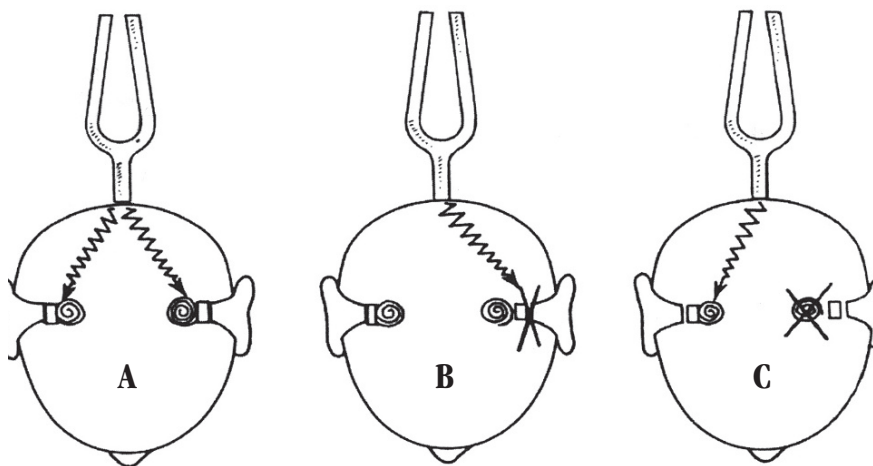


Figure 43 Épreuve de Weber.

Au cours de l'épreuve de Weber, chez le sujet normal, le diapason est perçu également par chaque oreille interne donc sans latéralisation (A). Il est perçu du côté sourd en cas de surdité de transmission touchant l'oreille externe ou l'oreille moyenne (B). Il est perçu du côté sain en cas de surdité de perception (atteinte de l'oreille interne ou du nerf cochléaire).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils permettront de faire le diagnostic étiologique

En premier lieu, devant toute surdité d'apparition brutale, il faut faire une otoscopie et si le tympan est normal, demander un bilan audiométrique à l'ORL.

Les causes sont multiples et expliquent les examens complémentaires à réaliser qui sont nombreux mais dépendent du contexte et du terrain.

- La cause la plus fréquente est le neurinome de l'acoustique dont c'est le mode de début dans près de 10 % des cas. *L'IRM sera donc systématiquement réalisée.*
- La surdité brutale peut aussi faire partie du tableau d'un accident ischémique dans le territoire de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure dont l'artère labyrinthique est une branche. *Sur un terrain à risque, l'étiologie embolique doit être suspectée de principe et faire réaliser un bilan vasculaire.*
- De nombreuses maladies infectieuses peuvent être la cause de surdité brutale soit en provoquant une labyrinthite, soit en provoquant une névrite du nerf cochléaire, soit en provoquant une méningonévrite : méningites bactériennes, zona otique, brucellose, maladie de Lyme, oreillons, sida, toxoplasmose, etc. *Le contexte infectieux est en principe présent (fièvre...), les prélèvements bactériologiques et sérologiques s'imposent.*

- Les maladies cardiaques peuvent être responsables par un mécanisme d'embolie (arythmie, éversion ventriculaire etc.) *nécessitant une échographie cardiaque, un électrocardiogramme et un bolus rythmique*
- Les autres causes sont très nombreuses, mais chacune est rare :
 - maladies hématologiques (leucémie) ;
 - maladies auto-immunes (maladie de Cogan, périartérite noueuse, etc.) ;
 - maladies rénales (Insuffisance rénale, syndrome d'Alport etc) ;
 - causes iatrogéniques : dialyse, anesthésie générale etc.

La numération formule sanguine, le bilan inflammatoire, rénal et immunologique est nécessaire *En réalité, la cause reste inconnue dans la plupart des cas. On parle alors de surdité brusque pour souligner le caractère idiopathique.* On suppose que la cause est virale chez le sujet jeune, mais les séroconversions sont exceptionnelles. On suppose aussi que les causes peuvent être vasculaires par thrombose d'une artériole labyrinthique. La preuve en est impossible à apporter ; seul un contexte évocateur chez un sujet à risque permet de l'envisager. On a aussi évoqué la possibilité de ruptures membraneuses spontanées dans l'oreille interne.

■ TRAITEMENT

Dès que le diagnostic est envisagé, le patient doit être hospitalisé en urgence pour être mis au repos et pour commencer un traitement comportant des *cortico ides et des traitements vasodilatateurs*. Parallèlement, le bilan étiologique est entrepris. La preuve de l'efficacité de ces traitements n'a pas été démontrée dans les surdités brusques, ni l'utilité de l'hospitalisation. Toutefois, actuellement, aucune référence médicale n'en proscriit l'utilisation. D'autres traitements restent aussi à valider : l'hémodilution et l'hyperoxyg noth rapie en caisson hyperbare.

SYNDROME INFLAMMATOIRE

Élisabeth Vidal-Cathala

Un syndrome inflammatoire biologique est le plus souvent dépisté par l'élévation de la VS et correspond à deux circonstances différentes :

- une maladie infectieuse, inflammatoire ou néoplasique est en cours d'évolution ou facilement diagnostiquée, les paramètres de l'inflammation serviront à suivre l'évolution et l'efficacité du traitement ;
- il n'existe aucun signe d'orientation clinique, la VS a été réalisée à l'occasion d'un bilan de santé ou devant des manifestations générales (fièvre, asthénie, amaigrissement). Dans ces conditions, trouver l'étiologie d'un syndrome inflammatoire est un exercice difficile.

CLINIQUE

Retrouver la cause d'un syndrome inflammatoire repose sur un interrogatoire et un examen très soigneux (y compris gynécologique), éventuellement répété (cf fiche 45).

L'urgence et la hiérarchisation des examens complémentaires, dépend ici aussi de l'altération de l'état général (amaigrissement > 10 %) et des signes systémiques qui s'y associent (fièvre, algies diverses...).

EXAMENS PARACLINIQUES

■ Syndrome inflammatoire biologique

Il se caractérise par :

- l'augmentation de la VS qui n'est pas spécifique du syndrome inflammatoire (VS élevée si : anémie, hypergammaglobulinémie, insuffisance rénale chronique et de nombreuses autres circonstances, physiologiques comme la grossesse et l'âge avancé ou par certaines thérapeutiques). En règle générale, il est consensuel de ne considérer qu'une VS est accélérée qu'au-dessus de 30 min à la première heure.
- Une augmentation de certaines protéines sériques qui sont synthétisées par l'hépatocyte sous l'influence des cytokines de l'inflammation (voir encadré).

La CRP est la protéine la plus utilisée lorsqu'on souhaite disposer d'un marqueur de cinétique rapide (8 à 12 h de demi-vie). Elle augmente dès le début d'une affection et est ensuite un bon marqueur d'évolution et d'efficacité thérapeutique.

Les autres protéines utilisées comme marqueur, orosomucoïde, fibrinogène, ont une cinétique plus lente (demi-vie = 3 à 6 jours), sont donc de bons marqueurs de syndrome inflammatoire chronique, mais de moins bons marqueurs d'évolutivité.

L'haptoglobine est augmentée dans les syndromes inflammatoires, cinétique lente, mais doit être utilisée avec prudence, en sachant qu'elle est abaissée en cas d'hémolyse.

- Il s’accompagne d’autres anomalies biologiques :
 - Anomalies de l’hémogramme : trois sont possibles :
 - ▶ une anémie : typiquement légèrement microcytaire et arégénérative. Sidérémie et transferrine sont basses, la ferritinémie est augmentée,
 - ▶ une thrombocytose : plaquettes peuvent être > 500 000, pouvant atteindre 800 000 et favoriser la thrombose,
 - ▶ une polynucléose neutrophile modérée ;
 - une élévation du complément total ;
 - une diminution de synthèse de certaines protéines : l’albumine, la transferrine.

LORSQU’IL EXISTE UN SYNDROME INFLAMMATOIRE SANS POINT D’APPEL CLINIQUE

Le problème est d’en trouver l’étiologie. Aucune démarche diagnostique n’est parfaitement validée, il faut énoncer trois règles simples :

- pas de bilan exhaustif sans discernement ;
- priorité à la moindre piste clinique (antécédents, examen clinique répété) ;
- un bilan s’impose si le syndrome inflammatoire persiste et/ou s’il s’associe à une altération de l’état général.

Le bilan de première intention pourrait être :

- NFS, glycémie, ionogramme et créatinine sanguine ;
- bilan hépatique ;
- LDH ;
- électrophorèse des protéines ;
- calcémie ;
- bandelette urinaire ;
- radiographie du thorax ;
- échographie abdominale.

En deuxième intention, si le premier bilan est négatif :

- tomodensitométrie abdominopelvienne ;
- biopsie de l’artère temporale après 60 ans.

Il n’y a pas de consensus sur la place des autres examens complémentaires, qui ont une faible rentabilité dans cette circonstance :

- la recherche d’un cancer occulte par les endoscopies digestives, en l’absence de point d’appel clinique ou biologique (anémie ferriprive) ;
- les bilans immunologiques non dirigés ;
- les scintigraphies ;
- les bilans infectieux exhaustifs.

Pourtant ces bilans doivent parfois être réalisés chez un patient qui s’aggrave, avant les tests thérapeutiques.

ÉTIOLOGIES

Une pathologie infectieuse est retrouvée dans environ 50 % des cas : infections respiratoires ou génito-urinaire (1/3 des cas).

Pathologie cancéreuse dans 20 à 25 % des cas, dont 1/3 d'hémopathies. Dans les tumeurs solides, la présence d'un syndrome inflammatoire est un indice de gravité (nécrose tumorale ou métastases).

Pathologie inflammatoire dans 20 à 25 % des cas : collagénoses, rhumatismes inflammatoires, vascularites (maladie de Horton, PAN, maladie de Wegener...).

Diverses : pathologie thrombotique, sarcoïdose...

Dans un certain nombre de cas, le syndrome inflammatoire ne fait pas sa preuve : c'est plus souvent le cas des VS peu élevées (≤ 50 à la première heure, CRP ≤ 50). Il est donc licite de réserver aux syndromes inflammatoires très élevés et persistants les bilans exhaustifs, quand il n'existe pas de point d'appel clinique et qu'il n'y a pas d'altération de l'état général. Il faut alors surveiller cliniquement régulièrement le patient.

TRAITEMENT

Le traitement dépend de la cause retrouvée.

Il n'est pas licite de réaliser un traitement d'épreuve sans avoir fait un bilan exhaustif, éventuellement en milieu hospitalier.

Ces traitements d'épreuve sont cependant parfois nécessaires quand le patient s'aggrave, bien que la preuve d'une affection manque, mais si plusieurs arguments sont en faveur d'une affection.

Les antibiotiques utilisés sont fonctions du germe suspecté (pyogène, germe intracellulaire) et de sa localisation.

Une corticothérapie d'épreuve ne se conçoit que si une infection est éliminée, chez un patient chez qui on suspecte une collagénose ou une vascularite (Horton).

SYNDROME MÉNINGÉ

Kim Ly

Ensemble des symptômes liés à une irritation ou une inflammation aiguë ou chronique des méninges, quelle qu'en soit la cause. Les étiologies d'un syndrome méningé sont illustrées dans les tableaux 57 et 58. Nous traiterons principalement dans ce chapitre des méningites infectieuses

CLINIQUE

Le syndrome méningé associe : céphalées violentes, photophobie, vomissements et raideur méningée : raideur de nuque, signe de Kernig (vive douleur lombaire lors de la flexion à angle droit des membres inférieurs en décubitus dorsal).

En cas de méningite infectieuse le syndrome méningé s'associe à un syndrome infectieux (fièvre, frissons). C'est une urgence médicale qui impose une ponction lombaire (PL) et la mise en route d'une antibiothérapie probabiliste par voie parentérale, dont le choix tient compte de :

- l'anamnèse : antécédent de méningite, d'immunodépression, de neurochirurgie ou traumatisme crânien récent, de tuberculose, de morsure de tique ;
- la recherche d'une porte d'entrée (ORL, poumons, ...) ;
- la présence ou non de signes de gravité : purpura, troubles de la conscience, troubles de la déglutition ou respiratoires, signes de choc.

Il faut rechercher des signes de localisation neurologique qui font pratiquer le scanner cérébral avant la PL.

Chez le nourrisson, on doit évoquer une méningite infectieuse devant des troubles du comportement (agitation, somnolence) en contexte fébrile, une fixité du regard, un refus de l'alimentation, des convulsions, des troubles de la conscience, un plafonnement du regard, une hypotonie et une tension de la fontanelle en dehors des cris.

ÉTIOLOGIES

Tableau 57 Étiologies d'un syndrome méningé.

- | |
|---|
| <p>1. Méningites</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infectieuses : <ul style="list-style-type: none"> – bactériennes : <i>N. meningitidis</i>, <i>S. pneumoniae</i>, <i>Listeria monocytogenes</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>M. tuberculosis</i>, <i>B. burgdorferi</i>, <i>T. pallidum</i>... – virales : Herpès, entérovirus, VZV, VIH... – mycosiques : cryptococcose – parasitaires |
|---|

Tableau 57 Étiologies d'un syndrome méningé. (suite)

• Inflammatoires : Lupus, maladie de Behçet, Sarcoïdose • Carcinomateuses • Médicamenteuses : cotrimoxazole, azathioprine. . .
2. Hémorragie méningée, empyème sous-dural
3. Abscess cérébral, épidural
4. Tumeurs cérébrales

Tableau 58 Principales étiologies des méningites infectieuses selon l'âge.

Adulte et enfant ≥ 5 ans	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , listeria monocytogenes, Herpès
Nourrisson et enfant < 5 ans	<i>N. méningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>
Nouveau-né	<i>S. agalactiae</i> , entérobactéries, listeria monocytogenes

CONDUITE À TENIR DEVANT UNE SUSPICION DE MÉNINGITE INFECTIEUSE

La suspicion d'une méningite infectieuse impose un transfert rapide aux urgences : mode de transport adapté à l'état clinique.

En cas de lésions purpuriques (suspicion de purpura fulminans) il faut réaliser une injection intraveineuse de bêta-lactamine (tableau 59) au domicile du patient car cette attitude permet de réduire significativement la mortalité.

Tableau 59 Antibiothérapie IV d'urgence au domicile en cas de lésions purpuriques.

Ampicilline et amoxicilline	Chez l'enfant, en IV lente, 25 mg/kg sans dépasser 1 g ; chez l'adulte 1 g IV lente.
Ceftriaxone	Chez l'enfant 50 mg/kg sans dépasser 1 g ; chez l'adulte 1 à 2 g.

À retenir

■ Ponction lombaire

■ Pour une étude cytbactériologique et biochimique (glycorachie, protéinorachie) du liquide céphalorachidien (LCR). Les caractéristiques d'un LCR normal figurent dans le tableau inclus dans la figure 44. La conduite à tenir tient compte des résultats du LCR comme l'illustre la figure 44. Les caractéristiques de certaines méningites infectieuses sont détaillées dans le tableau 60, p. 375.

Scanner cérébral : il ne doit pas retarder la réalisation de la PL car il peut différer de plusieurs heures la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une méningite. Il n'est justifié qu'en cas de signe de localisation neurologique.

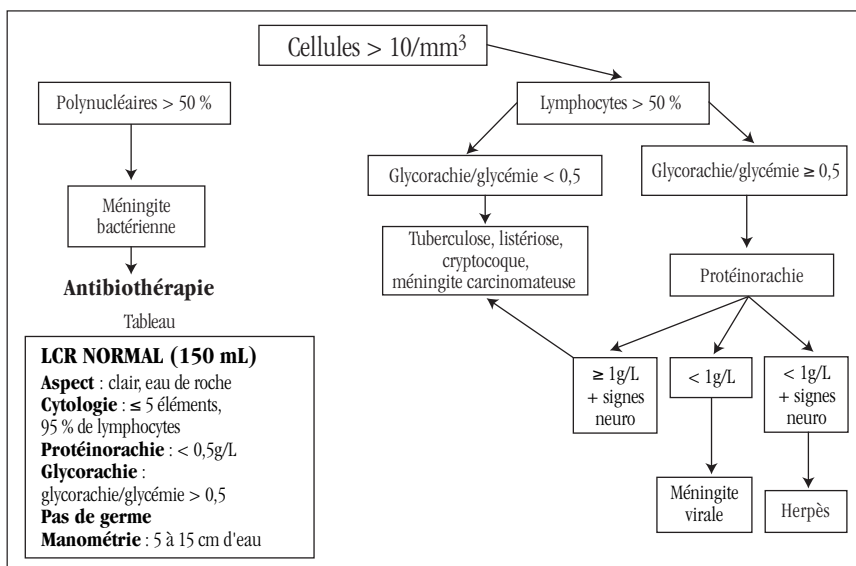


Figure 44 Arbre diagnostique en fonction du LCR.

Tableau 60 Caractéristiques de certaines méningites infectieuses.

	Méningocoque	Pneumocoque	Listéria	Tuberculose	Herpès
Étiologie	Cocci gram -, rhino-pharyngé, diffusion hémotogène, sérotype B et C, 400 cas/an	Cocci gram +, ORL, diffusion hémotogène, 500 cas/an, 60 % des cas de méningite purulente	Bacille gram +, ubiquitaire, contamination alimentaire, diffusion hémotogène, 150 cas /an	Mycobactérium tuberculosis = 1% des méningites	Herpès simplex virus I
Contexte	Tout âge, épidémie ou isolé, D.O	ATCD de méningite, de TC, de neurochirurgie, d'infections ORL mal soignées, d'ID, de brèche ostéo-méningée	Tout âge, grossesse, ID sauf VIH	ATCD de tuberculose, immigrés, ID	Tout âge, soit primo-infection soit récurrence
Clinique	Brutal, Purpura fulminans, arthralgies	Brutal, Sd méningé franc, coma + + +, purpura	Progressif, Sd méningé avec rhombencéphalite	Progressif, troubles de la conscience, du comportement, paralysie des NC	Fièvre à 39°C, troubles du comportement, hallucinations, troubles mnésiques, convulsions
Biologie	Hyperleucocytose à PN et Sd inflammatoire	Hyperleucocytose à PN et Sd inflammatoire	Hyperleucocytose à PN, monocytose rare	Sd inflammatoire	NS
LCR	Polynucléose et anomalies chimiques variables (précocité PL)	Fort polynucléose, hyperprotéinorachie importante, hypoglycorachie profonde	Panaché, hyperprotéinorachie et hypoglycorachie nettes	Panaché, hyperprotéinorachie et hypoglycorachie nettes	Lymphocytose modérée <500, glycorachie normale, hyperprotéinorachie <1 g/l

Tableau 60 Caractéristiques de certaines méningites infectieuses. (suite)

	Méningocoque	Pneumocoque	Listéria	Tuberculose	Herpès
Évolution	Mortalité 10 à 15%, favorable sous traitement	Mortalité lourde 20 à 30% (coma, sujets âgés, ID), favorable sous traitement	Variable, favorable sous traitement, séquelles	Variable, favorable sous traitement, séquelles	Mortalité 80%, séquelles malgré traitement
Traitement IV	URGENCE THÉRAPEUTIQUE Ceftriaxone 70-100 mg/kg/j pendant 7 jours puis -Suppression du portage : Rifampicine ou spiramycine -Prophylaxie des sujets contacts: Rifampicine ou spiramycine +/-vaccination si sérotype A ou C	URGENCE THÉRAPEUTIQUE Ceftriaxone 70-100 mg/kg/j + Vancomycine 40-60 mg/kg/j pendant 10-14 jours + DXM IV (10 mg/6h) 15 à 20 min avant la 1ère adm. d'ATB pendant 4 j	Amoxicilline 200 mg/kg/j pendant 21 j + gentamicine 3 mg/kg/j pendant 3 j	Trithérapie isoniazide + rifampicine + pyrazinamide pendant 2 mois puis bithérapie isoniazide + rifampicine pendant 10 à 16 mois	URGENCE THÉRAPEUTIQUE Aciclovir 10 à 15 mg/kg/8H pendant au moins 15-21 jours

ATCD : Antécédent ; D.O : Déclaration obligatoire ; NC : Nerfs crâniens ; NS : non spécifique ; ID : Immunodépression ; PN : Polynucléaires neutrophiles ; PRP : Pneumocoque résistant à la pénicilline ; TC : Traumatisme crânien ; DMX : dexaméthasone

SYNDROMES MONONUCLÉOSIQUES

Dominique Bordessoule

Hyper Lymphocytose avec grandes cellules mononucléées hyper basophiles et polymorphes. Ce n'est pas une monocytose mais une réaction cellulaire constituée de lymphocytes T cytotoxiques dirigés la plupart du temps contre des lymphocytes B infectés par des virus. L'hyperleucocytose est habituellement modérée (10 et 20 000/mL) avec hyperlymphocytose dont 10 à 50 % sont de morphologie atypique caractéristique. Le syndrome mononucléosique est réactionnel et s'observe lors de syndromes cliniques variés.

■ DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur la numération avec examen du frottis sanguin par un cytologiste expérimenté. Les neutrophiles sont diminués en pourcentage mais peuvent être diminués en valeur absolue. L'hémoglobine et les plaquettes sont normales en dehors des complications. En cas de doute, intérêt de l'étude des populations lymphocytaires (cytofluorométrie) des lymphocytes.

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'examen du frottis permet d'éliminer les proliférations lymphoïdes malignes (fig. 45).

Chez le jeune :

- une *leucémie aiguë lymphoblastique* surtout dans les formes compliquées de cytopénies ;
- une *lymphocytose infectieuse de Carl Smith* chez l'enfant (petits lymphocytes mûrs).

Chez les sujets plus âgés,

- certaines formes de leucémie lymphoïde chronique ;
- les autres lymphocytoses sanguines hétérogènes :
 - la maladie de Waldenström où la prolifération est lymphoplasmocytaire,
 - les lymphomes du manteau.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE (cf figure 45, p. 378)

■ Mononucléose infectieuse (MNI)

La plus fréquente des étiologies est la primo-infection par le virus Ebstein Barr Virus (EBV) : elle a donné son nom au syndrome. La primo-infestation virale se fait le plus souvent à la suite d'un contage salivaire (« maladie du baiser »).

CLINIQUE

Le plus souvent, adolescent ou adulte jeune qui présente :

- une angine érythémateuse, érythémato-pultacée ou rarement à fausse membrane, parfois accompagnée de pétéchies sur le voile du palais ;

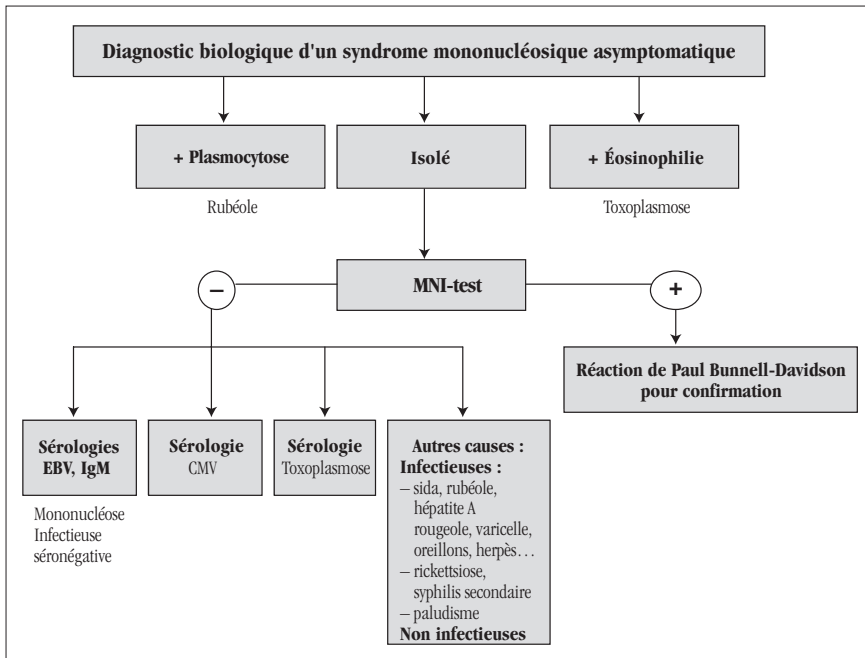


Figure 45 Syndrome mononucléosique : stratégie diagnostique.

- des polyadénopathies cervicales bilatérales et symétriques satellites ;
- une hyperthermie et une grande asthénie ;
- une splénomégalie habituellement modérée, dans 50 % des cas. Il est plus rare d'observer une hépatomégalie malgré la fréquence de la cytolyse biologique.

De façon plus atypique, le tableau peut être fruste (voire asymptomatique ou simple syndrome pseudo-grippal, asthénie traînante), plus bruyant (splénalgies voire rupture splénique), plus pléiotropique (rash cutané spontané ou induit à l'Ampicilline, myalgies, mono- ou multinévrite, polyradiculonévrite, méningite lymphocytaire, sérites ou myocardite).

BIOLOGIE

Le syndrome mononucléosique est franc, parfois accompagné d'une anémie hémolytique ou d'une thrombopénie dans les formes sévères. Le myélogramme est inutile dans les formes typiques.

On observe une réaction immunitaire humorale avec une hypergammaglobulinémie polyclonale à l'électrophorèse et la présence d'anticorps de type IgM ayant la propriété d'agglutiner les hématies hétérologues.

- *Le MNI test* est rapide mais 10 % de faux positifs.
- La réaction de Paul Bunnell Davidson (PBD) : moins rapide mais plus spécifique. La réaction est positive si le titre supérieur au 1/160 dès la première semaine mais peut être faussement négatif, surtout chez les sujets de groupe sanguin A.

- La recherche d'anticorps anti-EBV est une technique plus délicate mais plus sensible. Elle n'est demandée qu'en cas de négativité du PBD. Le diagnostic est confirmé par la positivité des anticorps IgM anti-VCA ou la présence d'une ascension du taux d'IgG anti-VCA et l'absence d'anticorps EBNA.

ÉVOLUTION

Bénigne dans la forme typique, mais la fatigue, le syndrome mononucléosique et la neutropénie peuvent persister pendant plusieurs mois.

TRAITEMENT

Simple repos dans la forme bénigne, éventuellement une corticothérapie dans les formes graves (anémie hémolytique, purpura thrombopénique, myocardite ou autre atteinte viscérale).

■ Infection à cytomégalo virus (CMV)

Ce virus du groupe herpès à transmission respiratoire, sexuelle ou sanguine, est la 2^e grande cause des syndromes mononucléosiques.

CLINIQUE

Très souvent asymptomatique, le diagnostic doit être évoqué devant toute fièvre prolongée de plus de 2 semaines avec splénomégalie, cytolysé hépatique et parfois signes pulmonaires. Il n'y a ni angine ni adénopathie. Le diagnostic doit être suspecté quel que soit l'âge dans un contexte post-transfusionnel, post-chirurgical en particulier après circulation extra-corporelle. Chez l'immunodéprimé, la recherche systématique doit être faite en présence d'une pneumopathie interstitielle, d'ulcération digestive, de diarrhée, d'une rétinite ou d'une encéphalite.

BIOLOGIE

Le diagnostic sera confirmé par :

- un syndrome mononucléosique peu intense, souvent associé à une cytopénie ;
- le sérodiagnostic : présence d'IgM anti-CMV par technique Elisa ;
- la recherche d'une virémie et d'une virurie (PCR) sera réservée au diagnostic des formes graves de l'immunodéprimé.

ÉVOLUTION

Spontanément favorable sauf chez l'immunodéprimé où un traitement par des antiviraux est recommandé.

■ Autres étiologies du syndrome mononucléosique

Le syndrome mononucléosique est inconstant, moins intense. Il s'observe dans différentes infections déclenchant une réaction d'immunité cellulaire.

PRIMO-INFECTION À *TOXOPLASMA GONDII*

Bien que beaucoup moins fréquente (< 1 %), c'est la 3^e cause des syndromes mononucléosiques.

Clinique

Fréquemment asymptomatique en dehors de quelques adénopathies cervicales postérieures et d'une fébricule.

Biologie

Éosinophilie associée au syndrome mononucléosique. Le diagnostic est confirmé par la positivité du sérodiagnostic.

Évolution

Favorable mais risque de contamination foetomaternelle avec risque tératogène fœtal.

Il faut le rechercher systématiquement en cas de contact avec les chats, d'ingestion de viandes mal cuites et chez l'immunodéprimé du fait du risque de toxoplasmose cérébrale.

PRIMO-INFECTION À VIH

En dehors de la primo-infestation virale brève, il s'agit en réalité plutôt d'un syndrome « mononucléosique-like » sans véritable réaction mononucléosique du fait de l'effondrement des populations lymphocytaires. La recherche de l'antigénémie P24 est justifiée en présence de tout patient à risque.

AUTRES INFECTIONS

Un syndrome mononucléosique peut aussi être observé lors :

- d'une rubéole, association d'une plasmocytose au syndrome mononucléosique ;
- de façon plus anecdotique, hépatites virales, particulièrement A, rougeole, varicelle, oreillons, adénovirus...
- d'infections à bactéries à croissance intra-cellulaire : rickettsiose, brucellose, listériose, typhoïde, syphilis ;
- d'infections parasitaires tel le paludisme dans sa forme aiguë.

ÉTIOLOGIES NON INFECTIEUSES

Les réactions immunitaires cellulaires contre des cellules étrangères (réaction du greffon contre l'hôte), certaines intolérances médicamenteuses (Penicilline, Phénothiazine, Ventoline), maladies auto-immunes (lupus).

BILAN D'UN SYNDROME MONONUCLÉOSIQUE

- Au décours immédiat de la consultation :

MNI test (résultat rapide)

si le MNI test est positif, demander confirmation par un PBD

si le MNI test est négatif, demander une sérologie EBV

sérologies CMV, HIV, toxoplasmose.

bilan hépatique.

- Au 8^e jour : recontrôler la numération, le syndrome mononucléosique, élargir les sérologies virales ou les recontrôler en fonction des résultats.

CAS PARTICULIERS

- La femme enceinte : rechercher systématiquement la rubéole, la toxoplasmose. Les risques d'hépatite virale B et de syphilis ne sont pas à négliger (risque fœtal à l'accouchement).
- En post-transfusionnel : rechercher systématiquement le CMV, l'herpès virus, le paludisme.
- Le greffé : évoquer une réaction du greffon contre l'hôte ou une réactivation virale (CMV, hépatite virale B, toxoplasmose).

SYNDROME NÉPHROTIQUE

Marc Lebot

CLINIQUE

Les classiques œdèmes blancs, mous, indolores gardant la marque de pression, déclives, constituent le mode de révélation habituelle.

- Ils peuvent atteindre toutes les séreuses.
- Les douleurs abdominales peuvent constituer le premier signe, liées à la formation rapide d'ascite ou plus rarement à une complication thrombotique ou infectieuse.
- La meilleure façon d'apprécier leur évolution reste la pesée régulière.
- La découverte de syndrome néphrotique lors de la réalisation d'une bandelette systématique n'est pas rare.

EXAMENS PARACLINIQUES

La protéinurie est détectée et évaluée quantitativement à la bandelette, puis exprimée en grammes/24 heures. L'électrophorèse permet d'en affirmer le caractère plus ou moins sélectif (albumine > 80 %).

La rétention hydrosodée se traduit par une natriurèse effondrée, inférieure à 5 mmoles/j.

Perturbations plasmatiques :

- *hypoprotidémie* < 50 g/l avec *albuminémie* < 30 g/l, pouvant chuter à moins de 10 g/l ;
- taux variable de gamma-globulines, *hyper alpha-2-globulinémie* ;
- diminution de l'antithrombine III ;
- augmentation du fibrinogène et des lipoprotéines, augmentation du cholestérol total et du LDL, diminution du HLD ;
- *fonction rénale le plus souvent normale*, du moins au moment du diagnostic ;
- *hyponatrémie* modérée (souvent liée à l'hyperlipémie) et hypocalcémie sont fréquentes, de même qu'une anémie microcytaire peu intense.

Place de la ponction biopsie rénale : elle est systématique chez l'adulte sauf en cas de diabète ancien et en respectant les contre-indications :

- Absolues :
 - poussée hypertensive non contrôlée
 - rein unique
 - anomalie de coagulation.
- Relatives : I.R.C. évoluée, le « rendement » diagnostique étant mauvais. Elle n'est réalisée chez l'enfant que si le syndrome néphrotique est impur (hématurie, HTA, insuffisance rénale).

COMPLICATIONS

Elles sont à connaître et à prévenir.

■ Infections bactériennes

Outre la classique péritonite à pneumocoque, toute infection est à redouter sur ce terrain : Infection à hemophilus, septicémie à Gram -, cellulite à staphylocoque. Attention +++ particulièrement aux cathéters veineux laissés en place trop longtemps. . .

Ce risque infectieux sera bien sûr amplifié dans les cas où un traitement, corticoïde ou immunosuppresseur, sera proposé.

■ Accidents thrombo-emboliques

Risque très élevé, à prévenir chez l'enfant comme chez l'adulte :

- embolies pulmonaires ;
- thromboses des veines rénales ;
- accidents neurologiques centraux par thrombose veineuse ou artérielle.

Ne pas négliger les facteurs favorisants que sont les ponctions artérielles et les poses de cathéter veineux.

La prévention par anti-Vitamine K est donc systématique pour toute albuminémie inférieure à 20 g/l (25 g/l pour certains), lorsque l'A.T. III est diminuée de 70 % ou lorsque la fibrinogène dépasse 6 g/l.

■ Insuffisance rénale aiguë

Par hypovolémie, déclenchée et aggravée lors de la mise sous diurétiques, qui sera donc toujours prudente, très « surveillée ».

■ Troubles de la croissance

Chez l'enfant, état de dénutrition chronique chez l'adulte.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Chez l'enfant

- Syndrome néphrotique idiopathique (classique néphrose lipidique), à lésions glomérulaires minimes (L.G.M.) ou à hyalinose segmentaire et focale (H.S.F) de pronostic relativement moins bon.
- G.N. primitive à IgA, le plus souvent évoquée devant un syndrome d'hématurie récidivante, d'évolution favorable dans 80 % des cas.
- Glomérulonéphrite extra-membraneuse.
- Glomérulonéphrite membranoproliférative, dont la fréquence a considérablement diminué et qui évolue dans 50 % des cas vers l'I.R.C.
- Glomérulopathie secondaire : purpura rhumatoïde, lupus, infections bactériennes et parasitaires (paludisme + +), vascularite avec ou sans ANCA.
- Syndromes néphrotiques congénitaux, Alport, Amylase, Syndrome de Drash. . . .

■ Chez l'adulte

Difficile d'échapper à un certain « catalogue ». On classe les syndromes néphrotiques en primitif ou secondaire, à médiation immunologique ou non, classification arbitraire, surtout pour ce qui concerne les formes « primitives » ou « secondaires ».

SYNDROME NÉPHROTIQUE PRIMITIF

- Lésion glomérulaire minime, plus rare que chez l'enfant, d'évolution moins spontanément favorable.
- Hyalinose segmentaire et focale.
- G.N. à IgA (hématuries récidivantes, augmentation des IgA sériques dans 50 % des cas.
- G.E.M. « primitives ».
- G.membrano- prolifératives.
- G.N. à anticorps anti-membrane basale glomérulaire, avec ou sans atteinte pulmonaire, d'évolution souvent défavorable.

SYNDROME NÉPHROTIQUE SECONDAIRE

À médiation immunologique :

- Vascularites
- Lupus
- Infections bactériennes et parasitaires
- Iatrogène (D penicillamine, I.E.C., sels d'or...)
- Hémopathies, cancers, lymphomes, à rechercher systématiquement lorsque le diagnostic de Glomérulonéphrite extra-membraneuse est posé (10 à 15 % des G.E.M. de l'adulte sont ainsi « secondaires »).

À médiation non immunologique, pathologie « de dépôts ».

- Diabète : après 20 ans d'évolution pour les diabètes de type I, le Syndrome néphrotique est associé dans 90 % des cas à une HTA et évolue généralement en moins de deux ans vers l'insuffisance rénale terminale. L'ancienneté du diabète, l'association à d'autres lésions de microangiopathies (F.O.) dispensent en principe de la P.B.R.
- Amylose primitive ou secondaire (myélome, dont la protéinurie n'est pas toujours détectée à la bandelette).

■ TRAITEMENT

Traitement préventif des complications, communs à tous les syndromes néphrotiques.

Traitement étiologique :

- Pour les syndromes néphrotiques primitifs, la corticothérapie est indiquée dans les L.G.M. et les H.S.F., chez l'enfant et chez l'adulte. Elle est proposée, souvent sans succès dans les G.E.M.
 - Pour les syndromes néphrotiques II, le traitement sera discuté en fonction de l'étiologie.
- Citons le cas particulier du diabète sucré avec de nombreuses études concernant le rôle « protecteur », « frénateur » des I.E.C. et des ARA II.

SYNDROME POLYALGIQUE DIFFUS

Jean-François Chambrier

Le syndrome polyalgique diffus, ou fibromyalgie, se manifeste par des douleurs diffuses et une raideur touchant les muscles, les ligaments, le tissu sous-cutané, les apophyses osseuses, les surfaces articulaires et péri-articulaires.

D'évolution chronique, sous la dépendance de facteurs de modulation, ce syndrome demeure souvent ignoré devant l'absence d'anomalies biologiques, radiologiques et histologiques spécifiques.

CLINIQUE

C'est une maladie essentiellement féminine, entre 30 et 50 ans, dont le signe principal est la douleur, diffuse, prédominant sur le squelette axial, pouvant atteindre des articulations périphériques mais respectant souvent les mains et les pieds, la plainte principale étant le plus souvent : « j'ai mal partout ». Des douleurs plus localisées peuvent rendre le diagnostic plus difficile, mais l'examen minutieux retrouvera une irradiation vers d'autres régions musculaires et osseuses.

La douleur est variable, pouvant être de forte intensité, aggravée par le froid, le stress, l'effort, les positions maintenues, soulagée habituellement par le repos.

Une fatigue musculaire est souvent notée.

Les autres symptômes sont fréquemment des troubles du sommeil, mais aussi céphalées de tension, une colopathie fonctionnelle.

Il faut rechercher des troubles psychiques à type d'état anxieux ou de syndrome dépressif.

La qualité de vie des fibromyalgiques pauvre, le retentissement social, familial, professionnel souvent important, contrastent avec un examen clinique rassurant sans altération franche de l'état général.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- *Biologie* : VS, CRP, CPK, calcémie, facteurs rhumatoïdes, anticorps antinucléaires, TSH, FT4 seront réalisés et sont constamment normaux.
- *Le bilan radiologique, voire scintigraphique*, est normal.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Les critères de l'American College of Rheumatology, colligés en 1990, font reposer le diagnostic sur :

- l'existence de douleurs diffuses depuis au moins 3 mois ;
- la présence de 11 points douloureux sur 18 définis (fig. 46). Ces points doivent être franchement douloureux et non simplement sensibles à une pression modérée (environ 4 kg/cm²) après avoir testé des points non douloureux (milieu du front, partie moyenne de l'avant bras, face antérieure de la cuisse).

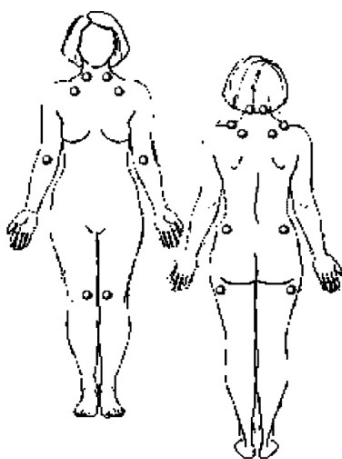


Figure 46 Syndrome polyalgique diffus : les principaux points douloureux.

Pour d'autres auteurs (Yunus), la présence de 5 points douloureux est suffisante, si s'associe la présence de 3 critères mineurs dont :

- troubles du sommeil ;
- état anormal d'anxiété ;
- céphalées chroniques ;
- colopathie fonctionnelle ;
- aggravation par l'anxiété et le stress ;
- influence des facteurs climatiques ;
- impression de gonflement des tissus mous ;
- paresthésies des extrémités.

■ TRAITEMENT

Il est important d'éviter de « médicaliser » trop les patients qui ont parfois erré avant le diagnostic. Il existe de nombreuses associations de malades qui permettent de rassurer sur la bénignité de la maladie, et de réinsérer un malade qui a souvent l'impression d'être incompris.

■ Kinésithérapie

La prise en charge physique doit permettre une réadaptation progressive à l'effort, avec exercices quotidiens à domicile.

■ Prise en charge psychique

Essentiellement psychothérapique, mais aussi relaxation par training autogène, sophrologie

■ Thérapeutique médicamenteuse

Il n'existe aucun traitement miracle.

- *Antalgiques* : les AINS, les corticoïdes et les opioïdes sont peu efficaces (le naproxène ne paraît cependant pas inutile dans les poussées). Le tramadol est devenu l'antalgique de référence en place du paracétamol.
 - *Médicaments neuropsychiatriques* : les benzodiazépines sont à éviter car leur efficacité est très minime et le risque de dépendance important. Les antidépresseurs : le plus efficace est l'amitriptyline (*Laroxyl*) à des doses souvent assez faibles. L'effet semble s'atténuer avec le temps avec pour certains l'intérêt de traitement discontinus. Les antidépresseurs sérotoninergiques (fluoxétine, paroxétine, sertraline) sont souvent utilisés, seuls ou en association avec l'amitriptyline. La miansérine est très discutée. Les hypnotiques sont à manier avec prudence souvent sans intérêt du fait de l'action sédatrice de l'amitriptyline.
 - Les anticonvulsivants type Gabapentine, Prégabaline ont été proposés.
 - Autres : la vitamine B1, le magnésium sont parfois prescrits. La mélatonine, le tropsitron (anti 5-HT3) sont en expertise, mais les résultats semblent décevants.
- La fibromyalgie ne peut être admise sur la liste des ALD30 (JO 26 mars 2001), mais peut être prise au titre des ALD hors liste en cas de forme invalidante, après avis du contrôle médical.

THROMBOPÉNIE

Holy Bezanabary

En raison de variations techniques, il faut retenir comme limite inférieure le chiffre de 150 000 plaquettes/mm³ et n'envisager d'exploration que si les plaquettes sont inférieures à 140 000/mm³.

ÉTAPES DIAGNOSTIQUES

■ Éliminer une fausse thrombopénie

Si la thrombopénie est isolée et qu'il n'existe aucun symptôme hémorragique clinique, il faut reconstrôler sur un deuxième prélèvement fait sur tube citraté, a fortiori s'il est observé des amas plaquettaires à la lecture du frottis. En effet, un artefact dû à l'agglutination des plaquettes sur tube EDTA peut faussement diminuer le nombre de plaquettes.

■ Le contexte clinique peut orienter d'emblée

PRÉSENCE DE SIGNES EN FAVEUR D'UNE CIRRHOSE QUELLE QUE SOIT L'HÉPATOPATHIE À L'ORIGINE

Le mécanisme de la thrombopénie relève dans ce contexte d'un hypersplénisme. La palpation d'une splénomégalie ou sa recherche par une échographie abdominale peut étayer ce diagnostic. En général, on observe une atteinte d'autres lignées avec fréquemment une neutropénie. En outre, lors d'une intoxication alcoolique aiguë et massive un mécanisme toxique direct peut être observé.

PRÉSENCE DE SIGNES EN FAVEUR D'UN SEPSIS SÉVÈRE

Le patient est de toute façon orienté d'emblée vers une hospitalisation en urgence.

Deux causes peuvent être à la base de la thrombopénie dans ce contexte : la coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) et l'hémophagocytose.

De plus, si la notion d'un retour de voyage en pays tropical est retrouvée à l'interrogatoire, le diagnostic de paludisme doit être évoqué en priorité.

CONTEXTE CLINIQUE DE VIROSE BÉNIGNE ÉVOQUANT UNE MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE

Angine, adénopathies cervicales; thrombopénie possible (généralement autour de 100 000-80 000/mm³) ; élévation des transaminases (NX4 ou plus) ; diagnostic par la sérologie. La thrombopénie régresse, en règle, spontanément.

■ Le contexte clinique est pauvre

La question essentielle à poser : *s'agit-il d'une origine périphérique ou centrale ?*

La réalisation d'un myélogramme est nécessaire avec avis spécialisé.

Si le myélogramme retrouve des mégacaryocytes normaux ou nombreux, l'origine est périphérique. La première cause à évoquer est toxique, médicamenteuse relevant d'un mécanisme immunoal-

lergique. Ensuite viennent les causes infectieuses avec priorité aux virus pouvant relever d'un traitement (VHB, VHC, VIH). Enfin, la cause peut être immunologique (connectivites) ou il s'agit d'une thrombopénie idiopathique.

Si les mégacaryocytes sont absents du myélogramme, une origine centrale doit être suspectée. La thrombopénie est rarement isolée dans ce contexte mais peut se voir au tout début d'une hémopathie.

Parfois, le myélogramme ne répond pas de manière tranchée, une origine mixte n'est pas impossible et souvent une cause toxique en est à la base avec à la fois, destruction plaquettaire en périphérie et atteinte des mégacaryocytes au niveau de la moëlle osseuse.

La figure 47 résume les principales orientations.

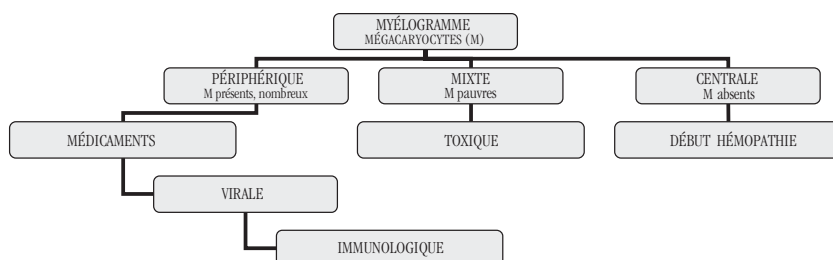


Figure 47 Myélogramme dans une thrombopénie non évidente.

CONDUITE À TENIR AVANT PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

■ Évaluer le risque hémorragique

Le risque hémorragique dépend du *taux de plaquettes*. Il est élevé si les plaquettes sont inférieures à 50 000/mm³.

La présence d'un ou des signes suivants indique une *hospitalisation en urgence* :

- purpura cutané étendu ;
- bulles hémorragiques buccales ;
- hémorragies viscérales (digestive, urogénitale, neurologiques centrales).

■ Conduite à tenir simple si suspicion d'une origine périphérique

- Arrêt des nouveaux médicaments.
- Sérologies virales : VHB, VHC, VIH.
- Coombs direct érythrocytaires, FAN.
- Contre-indication : aspirine, AINS pour ne pas interférer avec l'hémostase.
- Pas d'injection en IM.

THROMBOSES VEINEUSES

Élisabeth Vidal-Cathala

Il ne s'agit pas de traiter du diagnostic ou du traitement des thromboses veineuses, mais de se poser le problème souvent difficile, après l'épisode aigu, du bilan à réaliser et de son corollaire : la durée du traitement préventif des récidives.

Les causes sont dominées par deux cadres : le cancer et les anomalies les facteurs de thrombophilie. Il faut y associer toutes les circonstances connues pour en favoriser la survenue.

Les différents facteurs de risque peuvent s'additionner chez un patient pouvant atteindre un seuil critique et conduire à la thrombose.

CIRCONSTANCES FAVORISANT LA THROMBOSE

■ Terrain et circonstances médicales

RISQUES LIÉS AU PATIENT

- Âge (> 60 ans)
 - Obésité
 - Insuffisance veineuse
 - Grossesse et post-partum
 - Estrogénothérapie
 - Présence d'un antiphospholipide
- Facteur de risque majeur : antécédent thromboembolique

RISQUES LIÉS À UNE SITUATION CLINIQUE

- Insuffisance cardiaque
- Insuffisance respiratoire sévère
- Cancers évolutifs
- Sepsis sévère
- Syndrome néphrotique
- Syndrome myéloprolifératif
- Maladie systémique évolutive
- Ischémie critique

Facteurs de risque majeurs : infarctus du myocarde récent, paralysie d'un membre.

Le risque relatif de thrombose veineuse profonde chez les femmes sous contraception estroprogestative est multiplié par 3. Il peut être multiplié par 20 ou 30 s'il existe une anomalie constitutionnelle de la coagulation. C'est une raison pour réaliser un bilan de thrombophilie avant la prescription d'OP chez

toute patiente ayant des antécédents familiaux de thrombose. Le risque absolu étant bas, ce bilan n'est pas systématique.

Les facteurs de risque liés au terrain doivent inciter à la prévention mais ne dispensent pas toujours de la recherche étiologique.

■ Chirurgie

Les circonstances favorisant la thrombose en chirurgie sont bien connues et consensuelles.

RISQUE THROMBOTIQUE FAIBLE

- Chirurgie mineure (< 30 min) sans autre FR en dehors de l'âge.
- Chirurgie majeure (> 30 min) pas autre FR, âge < 40 ans.
- Traumatisme mineur.

RISQUE THROMBOTIQUE MODÉRÉ

- Chirurgie majeure, viscérale, urologique, gynécologique, cardi thoracique, vasculaire ou neurochirurgicale, âge > 40 ans sans autre FR.
- Traumatismes graves ou brûlures.
- Chirurgie ou traumatismes mineurs avec antécédent thromboembolique ou thrombophilie.

RISQUE THROMBOTIQUE ÉLEVÉ

- Fracture ou chirurgie orthopédique : bassin, hanche ou membre inférieur.
- Chirurgie du pelvis ou de l'abdomen pour cancer.
- Chirurgie ou traumatisme majeur avec antécédent thromboembolique ou thrombophilie.
- Amputation des membres inférieurs.

■ Médicaments

- Thromboses et thrombopénie à l'héparine.
- Thrombose et chimiothérapie anticancéreuse.
- Thrombose et corticothérapie.

■ Cas particuliers

- Cathéters.
- Syndrome de Cockett : compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive responsable de thrombose veineuse du membre inférieur gauche récidivante.
- Voyages prolongés : un voyage en position assise d'au moins 4 heures multiplie par 4 le risque de thrombose veineuse.

■ ANOMALIES CONSTITUTIONNELLES RESPONSABLES DE THROMBOSES

Ces anomalies constitutionnelles sont retrouvées dans 25 à 35 % des cas de thrombose veineuse. La diversité de ces facteurs de risque ainsi que leur fréquence pose le problème de l'intérêt de leur mise en évidence en terme de pratique clinique.

Anomalies connues de l'hémostase :

Déficit en protéine C
Déficit en protéine S
Déficit en antithrombine
Résistance à la protéine C activée (facteur V de Leiden)
Mutation du gène de la prothrombine (facteur II)
Concentration élevée du facteur VIII
Hyperhomocystéinémie

Toutes les thrombophilies constitutionnelles n'ont pas le même niveau de risque :

- le déficit en AT est considéré comme le plus sévère, mais il est très rare ;
- il existe une grande hétérogénéité dans la fréquence des thromboses pour une même anomalie génétique (en particulier RPCA) ;
- associations d'anomalies génétiques dont certaines sont peut être encore inconnues

Il faut se méfier chez ces patients à risque (en principe ils ont des antécédents familiaux) des situations à risque vues précédemment.

THROMBOPHILIES ACQUISES

Affections hématologiques

- *Syndromes myéloprolifératifs* : polyglobulie et thrombocythémie essentielle
- Dysglobulinémies monoclonales
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne (maladie de Machia Fava Michelli)
- Drépanocytose

Syndrome des antiphospholipides (APL)

- Un APL est retrouvé chez 5 à 15 % des patients qui thrombosent.
- La définition du syndrome des APL comprend la présence d'une thrombose dans n'importe quel territoire associée à la présence d'un antiphospholipide retrouvé à au moins 2 reprises à 12 semaines d'intervalle.
- Il peut être primaire ou associé à une pathologie auto-immune (en particulier Lupus).
- Sa recherche impose la recherche : d'un anticoagulant circulant par méthode d'hémostase, d'un anticardiolipide et d'un anti $\beta 2GP1$ par méthodes ELISA.

MALADIE THROMBOEMBOLIQUE ET CANCER

Cinq à 13 % des patients atteints de thrombose idiopathique ont un cancer, contre 2 à 3 % en cas de thrombose de cause connue. Le risque de survenue de cancer s'amenuise considérablement après la première année suivant l'épisode thromboembolique (cf tableau 61 page suivante).

Quelques cancers sont clairement surreprésentés chez les patients ayant une TVP, cependant en risque absolu, on a plus de risque de trouver les cancers les plus fréquents (prostate, sein par exemple).

Le cas particulier des thromboses bilatérales est différent car le cancer sous-jacent est retrouvé dans 30% des cas plaçant pour une recherche systématique et approfondie d'un cancer occulte.

Tableau 61 Rapports standardisés (rapport d'incidence par rapport à celle attendue dans la population générale) des cancers dans l'année suivant le diagnostic de TVP.

	Étude suédoise	Étude danoise	
	TVP+EP	TVP	EP
	(n = 61 998)	(n = 15 348)	(n = 11 305)
Total des cancers	4,4	2,1	2,3
Polyglobulie	12,9	?	?
Ovaire	11,4	5,2	7,9
Pancréas	7,8	6	3,8
Cerveau	7,6	3	5
Hodgkin	7,4	?	?
Foie (primitif)	6,6	3,2	6,3
Leucémie	5,6	2,5	1,7
Poumon	5,5	1,8	4
Rein	5	2,4	2,4
Colon	4,7	1,8	2
Endomètre	4,4	2,9	0,7
Prostate	4,2	4,2	1,1
Lymphome non hodgkinien	4,2	2,9	2,9
Cervical (utérus)	4,3	?	?
Estomac	4,1	2	2,1
Myélome	3	0,3	0
Mélanome	2,6	?	?
Vésicule	2,5	?	?
Œsophage	2	2,8	2,9
Rectum	1,8	0,7	1,6
Sein	1,8	1,3	1

Le problème du dépistage d'un cancer occulte et de son bénéfice en termes de prise en charge carcinologique a longtemps fait l'objet d'une controverse. Il apparaît que, les cancers sont souvent découverts grâce au bilan usuel : examen clinique, radiographie du thorax et biologie standard. Le bénéfice de la pratique systématique d'examen complémentaires (échographie, endoscopies, scanner) n'a jamais été démontré et surtout le rapport coût/ bénéfice. Cependant 2 études récentes montrent qu'une recherche limitée de cancer ne met en évidence qu'un cancer sur deux, que les cancers retrouvés par un bilan extensif sont souvent à un stade plus précoce, ainsi les nouvelles thérapeutiques anti-cancéreuses pourraient en améliorer le pronostic

■ QUEL BILAN ? ET À QUI ?

À tous les patients (y compris lorsqu'il existe un facteur de risque qui ne paraît pas suffisant pour expliquer la thrombose) :

- Interrogatoire et examen clinique complet (touchers pelviens).
- NFS avec numération plaquettaire et recherche d'un syndrome inflammatoire.
- Radiographie du thorax.
- PSA chez l'homme, mammographie chez la femme.
- Bandelette urinaire.

Les autres examens : fibroscopies digestives, échographie abdominale, fibroscopie bronchique, scanners, peuvent être nécessaires au diagnostic d'une lésion occulte.

Rechercher absolument une cause dans le cas des situations suivantes :

- premier accident avant 30 ans ;
- notion de thrombose familiale ;
- thrombose récidivante ;
- siège inhabituel de la thrombose.

Dans ces situations, la recherche exhaustive d'une cause constitutionnelle ou acquise de thrombophilie doit être réalisée.

THYROÏDITE

Guylaine Laroumagne

Les thyroïdites regroupent un ensemble de pathologies thyroïdiennes, de pathogénie, de symptomatologie, d'étiologies et d'évolutions très diverses.

En pratique quotidienne, trois types de thyroïdite sont plus fréquentes :

- la thyroïdite chronique de Hashimoto, de loin la plus fréquente ;
- la thyroïdite du post-partum ;
- la thyroïdite sub-aiguë.

En effet, les thyroïdites aiguës bactériennes sont très rares, les thyroïdites de Riedel, exceptionnelles prennent volontiers le masque, s'il existe des signes fonctionnels, de la thyroïdite sub-aiguë.

■ THYROÏDITE DE HASHIMOTO

Fréquente, environ 10 % de la population, le plus souvent asymptomatique, elle représente la cause principale d'hypothyroïdie.

La biologie apprécie le statut thyroïdien et montre des stigmates d'auto-immunité sous forme d'Ac antithyroperoxydase (anti-TPO).

Un goitre est en général associé, volontiers ferme et irrégulier avec un caractère hypoéchogène à l'échographie volontiers pseudonodulaire et hypervasculaire.

Une TSH régulière est recommandée devant le risque d'évolution vers une hypothyroïdie. Aucun traitement étiologique n'est indiqué.

La L-thyroxine est indiquée en substitution d'une hypothyroïdie ou en freination d'un goitre.

■ THYROÏDITE DU POST-PARTUM

■ Clinique

Fréquente, elle atteint 1 femme sur 20 dans les 6 mois qui suivent l'accouchement. Elle survient volontiers sur un terrain auto-immun préexistant souvent méconnu. Elle peut revêtir 2 tableaux, éventuellement successifs dans les formes à bascule.

L'HYPERTHYROÏDIE EST TRANSITOIRE ET SURVIENT DANS LES 2 MOIS APRÈS L'ACCOUCHEMENT

Elle est peu symptomatique : amaigrissement isolé, asthénie extrême souvent considérée normale après la grossesse ou considérée à tort comme secondaire à une dépression. Les palpitations, la dystonie neurovégétative peuvent également être rapportées au surmenage. Cette phase d'hyperthyroïdie rétro-cède en principe sur 1 à 2 mois.

ELLE PEUT ÊTRE SUIVIE PAR UNE PHASE D'HYPOTHYROÏDIE

Mais qui peut être la première manifestation de la maladie. Elle débute plus tardivement vers le 3^e ou le 4^e mois. La symptomatologie est tout à fait classique d'une hypothyroïdie : asthénie, constipation, frilosité...

La symptomatologie peut être plus atypique prenant le masque d'un syndrome dépressif.

C'est parfois un retard de retour de couche secondaire aux troubles de l'ovulation induits par l'hypothyroïdie qui amène la patiente à consulter.

À l'examen, *le goitre* est modéré.

L'hypothyroïdie guérit le plus souvent spontanément mais elle peut rester définitive dans 20% des cas.

En résumé, cette thyroïdite du post-partum doit être évoquée systématiquement devant de petits signes, une dépression, une asthénie car elle est très fréquente et trop souvent méconnue entraînant chez nombre de patiente un post-partum très éprouvant.

■ Examens paracliniques

Le dosage des hormones thyroïdiennes doit être systématique au moindre doute :

- Dans *l'hyperthyroïdie* la TSH est effondrée, la T4 libre augmentée ;
- Dans *l'hypothyroïdie*, la TSH est augmentée de façon très variable, la T4 est inconstamment abaissée.
- Les anti-TPO sont d'autant plus fréquemment positifs que l'hypothyroïdie sera définitive.

Le diagnostic repose donc sur l'existence d'une grossesse récente et de modifications hormonales.

La scintigraphie thyroïdienne n'est pas indispensable en dehors des cas d'hyperthyroïdie.

Le diagnostic différentiel le plus difficile, en cas d'hyperthyroïdie est la maladie de Basedow que l'on peut voir dans ces mêmes circonstances. Le tableau clinique est plus caractéristique, il existe des signes centraux (exophtalmie, goitre vasculaire), des anticorps anti-récepteurs de TSH et la scintigraphie est hyperfixante avec avidité pour l'iode.

■ Traitement

Il est inutile dans l'hyperthyroïdie, il peut faire appel aux bêta-bloqueurs et aux sédatifs, l'hyperthyroïdie est en général de courte durée et spontanément régressive.

Dans l'hypothyroïdie, le traitement est nécessaire dans un tiers des cas sous forme de traitement substitutif par L-thyroxine : 4 à 6 mois de traitement, mais un traitement au long cours peut être nécessaire dans les formes définitives.

Une surveillance étroite clinique et biologique est indispensable dans le post-partum sur un terrain d'auto-immunité préexistante.

■ THYROÏDITE SUBAIGUË DE DE QUERVAIN

Elle est improprement appelée sub"aiguë" car son début est généralement aigu.

Elle survient de façon saisonnière (printemps, été), parfois sous forme de petites épidémies.

■ Clinique

À l'interrogatoire, il faut rechercher une rhinopharyngite dans les semaines précédentes. C'est en effet dans le mois qui suit que surviennent de façon brutale :

- des douleurs cervicales antérieures intenses, irradiant dans les mâchoires, les oreilles, gênant les mouvements de la nuque, s'accompagnant d'une dysphagie. Les patients sont souvent adressés en ORL ;
- un état sub-fébrile, une asthénie intense ;
- l'examen clinique retrouvera toujours :
 - un goitre très ferme (consistance pierreuse), douloureux (empêchant parfois toute palpation).
 - des signes d'hyperthyroïdie souvent modérés au début de l'affection (20 % des cas).

■ Examens paracliniques

EXAMENS BIOLOGIQUES

- Le syndrome inflammatoire est majeur : VS voisine de 100, CRP > 100, hyperleucocytose ;
- la TSH est souvent effondrée, la T4 élevée ;
- les anticorps anti-thyroïdiens sont négatifs.

EXAMENS MORPHOLOGIQUES

- L'échographie : retrouve un goitre hétérogène hypoéchogène.
- La scintigraphie est d'un grand apport diagnostique, montrant l'absence de captation de l'iode (scintigraphie blanche).

■ Traitement

L'évolution est souvent favorable sur quelques mois au détriment d'un inconfort important. Cette évolution est raccourcie par un *traitement anti-inflammatoire* qui accélère la guérison :

- anti-inflammatoires non stéroïdiens ou acide acétyl salicylique dans les formes modérées ;
- corticothérapie dans les formes sévères : 30 à 40 mg de PREDNISONE pendant 1 semaine, qu'on diminuera en fonction de l'amélioration clinique et biologique avec un traitement habituel de 4 à 8 semaines.

TOUX REBELLE

Thierry Boëly

On parle de toux chronique ou rebelle quand elle dure plus de 3 semaines. La toux est fréquente dans les affections cardiorespiratoires. Elle peut être volontaire ou réflexe. Comme tout mécanisme réflexe, on distingue des voies afférentes qui comprennent les récepteurs de la toux et les nerfs sensitifs (trigémeau, glossopharyngien, laryngé supérieur, vague) des voies efférentes, composées des nerfs récurrents laryngés (ils commandent la fermeture de la glotte) et spinal (il est responsable de la contracture des muscles thoraciques abdominaux).

Deux types de mécanisme sont évoqués dans le déclenchement de l'arc réflexe :

- stimulation directe par les sécrétions, tumeurs ou corps étrangers ;
- augmentation de la sensibilité des récepteurs, à l'origine d'un état d'hypersensibilité par abaissement du seuil de déclenchement de la toux (variation de température, tabac, irritants, parfum, etc.).

CLINIQUE

L'interrogatoire et les caractères de la toux sont essentiels pour l'orientation du diagnostic. Il faut :

- entendre la toux :
 - toux aboyante : une origine glottique,
 - toux rauque et métallique : origine trachéale ou bronchique,
 - toux sifflante : bronchospasme ;
- connaître ses circonstances de survenue :
 - toux nocturne ou au décubitus : origine cardiaque ou reflux gastro-œsophagien,
 - toux au repas : troubles digestifs,
 - toux exagérée par un changement de position : bronchiectasie,
 - toux accompagnée de signes atopiques (rhinite, conjonctivite) : manifestation asthmatique ;
- préciser les caractères de l'expectoration associée :
 - purulente, elle oriente vers un abcès pulmonaire ;
 - mousseuse et rosée vers un œdème pulmonaire ;
 - abondante et muqueuse vers une surinfection bronchique ;
 - hémoptoïque elle oriente, à priori, vers une embolie pulmonaire et un cancer, mais une bronchiectasie, une tuberculose, un abcès pulmonaire, une bronchite chronique, une pneumonie à Klebsielle peuvent également donner une hémoptysie.

L'examen clinique précisera le contexte et doit s'attarder sur :

- l'examen pulmonaire et l'examen cardiaque ;
- la recherche d'une rhinorrhée postérieure ;
- l'existence de signes généraux (fièvre, amaigrissement...) ;
- les habitudes (tabac) et le milieu de vie.

■ DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

■ Toux chronique de l'adulte

Les trois causes les plus fréquentes sont :

- rhinorrhée postérieure ;
- reflux gastro-œsophagien ;
- asthme.

Ces trois causes représentent 85 % des toux chroniques et même 100 % si on considère les patients qui ont une radiographie pulmonaire normale, qui ne fument pas et qui ne sont pas traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Les autres causes :

- les toux des bronchopneumopathies obstructives (BPCO), tabagiques ;
- la bronchite chronique ;
- les causes iatrogènes : essentiellement les IEC ;
- les toux infectieuses ou post-infectieuses dues à une hyperréactivité bronchique. Il faut savoir évoquer des germes particuliers (VRS, rhinovirus, *coqueluche*) ;
- le syndrome de dysfonction des voies aériennes (due à une exposition à des gaz, vapeurs, fumées, poussières dont les symptômes ressemblent à un asthme) ;
- l'insuffisance cardiaque gauche ;
- Les tumeurs bénignes ou malignes (en particulier chez le fumeur).

Plus rarement on peut rencontrer des causes :

- ORL : dysfonction des cordes vocales ; compressions extrinsèques ;
- pulmonaires : DDB, pneumopathies interstitielles, fibroses, compressions ;
- cardiovasculaires : poumon mitral, HTAP ;
- autres : fausses routes d'origine neurologique, toux chronique psychogène.

■ Toux chronique de l'enfant

Trois diagnostics sont à évoquer en priorité :

- toux spasmodique : sèche, rebelle, violente et oppressante, souvent nocturne ou à l'effort, elle est liée à une hyperactivité bronchique et constitue une manifestation asthmatique ;
- trouble de déglutition (ou plutôt reflux gastro-œsophagien) : très fréquent chez le nourrisson, pouvant entraîner une toux chronique et parfois des bronchopneumopathies récidivantes ;
- tabagisme passif de l'enfant, souvent minimisé, voire nié par les parents.

Le syndrome de pénétration d'un corps étranger donnera plutôt une toux aiguë, rauque, voire asphyxique, puis se manifestera ensuite par des infections à répétition plus souvent que par une toux.

Les diagnostics plus rares :

- rhinite chronique sur polypes ou sinusite chronique ;
- mucoviscidose, déficit immunitaire, pathologies thyroïdiennes.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Certains examens sont à réaliser systématiquement devant une toux chronique.

- Biologie : NFS et recherche d'un syndrome inflammatoire (CRP, VS) ;
- Radiographie pulmonaire ;
- Fibroscopie bronchique devant toute hémoptysie.

Si ces premiers examens ne conduisent pas à un diagnostic spécifique, en fonction de l'étiologie suspectée, on orientera vers le spécialiste : ORL, pneumologue, gastro-entérologue qui envisageront des examens plus spécialisés, en particulier, au vu des affections les plus fréquentes, une exploration fonctionnelle respiratoire et une radiomanométrie œsophagiennes.

Il ne convient certainement pas d'explorer tous les patients chez qui un diagnostic de reflux œsophagien est suspecté. Les patients qui ont des signes cliniques de reflux sans symptômes de gravité peuvent bénéficier en premier lieu d'un traitement d'épreuve sans investigations.

Les investigations doivent être réalisées :

- quand un retentissement ou une étiologie digestive sont suspectés (œsophagite ou cancer œsophagien) ;
- s'il existe des symptômes d'alarme : dysphagie, perte de poids, anémie ... ;
- si les manifestations sont résistantes à un traitement bien conduit.

TRAITEMENT

On bénéficie dans la pharmacopée de différents types d'antitussifs, parfois indispensables, en particulier chez l'enfant :

- antitussifs anti-histaminiques ;
- antitussifs non opiacés non histaminiques ;
- antitussifs opiacés/codéinés ;
- il faut aussi évoquer :
 - les mucolytiques en cas de BPCO,
 - le drainage postural pour les bronchectasies,
 - les traitements étiologiques, anti-infectieux, cardiovasculaires, antispastiques, antiallergiques ;
- il faut insister sur l'arrêt du tabac.

■ Toux chronique due à un reflux gastro-œsophagien (cf fiche 99)

- Modifications de l'hygiène de vie.
- *Choix du traitement initial* : les inhibiteurs de la pompe à proton paraissent les médicaments de choix : ils doivent être essayés au moins 4 semaines.
- *La chirurgie anti-reflux* est indiquée après recours aux investigations spécialisées si :
 - résistance du reflux au traitement médical ;
 - effets indésirables du traitement ;
 - complications du reflux gastro-œsophagien, digestifs ou respiratoires.

TOXIDERMIES

Agnès Sparsa

Une toxidermie, terme général et imprécis, est un accident cutané secondaire à l'administration systémique d'un médicament, quel que soit le mode d'administration et le mécanisme physiopathologique. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital et c'est une urgence dermatologique.

CLINIQUE

La sémiologie est variable, allant des formes bénignes et fréquentes aux formes rares et sévères.

- Savoir évoquer l'hypothèse médicamenteuse en cas de lésions cutanéomuqueuses.
- Mener un interrogatoire précis et minutieux en notant : âge, antécédents personnels, allergie connue, chronologie médicament/dermatose, existence d'une immunosuppression...
- Définir parfaitement la ou les lésions élémentaires (aspect souvent polymorphe) : érythème scarlatiniforme, morbiliforme, roséoliforme, éruption purpurique, vésiculeuse, bulleuse, érythémato-squameuse, papulo-cédémateuse...
- Reconnaître les toxidermies graves : nécrolyse épidermique toxique, œdème de Quincke mettant en jeu le pronostic vital.
- Apprécier le retentissement de la dermatose en recherchant :
 - *des signes de surinfection* : hyperthermie, frissons, choc septique... ;
 - *des signes de déshydratation* : hypotension, pli cutané, soif... ;
 - *des signes de défaillances viscérales* : détresse respiratoire, insuffisance cardiaque, hépatique et rénale ;
 - *l'étendue de la dermatose*, l'atteinte muqueuse (génitale, buccales et oculaires).

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Examens complémentaires pour apprécier le retentissement

NFS, Plaquettes, VS, CRP, hémocultures, prélèvement bactériologiques cutané, ionogramme sanguin, urée, créatininémie, bilan hépatique, TP, TCA, protides, albumine, gazométrie artérielle, glycémie à jeun, ECG, radio thoracique...

■ Examens complémentaires à visée diagnostique

Biopsie cutanée +/- biopsie cutanée en peau péribulleuse pour immunofluorescence directe (IFD) et immunofluorescence indirecte à partir du sérum du patient (IFI).

■ DIAGNOSTICS ÉTIOLOGIQUES

De très nombreuses dermatoses peuvent être déclenchées par la prise d'un médicament. Nous citerons seulement quelques-unes d'entre elles et détaillerons les plus graves.

- *Réactions anaphylactiques* : urticaire, œdème de Quincke.
- *Éruptions érythémateuses* : érythème scarlatiniforme, morbiliforme, roséoliforme.
- Éruptions purpuriques.
- Réactions eczématiforme, ichtyosiformes.
- Toxidermie bulleuse.

Les médicaments peuvent déclencher des dermatoses sur terrain prédisposé ou aggraver une dermatose préexistante : psoriasis, lichen, pemphigus, lupus induit, acné, pemphigoïde bulleuse...

■ Nécrolyse épidermique toxique ou syndrome de Lyell

(Voir photo 6 p. 430)

Début brutal. Érythème rouge sombre, douloureux survenant 7 à 21 j après introduction du médicament. Vastes décollements épidermiques, aspect en linge mouillé. Altération de l'état général (AEG), fièvre. Cicatrices synéchiantes oculaires et pigmentées. Atteinte muqueuse érosive et d'évolution nécrotique. Mortalité de 30 %. Pronostic fonctionnel si atteinte oculaire. Biopsie cutanée : nécrose épidermique.

■ Érythème polymorphe

Éruption maculopapuleuse, œdémateuse et érythémateuse. Présence de cocarde (3 zones concentriques) à prédominance acrale et face d'extension des membres avec un décollement cutané. Atteinte muqueuse. AEG, fièvre. Desquamation et pigmentation transitoire. Biopsie cutanée : œdème dermique et nécrose épidermique, bulle sous épidermique parfois. IFD et IFI négatives.

■ Syndrome de Stevens-Johnson

(Voir photo 8 p. 430)

Prise médicamenteuse 1 à 3 semaines avant. Atteinte muqueuse prédominante. Décollement avec cocardes atypiques (2 zones concentriques et/ou non papuleuses), macules érythémateuses et /ou purpura sur tronc, membres et face. AEG +/- fièvre.. Cicatrices synéchiantes oculaires ou génitales. Forme de passage SSJ et NET= décollement entre 10 et 30 %.

■ Syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse

Le SHM ou DRESS syndrome est une réaction médicamenteuse aiguë et sévère associant un exanthème, une hyperthermie, des polyadénopathies, une éosinophilie sanguine et des atteintes viscérales. Les atteintes systémiques font toute la gravité avec un taux de mortalité de 10 %. Les atteintes systémiques sont :

- hépatiques (51 %) (ictère, encéphalopathie hépatique...);
- pulmonaires (toux, dyspnée, détresse respiratoire aiguë...);
- rénales (oligo-anurie, syndrome néphrotique...);
- cardiaques (insuffisance cardiaque, myocardite à éosinophile, péricardite...).

■ Pustulose exanthématique aiguë généralisée

(Voir photo 7 p. 430)

Éruption disséminée fébrile brutale rapidement recouverte de pustules non folliculaires superficielles prédominants dans les grands plis et sur le tronc. Biopsie cutanée : infiltrat éosinophile périvasculaire ou nécrose kératinocytaire. Vascularite. Prise du médicament < 48h.

■ Érythème pigmenté fixe

Seul tableau clinique spécifique d'une toxidermie.

Lésion circonscrite unique ou multiple sur mains, poignet ou muqueuse. Erythème suivi d'une papule oedémateuse violacée, puis d'une bulle dans les 48 heures suivant la prise du médicament. Disparition en quelques jours laissant une pigmentation homogène.

■ TRAITEMENT

- Hospitalisation en dermatologie, unité de soins intensifs ou en réanimation ou en centre de grands brûlés, selon le degré de gravité.
- Arrêt du médicament imputable, déclaration au centre de pharmacovigilance et au laboratoire commercialisant le produit.
- Pose d'une voie veineuse centrale.
- Correction des troubles hydroélectrolytiques, d'une dénutrition, des déperditions de chaleur.
- Traitement d'une infection par une antibiothérapie.
- Soins locaux quotidiens (bain antiseptique, soins oculo-buccaux...), lit fluidisé...

■ MÉDICAMENTS RESPONSABLES

Antibiotique, anti-inflammatoire non stéroïdien, anti-épileptique, diurétiques, bêtabloqueur, IEC, chimiothérapie, etc.

TREMBLEMENTS

François Tabaraud

Le tremblement est une oscillation rythmique involontaire autour d'une position d'équilibre. C'est le plus fréquent des mouvements anormaux involontaires. Il relève d'étiologies et de mécanismes physiopathologiques différents.

Trop souvent assimilé à la maladie de Parkinson, il faut souligner que, à partir de 65 ans, le tremblement essentiel est trois fois plus fréquent et que le tremblement iatrogène est au troisième rang des étiologies.

Un tremblement est souvent mal vécu par le sujet et son entourage et constitue une entrave dans les contacts sociaux, l'alimentation et l'écriture.

CLINIQUE

L'examen clinique est essentiel pour le diagnostic :

L'interrogatoire fournit des renseignements utiles :

- l'âge de début ;
- les circonstances (traumatisme, **traitements**...) ;
- le mode de début (brutal ou progressif) ;
- le contexte familial ;
- les facteurs d'aggravation ou d'amélioration (rôle du sommeil, de l'alcool, des traitements).

L'inspection précise le siège (tête, membres supérieurs ou inférieurs), révèle les caractères involontaire, rythmique et oscillatoire du mouvement.

On peut s'aider des manœuvres de sensibilisation telles, l'épreuve du calcul mental, l'épreuve de l'écriture ou le test de la spirale.

Les circonstances de survenue permettent d'orienter la démarche étiologique : on distingue :

- *tremblement de repos* : constaté en l'absence de contraction volontaire ou de maintien d'une attitude, en relâchement musculaire complet (les bras du sujet assis reposant sur un accoudoir ou sur ses genoux). Il est aggravé par l'épreuve du calcul mental et disparaît lors du mouvement volontaire ;
- *tremblement d'attitude, ou postural* : lors du maintien d'une posture, observé dans la position du serment, mains tendues et doigts écartés ou en demandant au sujet de mettre les index en opposition. Il disparaît au repos, persiste, atténué, lors du mouvement volontaire, se réaccentue en fin de mouvement (épreuve doigt nez) ;
- *tremblement d'action, ou intentionnel*, apparaît à l'occasion de tous les mouvements, par exemple lors de l'épreuve doigt nez ou faire porter un verre plein d'eau à la bouche. Il persiste habituellement lors du maintien d'attitude et, comme le tremblement d'attitude, disparaît au repos.

L'examen permet ainsi d'éliminer facilement d'autres mouvements involontaires : les dyskinésies, les chorées, l'athétose, les tics : qui n'ont pas de rythmicité et dont le caractère est variable, irrégulier et sans axe de symétrie.

Il peut être plus difficile d'éliminer certaines dystonies, s'accompagnant parfois d'un authentique tremblement (torticollis spasmodique) ou encore certaines myoclonies parfois parfaitement rythmiques.

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils ne sont, le plus souvent, pas nécessaires pour le diagnostic du tremblement ; l'exploration électrophysiologique (EMG, accélérométrie) peut fournir des renseignements complémentaires parfois utiles au diagnostic étiologique.

■ ÉTIOLOGIES

■ Tremblement de repos

C'est un signe inconstant mais fréquent et spécifique du syndrome parkinsonien dont il faut rechercher les autres éléments (akinésie et hypertonie). Il ne faut pas conclure d'emblée à une maladie de Parkinson, bien que ce soit l'étiologie la plus fréquente.

D'abord rechercher une intoxication par les neuroleptiques, y compris les médicaments commercialisés comme :

- antiémétiques : métoclopramide ;
- tranquillisants : sulpiride, alimétazine ;
- antivertigineux : flunarizine.

L'arrêt du neuroleptique, lorsqu'il est possible, permet le plus souvent la disparition du tremblement. Dans le cas contraire, un traitement anticholinergique peut être associé.

En l'absence de cause iatrogène, c'est l'existence de signes neurologiques associés qui fait évoquer les autres causes de syndrome parkinsonien :

- maladie de Wilson ;
- tumeur ;
- hydrocéphalie ;
- traumatisme crânien ;
- autres maladies neurodégénératives telles les atrophies multisystématisées...

En l'absence de signes associés, le diagnostic de maladie de Parkinson est envisagé. Le tremblement est typiquement de repos, s'atténue ou disparaît lors du mouvement et pendant le sommeil. Il est à début distal (pouce ou main), souvent unilatéral et restant volontiers asymétrique tout au long de l'évolution. Les membres inférieurs sont moins souvent atteints que les membres supérieurs, le tremblement de la tête intéresse essentiellement la mâchoire inférieure. L'efficacité du test thérapeutique avec des médicaments dopaminergiques (L-Dopa ou agoniste) est un argument diagnostique.

■ Tremblement d'attitude

Il peut être en rapport avec la simple exagération du tremblement physiologique de haute fréquence et normalement asymptomatique. L'anxiété, le stress peuvent être en cause, mais il faut rechercher :

- des facteurs métaboliques (sevrage alcoolique, cocaïne, hyperthyroïdie, hypoglycémie) ;
- des causes iatrogènes (antidépresseurs, bronchodilatateurs, sympathicomimétiques, caféine, dopamine, corticostéroïdes, valproate de sodium, perhexiline, amiodarone, lithium).

Il est le plus souvent isolé, mais l'existence de signes neurologiques associés permet de le rattacher à certaines maladies neurologiques (traumatisme crânien, neuropathies périphérique, syndrome lacunaire, sclérose en plaque, dystonie, etc.)

L'*étiologie* est dominée par le *tremblement essentiel*, qui est fréquent. C'est un tremblement postural, distal, bilatéral et le plus souvent symétrique, s'accompagnant ou non d'une composante cinétique et sans autre anomalie neurologique. Il disparaît au repos, devient moins net au mouvement et réapparaît à l'approche du but. Il siège préférentiellement aux membres supérieurs, lorsqu'il atteint le chef, il s'agit de mouvement d'affirmation ou de négation. Il peut intéresser les muscles péri-buccaux, l'atteinte des muscles phonatoires est responsable d'une voix chevrotante. Le tremblement du tronc et de la partie proximale des membres inférieurs n'apparaît habituellement qu'après une longue période d'évolution. Le caractère familial du tremblement essentiel est retrouvé dans la moitié des cas (affection héréditaire autosomique dominante à pénétrance et expression variable). L'âge de début est très variable, l'évolution se fait vers une aggravation progressive source de handicap plus. L'alcool l'améliore. Les bêtabloqueurs non sélectifs (propranolol) constituent le traitement de référence et permettent de réduire l'amplitude du tremblement dans près de 60% des cas. D'autres médications peuvent être utilisées : la primidone est souvent mal tolérée même à faible posologie, le phénobarbital est moins actif mais mieux toléré, la gabapentine permet une réduction significative du tremblement, enfin, les benzodiazépines (alprazolam ou clonazépam dans les formes sévères) sont prescrites avec le risque de phénomène d'accoutumance et de dépendance. Dans les formes très sévères et invalidantes, le recours à des techniques de stimulation cérébrale profonde peut être envisagé. On rapproche du tremblement essentiel certains tremblements de fonction (écriture...)

Le *tremblement orthostatique* se caractérise par sa survenue lors de la station debout et immobile, affecte les membres inférieurs et le tronc et disparaît au repos complet. Les patients se plaignent d'abord d'une instabilité en position debout, puis de l'impossibilité de rester en place sans prendre appui ou marcher. Il touche préférentiellement les sujets de plus de 40 ans avec une prédominance féminine. Le clonazépam est le traitement de base.

■ Tremblement d'action

Il est caractéristique du *syndrome cérébelleux* ; le plus souvent association d'un tremblement d'action et d'attitude. Son amplitude est modérée lorsqu'il est à prédominance distale et se majore à la fin du mouvement guidé vers une cible. La composante proximale est plus ample de caractère cinétique et postural responsable de grandes oscillations des membres supérieurs. Il est assez facile de rattacher ce tremblement à sa cause dans le cadre du bilan étiologique du syndrome cérébelleux

Le traitement médicamenteux est souvent décevant, on peut essayer le propranolol, la primidone ou le clonazépam. Enfin dans les formes très sévères la stimulation cérébrale profonde peut être bénéfique.

■ Tremblement psychogène

Il est d'un diagnostic très difficile, d'autant qu'une composante psychologique majeure un tremblement organique. Le tremblement psychogène s'accroît lorsqu'on lui prête attention et s'atténue lorsqu'on distrait le sujet. Certains éléments cliniques sont incongrus et bizarres qui rendent le tremblement incompatible avec des diagnostics connus. Un mode d'installation brutal, une fréquence et une amplitude variables sont des signes compatibles avec une origine psychogène. On peut s'aider d'épreuve de battement réalisée avec la main opposée ; dans le tremblement psychogène, le patient éprouve de grandes difficultés à réaliser l'épreuve ou le tremblement cesse brutalement ou il existe un glissement de sa fréquence vers celle du mouvement imposé. Dans les cas difficiles l'enregistrement polygraphique apporte des arguments complémentaires.

ULCÈRES DE JAMBES

Agnès Sparsa

L'ulcère de jambe est une perte de substance dermo-épidermique d'évolution chronique et récidivante sans tendance spontanée à la cicatrisation. Il s'agit le plus souvent d'une complication de troubles trophiques circulatoires veineux ou artériels. Le diagnostic est essentiellement clinique.

CLINIQUE

- Apprécier les caractères de l'ulcère en réalisant un schéma descriptif de début est utile pour le suivi : siège, taille, nombre, fond, bords et aspect de la peau périulcéreuse (varicosités, dermite ocre, atrophie blanche, botte sclérodermiforme...), douleur.
- Apprécier les conditions circulatoires du membre en recherchant :
 - abolition des pouls distaux périphériques, et auscultation des trajets vasculaires ;
 - signes fonctionnels d'insuffisance veineuse (lourdeur de jambe, œdème vespéral malléolaire), et/ou d'artérite (pieds froids, allongement du temps de recoloration du gros orteils, dépilation...) ;
 - antécédents de maladies variqueuses, de phlébite, d'angor, d'accidents vasculaires cérébraux, orthostatisme professionnel, chauffage par le sol, sédentarité,... ;
 - facteurs de risque cardiovasculaires (tabac, hypertension, hyperlipidémie, diabète, obésité).
- Chercher des signes d'infection justifiant une antibiothérapie :
 - fièvre +/- frissons, septicémie ;
 - érysipèle lymphangite ou cellulite infectieuse nécrosante (rechercher plaques nécrotiques, purpura, crépitations...), ostéite, abcès, écoulement purulent.
- Évaluer l'hygiène de vie et l'état nutritionnel.
- Réaliser un examen somatique recherchant des facteurs susceptibles de participer à la création ou d'aggraver l'évolution.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ À demander en premier lieu :

- prélèvement bactériologique local de l'ulcère ;
- numération formule sanguine, VS, CRP ;
- radiographie de la jambe face et profil ;
- échodoppler artérioveineux pour juger la perméabilité des réseaux superficiels et profonds, l'existence de reflux avec incontinence ostiale des saphènes, les flux artériels, le lit d'aval...

■ À demander dans un second temps

- artériographie si geste chirurgical envisagé ;
- électrophorèse des protides plasmatiques, glycémie ;
- bilan d'hémostase ;
- cryoglobuline, cryofibrinogène.

ÉVOLUTION

■ Favorable, si traitement précoce et approprié, sinon :

- infections ;
- chronicité et récurrences ;
- dégénérescence épithéliomateuse ;
- y penser quand : bourgeonnement anormal, absence de guérison ;
- quoi faire ? biopsie cutanée ;
- hémorragie locale ;
- eczéma péri-ulcéreux ;
- tétanos ;
- Complications liées au terrain (phlébite, embolie pulmonaire, décompensation de tares).

ÉTIOLOGIES

Veineux, artériel, ou mixtes +++ (Voir photos 3 p. 429, 4 et 5 p. 430).

Angiodermite nécrosante ; origine traumatique (mécanique, thermique, chimique, radiodermite), neurologique (diabétique, alcoolique), infectieuse (lèpre), hématologique (drépanocytose, thalassémie, syndromes myéloprolifératifs, lymphome, leucémie, syndrome des antiphospholipides, déficit en protéine C et S), immunologique (lupus, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, vascularite systémique...), néoplasie (baso-cellulaire, spinocellulaire, mélanome, lymphome, sarcome), métabolique (maladie de Paget osseuse, amylose), génétique (Klinefelter...), embolies de cholestérol, pyoderma gangrenosum, pathomimie...

TRAITEMENT

Prescription et surveillance par le médecin de famille ou spécialiste évitant au maximum les hospitalisations prolongées, coûteuses, inutiles et souvent mal supportées chez les personnes âgées.

■ Mesures symptomatiques locales

- Soins quotidiens par IDE à domicile et régulièrement contrôlé par le médecin.
- Bains de jambe au savon doux liquide (non obligatoire) + nettoyage au sérum physiologique/eau.
- Détersion mécanique à la curette ou au bistouri pour l'ablation des débris fibrineux et nécrosés.
- Pansements modernes en fonction de l'aspect fibrineux, nécrotique, bourgeonnant ou exsudatif.
- Compresses et bandes.

■ Mesures symptomatiques générales

- Antalgie avant les soins (per os avec augmentation par pallier, échelle de douleur), analgésie locale par EMLA.
- Vérifier la vaccination anti-tétanique.
- Antibiotique par voie générale si infection.
- Kinésithérapie pour lutter contre l'ankylose de l'articulation tibiotarsienne.

■ Mesures étiologiques

- Sclérothérapie, stripping, correction d'une surcharge pondérale, surélévation des pieds du lit, contention élastique, pratique régulière de la marche, vélo... si ulcère veineux.
- Arrêt ou correction des facteurs de risque, pontage, angioplastie endoluminale, vasodilatateur, amputation...si ulcère artériel.

■ Accélération de la cicatrisation

- Greffe en résille ou pastille.
- Autohémothérapie.

■ CONCLUSION

Attention +++ ne pas :

- prescrire une antibiothérapie sur la seule positivité du prélèvement local en l'absence de signes patents d'infection ;
- appliquer d'antibiotiques locaux (pommade ou aminoside en solution injectable) ;
- utiliser d'antiseptique (allergisant, toxique pour les bourgeons, sélection de germes) ;
- systématiquement hospitaliser les ulcères de jambes +++

Connaître les indications des pansements modernes (fig. 48).

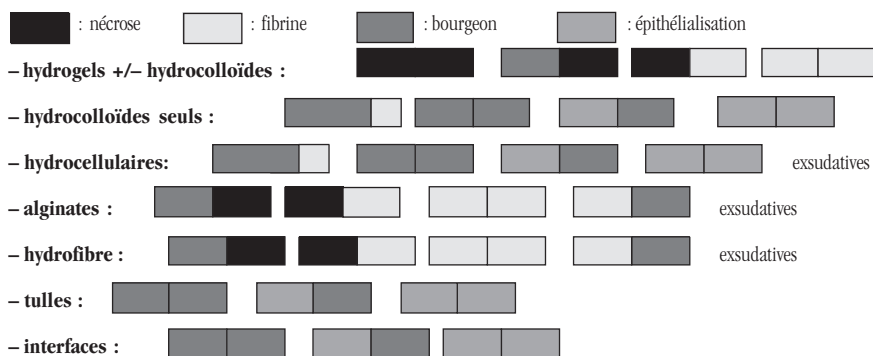


Figure 48 Indications des pansements modernes.

URTICAIRES

Agnès Sparsa

Le diagnostic d'une urticaire repose sur la clinique : interrogatoire approfondi et examen clinique complet. L'urticaire aiguë se caractérise par un mode d'installation brutale, une disparition rapide en quelques heures, des récides possible sur 8-10 jours consécutifs.

L'urticaire aiguë récidivant correspond à des poussées d'urticaire aiguë séparée par un intervalle libre en semaine ou mois, sans lésions ni prurit entre les épisodes. L'urticaire chronique se caractérise par la persistance de l'apparition de lésions quotidiennes durant depuis plus de 6 semaines. Idiopathique dans environ 70 % des cas.

CLINIQUE

■ Affirmer le diagnostic

La lésion élémentaire est une papule érythémateuse et oedémateuse à contours nets arrondis ou irréguliers de quelques mm à plusieurs cm (placard urticarien) : rappelant la piqure d'ortie. Prurigineuses. Fugacité et mobilité des lésions (voir photo 1 p. 429).

NE PAS SE LAISSER PIÉGER CLINIQUEMENT PAR :

Les formes cliniques

- la couleur : érythème en périphérie avec centre blanc et extension centrifuge formant des anneaux ou arcs de cercle (urticaire circinée) ;
- l'absence de prurit et l'existence d'une sensation de cuisson douloureuse ;
- les formes vésiculobulleuses, hémorragiques, micropapuleuses (urticaire cholinergique), purpurique.

Les diagnostics différentiels

- les piqûres d'insecte : papules oedémateuses prurigineuses *fixes* ;
- l'érythème polymorphe : papules oedémateuses précédant ou accompagnant des lésions en cocardes ;
- les maladies bulleuses auto-immunes sous-épidermiques, surtout la pemphigoïde avec prurit et lésions urticariennes précédant de plusieurs semaines ou mois l'apparition de bulles ;
- l'urticaire pigmentaire des mastocytoses : papules pigmentées devenant ortiées seulement après friction ;
- les éruptions maculopapuleuses d'origine infectieuse ou médicamenteuse : *fixite*.

■ Chercher des critères cliniques de gravité

- choc anaphylactique : *hypotension* , tachycardie (pouls), *dyspnée*, troubles de la conscience ;
- angio-oedème de Quincke correspondant à une urticaire profonde et peut provoquer un risque d'asphyxie. (*Edème des paupières, des lèvres, langue (examiner la cavité buccale)*, pharynx, larynx, extrémités, organes génitaux externes...troubles respiratoires avec bronchospasme ;

- signes systémiques faisant suspecter une décharge histaminique intense : fièvre, douleurs abdominales, céphalées, diarrhée...

■ Penser maladie systémique ou vascularite en présence

- de *manifestations associées* : fièvre, arthralgies, signes digestifs altération de l'état général, Raynaud ;
- absence de prurit, topographie symétrique et acrale, *fixité* des lésions ;
- déclenchement par un facteur physique : froid, chaud, soleil... ;
- *d'autres lésions élémentaires* associées telles nodules, purpura infiltré, nécroses cutanées...

■ et faire une biopsie cutanée avec immunofluorescence directe cutanée.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Un bilan ? Quand ? Lequel ?

PAS DE BILAN SI URTICAIRE AIGUË DE CAUSES ÉVIDENTES :

- urticaires alimentaires ;
- urticaires médicamenteux, urticaires physiques : (cholinergiques, dermatographiques, retardée à la pression, de contact, solaire).

BILAN SI URTICAIRE AIGUË SANS CAUSES ÉVIDENTES :

NFS, VS, CRP, transaminases.
diurèse, protéinurie, complément

BILAN SI URTICAIRE CHRONIQUE ET ORIENTÉ PAR L'INTERROGATOIRE

- NFS, VS, CRP, bilan hépatique, FAN, complément, anti-DNA natif, anti-ENA, électrophorèse, cryoglobuline, C1INH, sérologie Toxocarose, TSH, radio thorax, sinus, panoramique dentaire...
- Sérologie hépatite B, C, MNI, Lyme.

ÉTIOLOGIES

■ Garder en mémoire quelques étiologies

Aliments, médicaments, physiques (dermatographisme, retardée à la pression, cholinergique, au chaud, au froid, aquagénique, solaire), syndromes infectieux (Syphilis, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*, *Helicobacter pylori*) (voir photo 2 p. 429).

- *Borrelia burgdorferi*, foyers streptococciques, dermatophytiques, parasitose...), vasculite urticaire ou maladies systémiques (lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, PAN, syndrome de Sharp, cryoglobulinémie, dysthyroïdie, Gougerot-Sjögren...), hémopathie (maladie de Vaquez, leucémie, lymphomes, gammopathie monoclonale), néoplasies, autres (porphyrie cutanée tardive, maladie coeliaque, dermatomyosite, mastocytose...)

TRAITEMENT

- *Urticaire aiguë* : éviction de l'allergène responsable, antihistaminiques H1 Clarytine, +/- antihistaminique sédatif, Atarax ou Polaramine IV ou IM, pendant 8 jours.
- *Urticaire aiguë avec voix nasonnée, gêne à la déglutition*, dyspnée, oppression, nausées, douleurs abdominales, diarrhées... : antihistaminiques H1 (*Zyrtec* cétirizine), *Solu-medrol*, *Adrénaline* 0, si gêne laryngée.
- *Œdème de Quincke* : hospitalisation indispensable, arrêt immédiat des substances présumées responsables, oxygénothérapie, *Adrénaline* + *Solu-medrol* IVD + *Polaramine* IM. Surveillance respiratoire.
- *Choc anaphylactique* : hospitalisation en réanimation, arrêt immédiat des substances présumées responsables, oxygénothérapie, Adrenaline si inefficace, remplissage vasculaire. Surveillance respiratoire, hémodynamique, diurèse, ...
- *Urticaire chronique* : antihistaminique H1 (*Zyrtec*, *Clarytine*, *Telfast*, *Mizollen*, *Tinset*...) +/- antihistaminique H₂.

VASCULARITES*Élisabeth Vidal-Cathala*

Atteinte inflammatoire et souvent nécrosante de la paroi des vaisseaux : veines, capillaires, artères de différent calibre.

S'associe à une inflammation péri- et extravasculaire qui peut réaliser un granulome.

Trois éléments anatomo-pathologiques caractérisent donc les vascularites :

- inflammation → toujours présente ;
- la nécrose → souvent présente ;
- le granulome → parfois présent.

Ne sont envisagées ici que les vascularites les plus fréquentes : la maladie de Horton et les vascularites touchant les vaisseaux de moyen et petit calibre.

CLASSIFICATION DES VASCULARITES SYSTÉMIQUES

Consensus : Chapel Hill 1994

■ Vascularites atteignant les gros vaisseaux**ARTÉRITE À CELLULES GÉANTES**

Artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches avec prédilection pour les branches extracrâniennes de la carotide. Atteinte de l'artère temporale. Sujets de plus de 50 ans et association avec la pseudopolyarthrite rhizomélique.

ARTÉRITE DE TAKAYASHU

Inflammation granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches. Survient habituellement avant 50 ans.

■ Atteinte des vaisseaux de moyen calibre**PÉRIARTÉRITE NOUEUSE CLASSIQUE (PAN)**

Artérite nécrosante touchant les artères de moyen calibre ou les petites artères sans glomérulonéphrite ou vascularite artériolaire (capillaires ou veinules).

MALADIE DE KAWASAKI

Artères de gros, moyen et petit calibre, associées à des nodules lymphoïdes cutanéomuqueux. Atteinte des coronaires. Enfant.

■ Vascularites des petits vaisseaux

GRANULOMATOSE DE WEGENER

Inflammation granulomateuse touchant le poumon avec une vascularite nécrosante atteignant les artères de moyen et petit calibre (capillaires, veinules, artérioles et artères).

SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS

Inflammation granulomateuse riche en éosino touchant le tractus respiratoire, artérite nécrosante affectant les artères de petit et moyen calibre associée à un asthme et une hyperéosinophilie.

ANGÉITE MICROSCOPIQUE OU PÉRIARTÉRITE MICROSCOPIQUE

Vascularite nécrosante, touchant les petits vaisseaux (capillaires, veinules ou artérioles). Une artérite nécrosante des artères de moyen calibre peut être présente.

PURPURA DE HENoch-SCHONLEIN OU PURPURA RHUMATOÏDE

Vascularite à dépôts dominants d'IgA, affectant les petits vaisseaux. Atteint typiquement la peau, l'intestin et le rein et est associé à des arthralgies ou des arthrites.

CRYOGLOBULINÉMIE ESSENTIELLE

Vascularite à dépôts de cryoglobuline affectant les petits vaisseaux (capillaires, veinules artérioles) et associée à une cryoglobulinémie sérique. La peau et les glomérules sont souvent atteints.

VASCULARITE CUTANÉE LEUCOCYTOCLASIQUE

Angéite cutanée isolée sans vascularite systémique ni glomérulopathie.

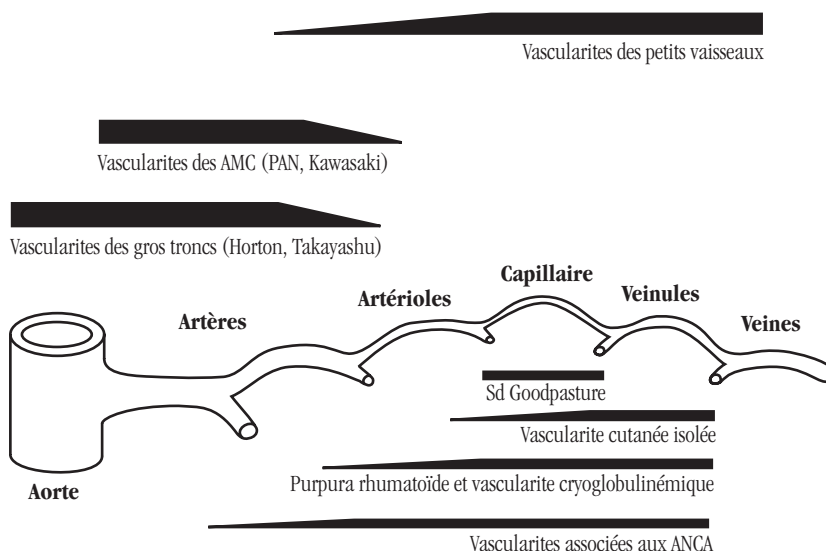


Figure 49 Vascularites en fonction du calibre vasculaire.

AMC= artères de moyen calibre

LA MALADIE DE HORTON

Panartérite inflammatoire fréquente caractérisée par :

- le fait qu'elle survient chez le sujet âgé : après 50-55 ans ;
- qu'elle atteint avec prédilection le territoire de la carotide externe ;
- qu'elle touche souvent l'ophtalmique ou ses branches avec possible cécité.

C'est une urgence médicale de diagnostic parfois difficile :

- les atteintes oculaires sont précoces,
- le seul traitement qui les prévient est une corticothérapie à forte dose : la maladie de Horton est encore responsable de cécité dans 8 % des cas par méconnaissance des premiers signes de la maladie.

■ Diagnostic facile si la présentation clinique est typique

LES SIGNES CÉPHALIQUES SONT CARACTÉRISTIQUES

Signes fonctionnels

- *les céphalées temporales* : céphalées superficielles, avec hyperesthésie cutanée, déclenchées par le froid et le contact (signe du peigne, de l'oreiller), d'horaires inflammatoires ;
- *la claudication des muscles masticateurs* : quasi spécifique, claudication artérielle, gêne à l'ouverture de la bouche ou véritable trismus.

Signes temporeux objectifs

Artérite temporale uni- ou bilatérale : artère saillante, peau inflammatoire, sensible, présence de petits nodules, non battante.

Signes oculaires

Ils doivent être recherchés de principe :

- *les signes transitoires* pouvant précéder les complications définitives : amaurose transitoire ou brouillard visuel, diplopie ou ptosis ;
- *les signes visuels installés* : tableau de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) uni- ou bilatérale, avec ou non anomalies au FO.

LES SIGNES RHUMATOLOGIQUES

Très évocateurs : tableau de pseudopolyarthrite rhizomélique.

LES SIGNES GÉNÉRAUX

Ils sont toujours présents dans cette forme caractéristique, état fébrile, amaigrissement plus ou moins important.

LES SIGNES BIOLOGIQUES SONT AUSSI ÉVOCATEURS

Le syndrome inflammatoire est majeur et existe dans 95 % des cas :

- VS et autres protéines de l'inflammation ;
- anémie inflammatoire, thrombocytose ;
- anomalies du BH : cholestase.

L'ANATOMOPATHOLOGIE

- *S'impose* même dans cette forme caractéristique, confirmant le diagnostic ;
- *Retrouve la lésion caractéristique* : infiltration d'au moins 2/3 tuniques par le granulome de cellules mononucléées avec ou sans cellules géantes, la limitante élastique interne est détruite ou fragmentée. Il existe des formes florides granulomateuses avec thromboses, des formes plus évoluées avec fibrose.

Dans ces formes, le tableau clinique évocateur prévaut sur la signature antomo-pathologique :

- il impose en urgence un traitement corticoïde à forte dose pour prévenir les complications oculaires ;
- la réponse est brillante, sur les signes cliniques (quelques heures), sur les signes biologiques (quelques jours) : cette réponse est un argument diagnostique.

■ Diagnostic difficile si le tableau est moins évocateur, voire trompeur

SIGNES CÉPHALIQUES

- *ils peuvent être discrets* : à rechercher par l'interrogatoire ;
- *ils peuvent avoir une topographie atypique* : douleurs occipitales, rétroauriculaires, faciales, maxillaires, buccopharyngées (linguales, pharyngées responsables de dysphagie ou forme tussigène) ;
- les signes temporaux peuvent également être discrets ;
- les signes visuels peuvent être isolés et le diagnostic d'autant plus difficile que le FO peut être normal.

LES SIGNES GÉNÉRAUX PEUVENT ÊTRE ISOLÉS

Formes systémiques pures : fièvre, altération isolée de l'état général parfois très importante.

LES AUTRES MANIFESTATIONS ARTÉRIELLES PEUVENT ÊTRE AU PREMIER PLAN, VOIRE EXCLUSIVES

Ceci témoigne du caractère diffus de la maladie.

- L'atteinte des artères du membre supérieur est la plus caractéristique (10 % des cas)
 - parfois symptomatique ;
 - plus souvent latente : chercher les souffles + + + + ;
 - révélatrice ou dans l'évolution.
- Atteinte des artères à destination cérébrale : territoire de la carotide interne ou vertébral. Tableaux d'accidents vasculaires avec syndrome inflammatoire.
- Atteinte coronarienne
- Atteinte aortique : très fréquente dans les séries autopsiques mais latente le plus souvent cliniquement.

QU'APPORTENT LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ?

- le syndrome inflammatoire ne manque que dans moins de 5 % des cas, donc constitue en général le signe d'alerte dans ces tableaux difficiles ;
- l'échodoppler :
 - temporal : peut guider la biopsie,
 - des gros vaisseaux axillaires et huméraux : peut dépister les atteintes latentes.

— L'anatomopathologie est essentielle dans ces tableaux difficiles, mais elle peut aussi être prise en défaut.

- atteinte segmentaire : donc biopsie assez longue (au moins 3 cm) et épuisement du bloc ;
- difficultés de diagnostic dans les stades débutants ou cicatriciels.

■ Principes du traitement

LA CORTICOTHÉRAPIE, SEUL TRAITEMENT EFFICACE

- en urgence ;
- dose élevée en traitement initial ;
- prolongée à dose minimale efficace.

LA SURVEILLANCE DOIT ÊTRE VIGILANTE

- du contrôle de la maladie ;
- de la survenue des complications du traitement, particulièrement fréquentes chez ces sujets âgés.

PRONOSTIC

Oculaire amélioré mais encore 8 % de cécités dues au délai diagnostique.

Mortalité vasculaire très fréquente au début de la maladie.

VASCULARITES TOUCHANT LES VAISSEAUX DE MOYEN ET DE PETIT CALIBRE

Plusieurs entités anatomocliniques sont bien individualisées : tableaux cliniques très polymorphes.

Anatomopathologie :

- atteinte vasculaire segmentaire ;
- caractéristique par la taille des vaisseaux touchés : artères, artérioles, capillaires et veinules ;
- inflammation de la paroi artérielle, nécrosante ou non ;
- granulome péri- ou extra-artériel.

Les tableaux cliniques réalisés par les artérites inflammatoires sont dûs aux conséquences viscérales de ces lésions artérielles (ischémies).

■ Manifestations cliniques

MANIFESTATIONS CUTANÉES

Très diverses, l'aspect dépend de la taille des vaisseaux touchés :

- Purpura vasculaire
- Nodules disséminés mais souvent sur les trajets vasculaires (biopsie)
- Livedo racemosa ou réticulaire
- Ulcérations dans des territoires inhabituels

MANIFESTATIONS ARTICULAIRES

Polyarthralgies, mono ou oligoarthrites, polyarthrites

ATTEINTE RÉNALE

Très fréquente et fait souvent le pronostic.

Il existe 2 types d'atteinte rénale qui sont rarement associées :

Néphropathie vasculaire ou forme macroscopique

Les artères atteintes sont de moyen calibre

Infarctus rénaux compliqués d'HTA et d'insuffisance rénale

Microanévrismes rendant la PBR dangereuse

PAN et Churg et Strauss

Néphropathie glomérulaire ou forme microscopique

Lésions du flocculus

Hématurie, protéinurie, syndrome néphrotique

Biopsie = argument diagnostique

PAN microscopique et toutes les autres vascularites

MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

– *Le plus souvent neurologiques périphériques* : atteinte des vasa nervorum. Multinévrites sensitivo-motrices ou mononévrites, touchant SPE, SPI ou territoire cubital ou radial. Bien documentées par l'EMG, les biopsies sont rentables.

– *Rarement du système nerveux central* : comitativité ou syndromes déficitaires. Quelques atteintes médullaires ont été décrites.

ATTEINTE DIGESTIVE

– douleurs abdominales parfois inaugurales parfois pseudochirurgicales

– complications = hémorragies et perforations de diagnostic difficile (surtout si corticoides) et de pronostic redoutable.

– Localisation : le plus souvent grêle, mais aussi, colon, pancréas, vésicule, rate, foie

MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES

– atteinte des coronaires ou des vasa vasorum : douleurs coronariennes, infarctus souvent très petits et multiples.

– révélation par une insuffisance cardiaque ;

– HTA précoce, voire révélatrice (rein), parfois maligne ;

– atteinte des artères de moyen calibre périphériques très rare.

MANIFESTATIONS PULMONAIRES

Dépendent de la topographie des lésions artérielles, mais aussi du granulome associé, permettent de différencier des entités particulières (Wegener, Churg).

– Asthme caractérisé par sa gravité et sa corticodépendance

– Infiltrats pulmonaires révélés par des signes non spécifiques

– Hémorragies intra-alvéolaires (hémoptysie, toux, dyspnée)

– Lésions des voies respiratoires hautes naso-sinusiennes (Wegener)

AUTRES ATTEINTES

Rares mais évocatrices de vascularites :

- Sténoses urétrales
- Orchite
- Signes ophtalmologiques rétiens ou uvéaux

Les signes généraux manquent rarement : fièvre de tous les modes et altération de l'état général

Au total tableaux réalisés très divers par l'association de différentes manifestations viscérales. Ceci explique la difficulté du diagnostic

■ Moyens du diagnostic

BIOLOGIE : AUCUN SIGNE SPÉCIFIQUE

- * *Un syndrome inflammatoire* est le plus souvent présent
- * *Hyperleucocytose avec hyperéosinophilie* évocatrice, très fréquente dans certaines entités représentant alors un apport diagnostique
- * Rechercher une *cryoglobulinémie* peut aider le diagnostic
- * Faire les sérologies virales, en particulier *hépatite B* (PAN)

ANGIOGRAPHIES

- *Signes d'artérite inflammatoire* : microanévrismes, irrégularités de calibre, atteintes localisées, fragments d'artères saines
- *Zones viscérales infarctées* (rein, rate, foie...)

L'artériographie constitue une aide importante au diagnostic d'artérite inflammatoire, mais les indications doivent être pesées chaque fois, car les anomalies ne sont pas constantes, et cet examen n'est pas anodin.

PRÉLÈVEMENTS BIOPSIQUES

Essentiels au diagnostic mais rentables seulement si réalisés en zone lésée.

- Biopsie cutanée profonde si nodule
- Biopsie neuromusculaire guidée sur zone lésée par EMG
- Biopsie rénale si pas de microanévrismes à l'artériographie
- Biopsie pulmonaire chirurgicale

■ Différentes entités anatomocliniques

PAN

- Vascularite systémique avec fièvre et altération de l'état général.
- Atteinte neurologique, le plus souvent multinévrite.
- Nodules sous cutanés.
- Néphropathie vasculaire ou glomérulaire.
- Arthralgies et myalgies fréquentes.

Sur le plan du diagnostic

Il existe le plus souvent un syndrome inflammatoire, parfois une hyperéosinophilie.

Le diagnostic est porté grâce à l'artériographie ou à la biopsie, mais il faut savoir se contenter d'un faisceau d'arguments.

La sérologie Hépatite B doit être réalisée, car 40% des PAN sont HbS+ et le traitement en est différent.

SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS

- Asthme.
- Infiltrats pulmonaires.
- Autres atteintes identiques à la PAN.

Sur le plan du diagnostic

L'hyperéosinophilie est plus fréquente, la sérologie hépatite B est constamment négative et l'anatomopathologie caractéristique (angéite + granulome) bien que peu souvent obtenue, les autres critères sont identiques.

SYNDROME DE WEGENER

- Pansinusite
- Nodules pulmonaires
- Néphropathie glomérulaire
- Signes généraux

Sur le plan du diagnostic

Toujours hyperleucocytose et hyperéosinophilie, hypergammaglobulinémie, possible facteur rhumatoïde. Mais surtout les **p ANCA** bien que non spécifiques sont positifs dans 90 % des cas. La preuve biopsique est bien difficile à obtenir avec le granulome, mais l'atteinte sinusienne, bien documentée par la tomodesitométrie est très évocatrice.

PURPURA RHUMATOÏDE DE L'ADULTE

- Prédominance masculine.
- Signes cutanés prédominants.
- Atteinte articulaire souvent inaugurale.
- Complications digestives : douleurs, mais aussi hémorragies et perforations rares.
- L'atteinte rénale, fréquente (30%) glomérulaire, fait le pronostic.
- Évolution par poussées.

Sur le plan du diagnostic

Le diagnostic repose le plus souvent sur un faisceau d'arguments, les biopsies sont évocatrices (peau = vascularite leucocytoclasique, rein) si les dépôts d'IgA sont très abondants.

FICHE **119**
VERTIGES

Jean-François Chambrier

Il s'agit d'un trouble de l'équilibre avec une illusion de déplacement ou de mouvements. Un interrogatoire et un examen clinique soigneux permettent d'orienter le bilan para clinique

CLINIQUE

■ Interrogatoire

Il doit définir :

- le type de vertige : rotatoire le plus souvent, parfois instabilité ou déséquilibre ;
- la date de début, le mode d'installation et d'évolution ;
- les circonstances d'apparition : après un trauma crânien, un épisode viral, une prise médicamenteuse (aspirine à forte dose) ;
- les facteurs déclenchants, surtout les mouvements de la tête ;
- les signes d'accompagnement : céphalées, syndrome cérébelleux, signes végétatifs, acouphènes, sensation « d'oreille pleine ».

■ Examen clinique

Otoscopie recherchant une atteinte de l'oreille moyenne.

Examen vestibulaire :

- Rechercher un nystagmus :
 - un nystagmus spontané est pathologique. Il est défini par le sens de la secousse rapide.
 - un nystagmus peut être provoqué par : la manœuvre de Dix et Hallpike : bascule horizontale d'un patient assis, yeux ouverts (cette manœuvre assez facile, nécessite un patient coopérant et une certaine habitude. Elle est plus fiable, si pratiquée par un ORL).
 - Une épreuve calorique est difficile à réaliser au cabinet ou au domicile.
- Pratiquer le test de déviation des index.
- Rechercher un signe de Romberg.
- Rechercher la marche en étoile

Examen de l'acoustique : réalisable grossièrement avec une montre et l'épreuve de la voix chuchotée afin de latéraliser une éventuelle surdité.

Examen neurologique : explorer les paires crâniennes et les fonctions cérébelleuses.

Examen cardiovasculaire : recherche d'une hypotension orthostatique, d'un souffle des vaisseaux du cou, d'un trouble du rythme.

À retenir

- **Au terme de ce bilan**, dans la majorité des cas on peut différencier :
- **Ce qui n'est pas un vertige**
 - les lipothymies
 - les troubles du rythme cardiaque, les hypotensions orthostatiques
 - une atteinte extra pyramidale ou un syndrome cérébelleux
 - certains troubles psychogènes : phobies, vertiges post traumatiques (proches du syndrome de la minerve : céphalées, douleurs cervicales, sensations ébrieuses après port souvent injustifié d'un collier mousse)
- **Le vertige vrai, périphérique ou central**
 - Périphérique : Nystagmus unidirectionnel, supprimé par la fixation du regard, ne changeant pas de sens, avec déviation segmentaire (déviations des index, tendance à la chute lors de la marche en étoile) du même côté que la secousse lente, associée à des signes otologiques : surdités, acouphènes, sensation d'oreille pleine.
 - Central : Nystagmus changeant de sens avec la direction du regard, non modifié ou exagéré par la fixation oculaire, incohérences des déviations lentes.

EXAMENS SPÉCIALISÉS

Le patient sera ensuite confié à l'ORL pour les examens complémentaires.

- Audiogramme, systématique, avec PEA en cas de surdité de perception
- Exploration d'un nystagmus avec lunette de Frenzel ou mieux en vidéo nystagmoscopie,
- Épreuve calorique et épreuve rotatoire sur fauteuil completent et affinent la distinction entre vertige périphérique et central.

L'IRM du conduit auditif, de l'angle ponto-cérébelleux mais aussi l'exploration vasculaire et du SNC, sera réalisée devant tout vertige central ou tout PEA douteux.

ÉTIOLOGIES

■ Vertiges périphériques

MALADIE DE MÉNIÈRE

Acouphènes, vertiges, surdité de perception. Évolution paroxystique vers une diminution des vertiges et une surdité unilatérale.

Les vrais Ménières sont rares, et l'on trouve le plus souvent des vertiges « Méniérisiformes » ou hydrops, sur un terrain souvent neurotonique et stressé, d'évolution récurrente avec sensation « d'oreille pleine d'eau » mais n'aboutissant pas à la surdité. Le traitement repose sur un régime peu salé, une vie calme, des médicaments à base de bétahistidine (*Serc*).

VERTIGE POSITIONNEL PAROXYSTIQUE BÉNIN (VPPB)

Dû à des otolithes des canaux semi-circulaires, réalisant un vertige intense et bref, déclenché par une position stéréotypée de la tête, avec un nystagmus épuisable.

Une manœuvre de Hallpike bien conduite est souvent suffisante en décollant la lithiase. Quelques séances de rééducation sont parfois utiles. Cette étiologie est fréquente, souvent négligée, pouvant aboutir à un patient très gêné, effectuant tous les gestes de la vie courante la tête désespérément droite. Hydrops et VPPB constituent les 2 causes les plus fréquentes de vertige périphérique.

➤ À retenir

Le neurinome de l'acoustique

- Rare mais doit rester une hantise permanente
- Souvent vertiges frustes initiaux avec acouphènes et hypoacousie progressive. *La surdité de perception est unilatérale avec allongement des PEA.* C'est le diagnostic à ne pas manquer, et à faire précocement car il est curable chirurgicalement sans grand risque s'il est de petit volume, donc au début de son évolution. Ce diagnostic justifie les examens complémentaires réalisés par l'ORL. Il est actuellement confirmé précocement par l'IRM.

NÉVRITE VESTIBULAIRE

D'origine virale, ourlienne, zostérienne ou grippale. Le syndrome vestibulaire périphérique est de survenue brutale avec signes végétatifs marqués. Sa durée est variable (quelques jours à quelques semaines), l'amélioration est progressive par compensation.

LABYRINTHITES AUTOGÈNES

Par complication d'otites aiguës ou cholestéatomateuse

Traumatisme du rocher ou baro traumatisme et traumatisme acoustiques,

L'anamnèse permet en général de les évoquer

OTOTOXICITÉ IATROGÈNE

Aminosides, aspirine, quinine, diurétiques de l'anse.

■ Vertiges centraux

ON DISTINGUE QUATRE CAUSES PRINCIPALES

- *Dégénérative* : SEP (vertige révélateur dans au moins 1 cas sur 5)
- *Vasculaire* par insuffisance vertébrobasilaire, au maximum le rare Syndrome de Wallenberg avec hypoesthésie faciale et cornéenne, hémisindrome cérébelleux, Claude Bernard Horner, anesthésie de l'hémicorps du coté sain
- *Tumorale* par tumeur du cervelet ou du IV^e ventricule
- *Iatrogène* : barbituriques, phénothiazine, hydantoïne.

➤ À retenir

■ Conduite à tenir en crise aiguë

- Repos allongé ou dans la position qui ne déclenche pas le vertige, en lumière atténuée
- Injection d'un anti vertigineux (*Tanganil* 1 à 2 ampoules) avec un anti émétique et un sédatif léger
- Le *Dogmatil* qui possède ses 3 actions est pratique mais doit être arrêté 48 h avant un bilan spécialisé afin de ne pas fausser les résultats.

VIH (MALADIE VIH)

Éric Dénès

Le Virus de l'Immunodéficience Humaine (VIH) est un rétrovirus du groupe des lentivirus.

Sa réplication se fait au sein des cellules exprimant à leur surface une molécule CD4 (lymphocytes, macrophages, cellules microgliales du cerveau...). La liaison du virus avec la cellule s'effectue grâce à l'interaction du CD4, et de ses co-récepteurs (CCR5 et/ou CXCR4), avec des protéines d'enveloppe virale (GP120 et GP 41). Ces protéines et co-récepteurs sont des cibles pour les traitements anti-rétroviraux. La réplication virale a lieu dans de nombreux tissus de l'organisme (cerveau, ganglions, tube digestif...). Un certain nombre de ces tissus contient des cellules infectées au repos, ce qui explique l'inefficacité du traitement dans ces sites réservoirs et l'impossibilité d'éradiquer le virus.

La pathologie induite par cette infection découle de la destruction progressive du système immunitaire (lymphocytes CD4+). Cette immunodépression induite touche l'immunité cellulaire et entraîne, lorsque les lymphocytes CD4+ sont trop bas, des infections opportunistes qui vont mettre en jeu le pronostic vital du patient.

La multiplication du virus est sous la dépendance de plusieurs enzymes qui sont les cibles du traitement : la transcriptase inverse (TI), la protéase, l'intégrase.

La TI produit de nombreuses erreurs lors de la rétro-transcription et ceci sans système de réparation. Il existe donc une variabilité génétique importante du VIH. Les erreurs de la TI entraînent la production de virus mutants (parmi les dix milliards de virions produits de façon quotidienne), qui, s'ils sont soumis à une pression de sélection par des antirétroviraux vont générer des populations de virus résistants aux traitements. Les mutations une fois apparues sont « stockées » dans les réservoirs, ce qui entraîne leur réapparition rapide lors de la réutilisation de certaines molécules.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La transmission du VIH se fait par voie sexuelle mais aussi par voie sanguine (transfusion, échange de seringues) et de façon verticale (de la mère à l'enfant).

Actuellement, en France, le nombre de nouveaux contaminés augmente parmi les homosexuels masculins alors qu'il diminue chez les femmes étrangères. Les contaminations lors de rapports hétérosexuels ne sont pas négligeables surtout chez les personnes d'âge mur, alors qu'ils ne sont pas des cibles privilégiées des campagnes de prévention. Parallèlement, le nombre de cas de sida (Infection VIH avec la survenue d'infections opportunistes, en général < 200 lymphocytes CD4+ /mm³) diminue, grâce aux traitements anti-rétroviraux.

Cette épidémiologie impose de considérer qu'aucun sujet ne doit être écarté du dépistage sous prétexte « qu'il n'a aucun facteur de risque ». Celui-ci doit être largement proposé pour diminuer le nombre de patients (toujours trop important) diagnostiqués d'emblée au stade sida.

CLINIQUE

La clinique de l'infection VIH n'a rien de spécifique. Elle dépend des infections opportunistes qui émaillent l'évolution de la maladie. Citons par exemple la toxoplasmose cérébrale, la pneumocystose, la rétinite à Cytomégalo-virus, la Leuco-Encéphalite Multifocale Progressive (LEMP), etc...

■ Primo-infection

La primo-infection est un moment crucial tant sur le plan diagnostique (les signes vont régresser ne laissant aucun symptôme pendant des années), que sur le plan thérapeutique, puisqu'une intervention précoce pourrait améliorer l'évolution de la maladie.

Les signes de cette primo-infection surviennent en général à partir d'une quinzaine de jours après la contamination mais sont aspécifiques : syndrome pseudo grippal, fièvre, céphalées, myalgies, asthénie, amaigrissement. On pourra relever aussi des signes cutanéomuqueux (pharyngite, angine, éruption cutanée maculopapuleuse). Il peut exister des ulcérations superficielles buccales ou génitales fortement évocatrices de la maladie VIH quand elles sont associées à un syndrome pseudo-grippal.

Des adénopathies superficielles doivent également la faire systématiquement évoquer.

De façon moins fréquente, on rencontrera des manifestations digestives (candidoses?), des atteintes neurologiques (paralysie faciale, méningites lymphocytaires?).

Sur le plan biologique on pourra retrouver un syndrome mononucléosique ou une thrombopénie.

■ Dépistage de la maladie VIH

Il devra être réalisé lors de toute symptomatologie traînante comme de la fièvre, une altération de l'état général, une diarrhée chronique...

Certaines pathologies infectieuses comme la tuberculose ou le zona, ou tumorales comme les lymphomes non-Hodgkinien ou le cancer du col utérin imposent de rechercher la maladie VIH sous-jacente, car cette dernière favorise leur survenue.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

■ Diagnostic virologique

Le diagnostic d'infection à VIH repose sur 2 sérologies positives (par 2 méthodes différentes) qui doivent toujours être confirmées par un Western Blot. Sur le plan légal, les sérologies ne peuvent être réalisées que si le patient a donné son accord oral.

La charge virale correspond à la détection de l'ARN viral plasmatique par PCR. Elle est utilisée en parallèle du dosage des lymphocytes CD4+ dans le suivi thérapeutique des patients.

La sérologie devient positive 3 à 6 semaines après la contamination. Par PCR (charge virale) on peut détecter le virus environ 11 jours après la contamination. Le Western Blot est nettement plus long à se positiver.

■ Bilan initial

Le bilan initial, outre la clinique, comporte l'évaluation de l'état viro-immunologique du patient. Celui-ci repose sur le dosage des lymphocytes CD4+ et de la charge virale VIH. La valeur absolue des

lymphocytes CD4+ mais aussi leur pourcentage par rapport à l'ensemble des lymphocytes permettent d'évaluer l'immunité.

Il faut de plus rechercher d'éventuelles co-infections. On vérifiera les sérologies pour l'hépatite B, l'hépatite C, la syphilis, le CMV, la toxoplasmose.

■ Suivi

Le patient VIH doit être suivi régulièrement, avec des examens biologiques standard. Ces examens permettent de surveiller la tolérance du traitement. Étant donné la toxicité des thérapeutiques, on surveillera selon les traitements employés la fonction rénale, la fonction hépatique, le bilan glucido-lipidique, ...

Le contrôle régulier des lymphocytes CD4+ et de la charge virale permettent de vérifier l'efficacité du traitement (obtention d'une charge virale indétectable) et d'évaluer la reconstitution du système immunitaire (remontée des lymphocytes CD4+).

La maladie VIH étant devenue une maladie chronique, le suivi doit prévenir les complications du traitement et de la maladie. Il faut être particulièrement vigilant sur les troubles métaboliques, les maladies vasculaires et cardiaques, les néoplasies. Il faut pour cela instaurer une surveillance biologique et clinique.

■ DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La maladie VIH doit être systématiquement évoquée comme diagnostic différentiel de toute pathologie chronique inexpliquée ou d'une pathologie aiguë n'ayant pas fait la preuve de son diagnostic, avec la prescription large de tests sérologiques.

■ TRAITEMENT

Voir tableau 62.

La prise en charge thérapeutique de la maladie VIH doit être confiée, étant donné sa complexité, à des médecins spécialisés.

Le traitement a pour but d'empêcher la réplication virale. Les molécules actuellement disponibles visent plusieurs cibles. Elles peuvent soit inhiber l'entrée du virus dans la cellule (inhibiteur de fusion et anti-CCR5) soit empêcher la réplication du virus dans la cellule en bloquant les enzymes nécessaires à sa multiplication (inhibiteur de la TI, inhibiteur de protéase, inhibiteur de l'intégrase).

Actuellement, le traitement ne s'entend que sous la forme d'une multithérapie.

Celle-ci comporte, en général, au moins trois médicaments de différentes classes.

Une fois la réplication virale stoppée, la restauration du système immunitaire peut se faire.

Il est indispensable d'avoir une très bonne compliance au traitement. En effet, tout oubli risque de faire émerger des virus mutants qui seront résistants aux traitements, impliquant une modification thérapeutique. Aucune modification de traitement ne doit être faite sans concertation avec le médecin qui suit le patient.

Classiquement, le traitement est débuté lorsque les lymphocytes CD4+ sont $< 350/\text{mm}^3$, mais d'autres facteurs peuvent indiquer un traitement plus précoce. Il est vraisemblable que ce seuil variera dans les

années qui viennent. Une fois débuté, le traitement ne doit pas être arrêté, sous peine de voir rechuter la maladie.

Le second aspect du traitement consiste à prévenir l'apparition de maladies opportunistes. Celui-ci repose sur la prescription d'une prophylaxie primaire contre la pneumocystose et la toxoplasmose cérébrale si les lymphocytes CD4+ sont inférieurs à 200/mm³. La prophylaxie devra être poursuivie jusqu'à la restauration du système immunitaire.

Tableau 62 Liste des antirétroviraux disponibles en 2008.

DCI	Nom commercial
Analogues nucléosidiques	
Zidovudine (AZT)	<i>Retrovir</i>
Didanoside	<i>Videx</i>
Lamivudine	<i>EpiVir</i>
Stavudine	<i>Zerit</i>
Abacavir	<i>Ziagen</i>
Emtricitabine	<i>Emtriva</i>
Analogues nucléotidiques	
Tenofovir	<i>Viread</i>
Analogues non nucléosidiques	
Nevirapine	<i>Viramune</i>
Efavirenz	<i>Sustiva</i>
Etravirine	<i>Intelligence</i>
Associations d'inhibiteurs de la transcriptase inverse	
Zidovudine + Lamivudine	<i>Combivir</i>
Zidovudine + Lamivudine + Abacavir	<i>Trizivir</i>
Emtricitabine + Tenofovir	<i>Truvada</i>
Abacavir + Lamivudine	<i>Kivexa</i>
Tenofovir + Emtriva + Sustiva	<i>Atripla</i>
Inhibiteur de la protéase	
Indinavir	<i>Crixivan</i>
Ritonavir	<i>Norvir</i>
Saquinavir	<i>Invirase</i>
Lopinavir / ritonavir	<i>Kaletra</i>
Tipranavir	<i>Aptivus</i>
Fos-Amprenavir	<i>Telzir</i>

Tableau 62 Liste des antirétroviraux disponibles en 2008. (*suite*)

Atazanavir	<i>Reyataz</i>
Darunavir	<i>Prezista</i>
Inhibiteur de fusion	
Enfuvirtide	<i>Fuzeon</i>
Anti intégrase	
Raltegravir	<i>Isentress</i>
Anti CCR5	
Maraviroc	<i>Celsentri</i>



Photo 1 Plaques papulo-œdémateuses avec un aspect polycyclique (voir p. 410).



Photo 2 Placards papulo-œdémateux des mains après avoir porté des briques dans une urticaire à la pression (voir p. 411).



Photo 3 Ulcère sus-malléolaire fibrineux d'origine veineuse (voir p. 408).

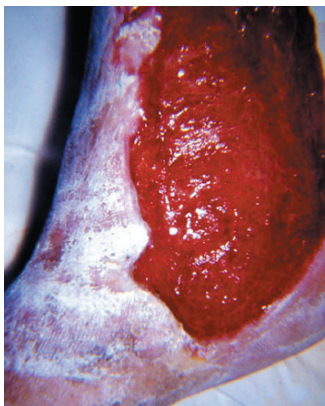


Photo 4 Ulcère propre bourgeonnant d'origine artérielle (voir p. 408).

Photo 5 Ulcère nécrotico-fibrineux avec peau livédoïde et nécrotique péri-ulcéreuse (voir p. 408).

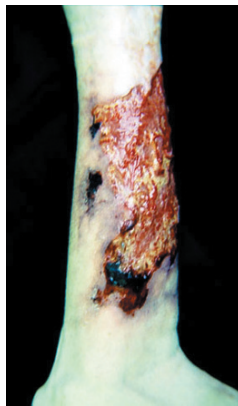


Photo 6 Nécrolyse épidermique toxique avec décollement cutané superficiel et aspect en « linge mouillé » sur un érythème sombre (voir p. 401).

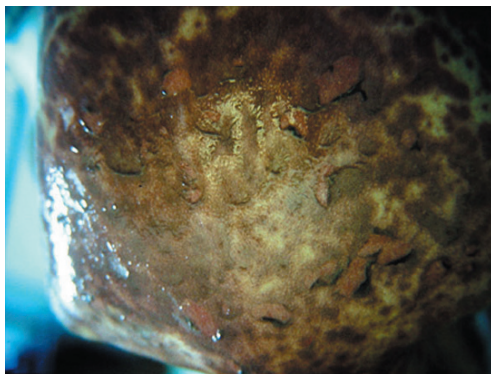


Photo 7 Lésion pustuleuse coalescente sur peau érythémateuse d'une pustulose exanthématique aiguë généralisée (voir p. 402).



Photo 8 Lésion ulcéro-nécrotique des lèvres dans le cadre d'un syndrome de Stevens-Johnson (voir p. 401).

INDEX

A

ACTH 37
Adénomyose 268
Adrénaline 138
Agranulocytose 25
Amylose 79, 97
Anorexie mentale 79
Appendicite 177
Artérite 413
Aspergillose 42, 212

B

Bêta-2 mimétique 39, 40, 41, 138
Bêta-bloqueur 41, 64, 65
Brucellose 46, 62, 147, 211

C

Carcinose péritonéale 34
Caryotype 19
Céphalée 108
Choc
– anaphylactique 137, 138
– hypovolémique 267
Cholécystite 177
Cholestase gravidique 184
Cholestéatome 10, 299
Chorée de Huntington 100
Cirrhose 34
CIVD 137
Cluster headache 9
Colite pseudo-membraneuse 123
Cortisol libre urinaire (CLU) 37

D

Débit expiratoire de pointe 39, 42

Diabète 171

- de type 1 218
- de type 2 218
- endocrinien 218
- gestationnel 172
- insulinodépendant lent 218
- lipoatrophique 218
- mitochondrial 218

Diphthérie 24

Distomatose 211

Diurétique 79

E

Éclampsie 174, 175
Embolie pulmonaire 184
Endométrite 184, 268
Épilepsie 302
Érysipèle 11
Érythème migrant 50

G

Glaucome 62, 137
Grossesse extra-utérine (GEU) 182

H

Haptoglobine 175
Hématome
– extradural (HED) 59
– rétro-placentaire (HRP) 175, 183
– sous-dural (HSD) 59, 99, 100
Hémolyse 124
Hémorragie méningée 60, 373
Hépatite B 179
Herpès 179, 373
Hydramnios 171, 172
Hydrocéphalie 99, 100

Hypersplénisme 387
 Hypertension
 – artérielle 174
 – intracrânienne 63
 – portale 34
 Hyperthyroïdie 46, 47, 102, 344
 Hypodermite nodulaire 150
 Hypoglycémie 226
 Hypotension
 – artérielle chroniquement basse 231
 – orthostatique 232
 Hypothyroïdie 79, 97

I

Infarctus du myocarde 46
 Infection à CMV 179
 Inhibiteur calcique 64
 Insuffisance
 – rénale 80, 97
 – surrénalienne 37, 101
 Interféron 62
 Intoxication au CO 62
 IVG 182

L

Larva migrans 47, 211
 Laxatif 80
 Léiomyomatose 268
 Leptospirose 60
 Leucémie aiguë 212
 Listériose 61, 62, 177, 178, 373
 Lumbago 259
 Lupus 62, 97, 344
 Lymphome 212

M

Macrosomie 171
 Maladie
 – cœliaque 122
 – d'Alzheimer 99, 102
 – de Behçet 62, 147

 – de Creutzfeldt Jakob 99
 – de Crohn 344
 – de Hodgkin 364
 – de Horton 62, 415
 – de Lyme 62, 87, 88, 97
 – de Parkinson 100
 – de Waldenström 364
 – périodique 124, 364
 – sexuellement transmissible (MST) 145, 147

Méningite

 – bactérienne 61
 – carcinomateuse 62
 – lymphocytaire 60

Méningocoque 61

Méningo-encéphalite herpétique 61

Migraine 63, 64

Môle hydatiforme 182

Mononucléose infectieuse (MNI) 24, 62, 364

Myélome 97

N

Néphropathie 191

Neutropénie 256

Nouures 150

O

Œdème de Quincke 138

Œstradiol 19, 267

P

Paludisme 62, 180, 364

PAN 147

Parasitose 211

Périartérite noueuse 124, 212

Péricardite 24

Péritonite tuberculeuse 34

Phlegmon de l'amygdale 25

Placenta praevia 183

Pneumopathie d'hypersensibilité 42

Polyarthrite rhumatoïde 47, 344

Polysérite 144
 Porphyrie 124
 Prion 99
 Progestérone 267
 Prolactine 19
 Pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) 62
 Purpura 420
 – fulminans 61
 – rhumatoïde 124, 147, 255, 344
 Pyélonéphrite 178

R

Rectocolite hémorragique 344
 Rénine 37
 Rougeole 62
 Rubéole 62, 179

S

Salmonellose 211, 364
 Sarcoïdose 10, 46, 62, 97, 147, 373
 Saturnisme 79, 124
 Schizocyte 175
 Sclérose:en plaques 10, 11
 Sinusite 10
 Syncope 83
 Syndrome
 – de Budd-Chiari 123
 – de Churg et Strauss 42, 414, 420

 – de Gougerot-Sjögren (SGS) 10, 97, 344
 – de Löffler 42
 – de Raynaud 347
 – de Sheehan 19
 – de Stevens-Johnson 430
 – de Wegener 420
 – HELLP 175

Syphilis 25, 62, 99, 101, 145, 178

T

Ténia 122, 211
 Testostérone 19
 Thrombocytémie essentielle 365
 Thrombopénie 24, 43, 175
 Torsion testiculaire 146
 Toxoplasmose 101, 180
 Trijumeau 9, 10
 Tuberculose 37, 61, 101, 102, 123, 147, 211

U

Uvéite 347

V

Varicelle 179

Z

Zona 11, 60, 65, 88, 124, 179, 292

408782 - (I) - 2,9 - CSBG - 90° - EXEGRAPH

ELSEVIER MASSON S.A.S.
62, rue Camille Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux cedex
Dépôt légal : février 2009

Achevé d'imprimer sur les presses de la
SNEL Grafics sa
Z.I. des Hauts-Starts – Zone 3
Rue Fond des Fourches 21 – B-4041 Vottem (Herstal)
Tél. +32(0)4 344 65 60 – fax +32(0)4 286 99 61
janvier 2009– XXXXX

Imprimé en Belgique