



Faculté de médecine et de pharmacie Rabat - FMPR

2018

Pathologie chirurgicale



Internat / Résidanat

Sommaire

◇ Chirurgie digestive :	
▪ Hernies : inguinale, crurale et ombilicale.....	1
▪ Complications des hernies hiatales.....	3
▪ Sténose peptique de l'œsophage	5
▪ Adénocarcinome du cardia et du bas œsophage.....	7
▪ Cancer de l'œsophage.....	8
▪ Cancer de l'estomac.....	10
▪ Complications de l'ulcère gastroduodéal.....	12
▪ Cancer du côlon.....	15
▪ Cancer du rectum.....	19
▪ Kyste hydatique du foie.....	23
▪ Cholécystites aiguës.....	26
▪ Cancer de la tête du pancréas.....	28
▪ Traitement chirurgical des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.....	30
◇ Chirurgie pédiatrique (viscérale) :	
▪ Méga colon congénital.....	32
▪ Sténose hypertrophique du pylore.....	33
▪ Diagnostic d'une tumeur abdominale de l'enfant.....	34
◇ Chirurgie endocrinienne :	
▪ Traitement chirurgical des goitres.....	36
▪ Cancer de la thyroïde.....	37
▪ Tumeurs de la surrénale.....	40
▪ Tumeurs endocrines du pancréas.....	42
◇ Gynécologie-obstétrique :	
▪ Cancer du sein.....	44
▪ Complications des avortements.....	48
▪ Hémorragies au cours de la grossesse et du post partum.....	50
▪ Maladie trophoblastique.....	55
▪ Cancers du col utérin.....	57
▪ Cancers de l'endomètre.....	61
▪ Fibromyomes utérins.....	63
▪ Tumeurs de l'ovaire.....	66
▪ Pelvipéritonites d'origine gynécologique.....	69
◇ Urologie :	
▪ Adénome prostatique.....	70
▪ Cancer de la prostate.....	72
▪ Cancers du testicule.....	74
▪ Cancer du rein de l'adulte.....	76
▪ Tumeurs de vessie.....	78
▪ Lithiase urinaire.....	80
▪ Incontinence urinaire chez la femme.....	85
▪ Fistules vésico-vaginales.....	88
▪ Tuberculose uro-génitale.....	90
▪ Rétrécissements de l'urètre.....	93
◇ Neurochirurgie :	
▪ Traumatismes vertébro-médullaires	95
▪ Compressions médullaires lentes.....	98
▪ Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.....	100

◇ Traumatologie :	
▪ Fractures de l'anneau pelvien.....	102
▪ Fractures du col du fémur.....	104
▪ Fractures des plateaux tibiaux.....	106
▪ Lésions méniscales du genou.....	108
▪ Fractures bimalléolaires.....	110
▪ Luxations récentes de l'épaule.....	112
◇ Chirurgie pédiatrique (Traumatologique) :	
▪ Ostéomyélites aiguës de l'enfant.....	114
▪ Tumeurs malignes des os.....	117
▪ Luxation congénitale de la hanche avant l'âge de la marche.....	119
▪ Epiphysiolyse fémorale supérieure.....	121
▪ Ostéochondrite primitive de la hanche.....	123
◇ Chirurgie vasculaire :	
▪ Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs.....	125
▪ Sténose de la carotide interne extra crânienne.....	128
▪ Varices des membres inférieurs.....	120
▪ Anévrysmes de l'aorte abdominale sous rénale.....	132
▪ Insuffisance entéromésentérique chronique.....	135
◇ Chirurgie thoracique :	
▪ Kystes hydatiques du poumon.....	137
▪ Cancers bronchiques.....	139
◇ ORL :	
▪ Dyspnée laryngée.....	143
▪ Obstruction nasale.....	146
▪ Cancer du cavum.....	148
◇ Ophthalmologie :	
▪ Cataracte.....	150
▪ Glaucome primitif à angle fermé.....	152
▪ Trachome.....	154

1. Hernies : inguinale, crurale et ombilicale : diagnostic, évolution, et principes thérapeutiques.

Introduction :

Une hernie est l'issue de viscères entourés d'un sac péritonéal, hors des limites normales de la cavité abdominales, au travers d'un orifice anatomique anormalement élargie (point de faiblesse pariétale).

I. Diagnostic :

1) Diagnostic positif « forme non compliquée » : clinique +++

⇒ **Hernie inguinale** : Les plus fréquentes, situées au-dessus de la ligne de Malgaigne.

Peuvent être congénitale (persistance du canal péritonéo-vaginal) ou acquise (liée à une faiblesse pariétale)

Elles se rencontrent le plus souvent chez l'homme.

- Tuméfaction au niveau de l'aîne indolore, réductible, expansive et impulsive à l'effort et à la toux.
- Cette tuméfaction peut être à l'origine de pesanteur ou sensation de gêne à la marche.
- Parfois découverte lors d'un examen systématique (enfant, nourrisson).
- On en distingue 2 sortes :

❖ **Hernie Inguinale indirecte (oblique externe)**

- Elle emprunte le trajet du cordon spermatique dans le canal inguinal et se développe vers la bourse.
- Lors de la réduction, l'index coiffé du scrotum s'engage dans un canal oblique en haut et en dehors.
- Leur taille peut aller de la pointe de hernie au niveau de l'orifice profond, à la hernie inguino-scrotale.
- Toutes les hernies congénitales (nourrisson et enfant) et la majorité des hernies acquises chez l'homme.
- Risque d'étranglement élevé (collet étroit). Il concerne avant tout les HI indirecte congénitales

❖ **Hernie Inguinale directe**

- Elle franchit le fascia transversalis généralement au niveau de la fossette inguinale moyenne.
- Le collet est situé en dedans des vaisseaux épigastriques et en dehors de l'artère ombilicale.
- Elle est suspendue sans descendre dans le scrotum. Le doigt qui la réduit suit un trajet antéro-postérieur.
- Il s'agit toujours d'une hernie de faiblesse (acquise) et jamais d'une hernie congénitale. Donc :
 - Elle est souvent bilatérale ; elle s'étrangle rarement, car la traversée pariétale est en règle béante ;
 - Elle est souvent liée à des facteurs favorisants : hyperpression abdominale répétée (constipation, dysurie, toux chronique, effort brutal) et faiblesse musculo-aponévrotique (âge, sédentarité, obésité, AMG brutal)

⇒ **Hernie crurale** : Beaucoup plus rare que les hernies inguinales, dont le collet est situé au-dessous de la ligne de Malgaigne

Elle se développe au travers de l'anneau fémoral, généralement en dedans des vaisseaux fémoraux.

L'HC est constamment une hernie de faiblesse acquise ; impose la recherche de facteurs favorisants

Elle se rencontre surtout chez la femme (75%). Elle est volontiers méconnue car de petit volume.

- Tuméfaction ovoïde de la racine de la cuisse, recherchée cuisse en abduction, jambe pendante au bord du lit.
- Impulsive à la toux, peut être réductible ou non (par fixation du contenu dans le sac), parfois douloureuse.
- Il s'agit de hernie à haut risque d'étranglement (rigidité de son orifice), régulièrement révélateurs.

⇒ **Hernie ombilicale** :

❖ **Chez l'enfant = hernie congénitale**

- Hernie ombilicale (HO) du nouveau-né (omphalocèle) : Il existe une aplasie de la paroi abdominale antérieure. Elle est rare mais grave. Elle est souvent associée à d'autres malformations congénitales.
- HO de l'enfant et du nourrisson : Très fréquente, due au retard de l'oblitération de l'anneau ombilical qui se ferme normalement 2-3 mois après la naissance. Peut disparaître au cours des deux 1ères années de la vie

❖ **Chez le sujet âgé = Hernie acquise de faiblesse**

- HO chez une femme obèse.
 - Masse ombilicale, indolore, réductible et impulsive à la toux, souvent pauci symptomatique.
 - La peau en regard est souvent altérée (intertrigo).
 - Il faut évaluer le diamètre du collet herniaire à la palpation.
 - On recherche d'autres hernies, un prolapsus gynécologique, des ATVD de multiparité.
- HO du cirrhotique: Elle est la conséquence d'une ascite sous tension (risque de rupture avec infection de l'ascite !)

2) Diagnostic différentiel :

⇒ **Hernie inguinale** :

- Testicule ectopique (la bourse homolatérale est vide).
- Kyste du cordon (non réductible, absence de pédicule),
- Hydrocèle (transillumination), Varicocèle
- Hernie crurale

⇒ **Hernie crurale** :

- Lipome (possibilité d'association).
- ADP inguinale (irréductible).
- Varice de la crosse de la veine grande saphène.
- Anévrisme de l'artère fémorale commune.
- HI indirecte.

II. Evolution :

1) Etranglement herniaire +++

- Peut compliquer tous les types des hernies surtout si crurale > indirecte > directe.
- Sur le plan clinique, la tuméfaction devient douloureuse, irréductible, non expansive/non impulsive (à la toux).
- Réalise un syndrome d'occlusion aigu (nausées, vomissements, AMG) par strangulation avec risque de perforation viscérale.
- Devant toute occlusion, palper les orifices herniaires+++.

2) Engouement herniaire (= forme mineure d'étranglement)

- Hernie irréductible ou partiellement réductible, gênante sans être douloureuse et sans signes abdominaux.
- Impose également une intervention chirurgicale rapide car elle prélude à des accidents évolutifs plus graves.

3) Augmentation du volume et rupture du sac herniaire : exposition infectieuse de son contenu.

III. Traitement :

1) Le traitement est chirurgical :

Avant 6 mois, le bandage herniaire peut être indiqué en cas d'HI congénitale. (Fermeture parfois spontanée)

Après 6 mois, le traitement est chirurgical.

- **1^{er} temps opératoire : Exploration et Réintégration**

- Dissection du sac herniaire jusqu'au collet
- Examen du contenu herniaire
- Refoulement du contenu du sac dans la cavité abdominale après vérification de la vitalité de l'anse intestinale étranglée
- Résection du sac et suture du péritoine sans tension

- **2^{ème} temps opératoire : Réparation**

➤ Hernie inguinale :

- Intervention de Bassini : suture du tendon conjoint et de l'arcade crurale avec suture du fascia transversalis
- Intervention de Shouldice : Idem mais avec plicature du fascia transversalis permettant une suture en plusieurs plans.

➤ Hernie crurale : Abaissement de l'arcade crurale sur le ligament de Cooper ou le muscle pectiné (Mac Vay)

➤ Hernie ombilicale : Suture simple de la paroi abdominale

- **Mise en place possible d'une prothèse en Dacron ou en prolène** : surtout dans les hernies récidivantes ou sur faiblesse pariétale. systématiques en cas de coelioscopie. CI en cas d'hernies étranglées.

2) Traitement étiologique : (adénome, cancer colorectal)

3) Kiné : (paroi abdominale)

2. Complications des hernies hiatales : diagnostic et principes thérapeutiques.

Introduction :

HH = Passage d'une portion de l'estomac ou de la jonction œsogastrique à travers du hiatus œsophagien dans le médiastin.

On distingue 3 types :

- HH par glissement (90%) : du cardia et d'une portion de l'estomac dans le médiastin.
- HH par roulement : cardia reste en intra-abdominal.
- HH mixte.

I. Diagnostic :

1) Complications des HH Par glissement : souvent associée à un reflux gastro-œsophagien +++

RGO est défini par la remontée passive et sans effort de contenu gastrique dans l'œsophage à travers le cardia.

1.1) Diagnostic clinique :

- Tableau typique :
 - Pyrosis (maître symptôme) : douleur épigastrique rétrosternale ascendante, à type de brûlure qui survient en postprandial ou en antéflexion.
 - Régurgitation : montée des aliments par la bouche sans effort de vomissement.
 - Odynophagie, éructation, hypersalivation.
- Tableau atypique :
 - ORL : Dysphonie de petit matin, pharyngite à répétition...
 - Broncho-pulmonaire : Asthme, broncho-pneumopathie à répétition...

1.2) Le RGO peut donner à son tour des complications qui vont se manifester cliniquement ou se révéler à l'endoscopie :

- **Œsophagite peptique :**
 - Douleur rétrosternale, Pyrosis, Dysphagie, parfois Hématémèse.
 - FOGD : Classification de SAVARY MILLER :
 - Stade I : Erosion unique ou multiples non confluentes (s).
 - Stade II : Erosions confluentes, non circonférentielles.
 - Stade III : Erosions circonférentielles, sans sténose.
 - Stade IV : Cx chroniques rares : Sténose peptique, Ulcère œsophagien
- **Sténose peptique :** Résultat d'une fibrose et d'évolution cicatricielle d'une œsophagite sévère chronique. Complicque 10% des œsophagites peptiques. Elle peut s'installer après plusieurs années d'évolution de celle-ci.
 - Dysphagie d'installation progressive (maître symptôme) : aux solides au début puis totale, intermittente jusqu'à devenir permanente.
 - TOGD :
 - Rétrécissement de la lumière localisée entre l'œsophage et estomac hernié.
 - Sténose courte permanente.
 - Aspect concentrique et axial à bords réguliers dans l'axe de l'œsophage (Dc différentiel avec le cancer)
 - FOGD :
 - Sténose de la partie distale montée par une région d'œsophagite.
 - Biopsies (éliminer cancer).
- **Ulcère de l'œsophage :**
 - Se traduit cliniquement par une odynophagie.
 - Peut se compliquer d'hémorragie digestive, perforations rares et graves pouvant aboutir à une péritonite, médiastinite, Péricardite, Emphysème ou gangrène du poumon
 - TOGD :
 - Signes d'œsophagite et sténose éventuelle
 - Image d'addition d'une face ou d'un bord correspondant à la niche de l'ulcère
 - Endoscopie : Ulcère à la jonction muqueuse malpighienne et cylindrique, à localisation généralement postérieure.
+ Biopsie indispensable pour éliminer un cancer.
- **Endobrachyœsophage = Œsophage de Barrett :** Processus de cicatrisation durant lequel la muqueuse malpighienne ulcérée sera remplacé par une muqueuse cylindrique qui tolère mieux l'agression acide.
 - Pas de tableau clinique spécifique, découvert souvent à l'occasion de symptomatologie du RGO
 - Endoscopie : coloration orangée de la muqueuse qui monte au-dessus du cardia.
 - La principale complication de l'EBO, qui se comporte comme une lésion pré-néoplasique, est sa dégénérescence en adénocarcinome. Ce dernier doit être recherché par des fibroscopies annuelles avec biopsies multiples.

- **Hémorragie :**
 - Hématémèse ou méléna, parfois saignement occulte mais répété, entraînant une anémie hypochrome microcytaire.
 - La découverte de l'HH au cours d'une hémorragie doit faire rechercher une autre cause : UGD associé, Œsophagite...
- **Phlébites à répétition et migratrices :** Souvent compliquées d'embolies pulmonaires.
- **Ulcère du collet :**
 - Ulcère de position, favorisé par les frottements.
 - Expose aux perforations et aux hémorragies.

2) Complications des HH par roulement :

- **Etranglement herniaire :**
 - Clinique : Douleur épigastrique, vomissement, Intolérance alimentaire, dyspnée, collapsus (DC ≠ IDM -> ECG N)
 - ASP : Niveaux HA à cheval sur la coupole gauche : Sus et Sous diaphragmatique
- **Ulcère du collet.**
- **Autres complications mécaniques :**
 - Retentissement pulmonaire ou cardiaque.
 - Volvulus gastrique.
 - Hémorragies : secondaires à l'ulcère du collet ou à une lésion de la muqueuse herniaire.

II. Principes thérapeutiques :

1) HH par glissement :

- **Buts :** Reconstituer l'anatomie de cardia et renforcer la barrière anti-reflux.
- **Techniques :**
 - Technique de Nissen (Fundoplicature) par chirurgie conventionnelle ou coelioscopie : Repositionnement de cardia en intra-abdominal, Fermeture de hiatus œsophagien par rapprochement des piliers, ensuite un manchonnage de l'œsophage abdominal par la grosse tubérosité de l'estomac.
 - Technique de Toupet (Hémifundoplicature) : Repositionnement de cardia et Fermeture de l'hiatus, Manchonnage postérieur de l'œsophage.
- **Indications :**
 - La chirurgie est indiquée si échec du traitement médical de RGO ou complications, si non traitement médical (Mesures hygiéno-diététiques, médicaments topiques, prokinétiques, et antiacides).
 - Endoscopie indiquée si sténose peptique associé.

2) HH par roulement :

- Mesures de réanimation ;
- Lever l'agent d'étranglement et Traitement des lésions associés (traitement chirurgical +++)

3) Traitement des complications :

- **Endobrachyœsophage :**
 - Sans dysphagie ou avec dysphagie modérée : Fundoplicature avec surveillance par FOGD.
 - Avec dysphagie sévère : Exérèse œsogastrique ou Œsogastrectomie polaire supérieure avec Plastie colique.
- **Sténose peptique :**
 - Chirurgie radicale : Résection œsogastrique (Sweet, Gastrectomie polaire supérieure, Interposition du côlon, estomac ou de jéjunum).
 - Chirurgie conservatrice : Dilatation et Fundoplicature ou By-pass gastrique
 - Diversion duodénale totale : Bivagotomie avec Antrectomie et Anastomose gastro-jéjunale en Y
- **Brachyœsophage :**
 - Technique de Collis Nissen (Néoœsophage et Fundoplicature).
 - Ou Diversion duodénale.
- **Hémorragie :** traitement endoscopique.

3. sténose peptique de l'œsophage : diagnostic, évolution, et principes thérapeutiques

Introduction :

Diminution du calibre de l'œsophage sur une hauteur plus ou moins étendue.

Il s'agit de la complication la plus grave de l'œsophagite par RGO, soit reflux acide et gastrique le plus souvent, soit reflux bilio-pancréatique alcalin.

I. Diagnostic :

1) Clinique :

- Terrain : Homme plus atteint que la femme / Age moyen : 50-60 ans
- Affections associées : RGO, UGD, Affections biliaires, Affection respiratoires chroniques (emphysème, BPCO...)
- Symptômes :
 - Dysphagie progressive (maitre symptôme),
 - Douleurs rétrosternales, Odynophagies, Nausées et vomissements, Hématémèse,
 - Signes de dénutrition avec AEG et amaigrissement.

2) Paraclinique :

❖ Endoscopie ou FOGD :

- Précise le niveau de la sténose : Sténose infranchissable, scléreuse, infiltrée ou sténose se laissant dilater
- Montre l'aspect de la muqueuse
- Permet de pratiquer de biopsies (éliminer cancer)

❖ TOGD :

- Sténose centrée, régulière, symétrique, soit filiforme soit plus large
- Niche de petite taille siégeant sur un bord de l'œsophage avec aspect de perles enfilées
- Etude du segment sous-jacent à la recherche de : Malposition cardiotubérositaire, Brachyœsophage, Endobrachyœsophage.

II. Evolution :

- Hémorragie : Anémie, AEG
- Perforation œsophagienne
- Ulcère œsophagien
- Endobrachyœsophage
- Cancer primitif de l'œsophage

III. Principes thérapeutiques :

1) Buts :

- Supprimer la dysphagie et permettre l'alimentation orale
- Supprimer le reflux ou bien Lutter contre ses effets
- Eviter les récives.

2) Moyens :

• Médicaux :

- Hygiène de vie.
- Médicaments : anti-acides, sucralfate et anti-sécrétoires.

• Dilatations :

- Endoscopique : par sonde à mercure, bougies de Savary ou olives de calibre croissant ou par ballonnets.
 - Inconvénients : Répétition des séances ; Accentuation du RGO ; Fréquence des récives ; Cx surtout perforation
 - Contre-indications : ulcère en activité et poussées d'œsophagite.
- Chirurgicale : par bougies ou ballonnets à travers une gastrotomie.

• Chirurgie :

- Palliative :
 - Gastrostomie et jéjunostomie d'alimentation (Méthode de sauvetage et d'alimentation)
 - Anastomoses court-circuitant la sténose : Œsogastrique ou Œsojéjunale
- Conservatrice : visant à lutter contre le reflux :
 - Fundoplicature (Nissen, Toupet).
 - Reconstruction d'un néo-œsophage abdominal au dépend du pôle supérieur de l'estomac (Collis)
 - Plastie de Thal : Plastie locale d'une sténose

- Résection œsogastrique :
 - Résection de l'œsophagite et ulcère.
 - Anastomose œsogastrique intra-thoracique.
 - Rétablissement de la continuité par interposition d'une anse jéjunale ou côlon.
- Diversion duodénale totale ou intervention de Holt et Large.
 - Vagotomie tronculaire bilatérale.
 - Antrectomie.
 - Exérèse du bulbe duodénale.
 - Anastomose gastro-jéjunale sur anse en Y.

3) Indications : en fonction de l'état général et du type de sténose :

- **Traitement médical :** d'indication exceptionnelle.
- **Dilatation endoscopique :** si contre-indication de la chirurgie ou préparation à celle-ci
- **Traitement chirurgical :**
 - sujets tarés, âgés, dénutris et en préparation à la chirurgie : Gastrostomie et jéjunostomie d'alimentation.
 - Sténose dilatable et abaissable : Opération de Nissen +++.
 - Sténose dilatable non abaissable : Nissen intra-thoracique ou Opération de Collis et surtout Diversion duodénale +++.
 - Sténose non dilatable et non abaissable : Résection œsogastrique avec remplacement de l'œsophage par plastie colique.
 - Sténose serrée du bas œsophage qui peut être abaissée en position abdominale non dilatable : Opération de Thal.

⇒ Résultats dépendent d'une bonne indication et du choix adéquat de la technique chirurgicale

4. Adénocarcinome du cardia et du bas œsophage : Épidémiologie, diagnostic et principes thérapeutiques.

Introduction :

= Tumeurs dont le centre est situé entre 5 cm au dessus et 5 cm en dessous de la jonction œsogastrique anatomique.

I. Epidémiologie :

- Adénocarcinome : 30% des cancers de l'œsophage.
- Prédominance masculine (7/1)
- Pic d'incidence : 55- 65 ans
- Facteurs de risque :
 - RGO et muqueuse de Barrett +++ ;
 - Obésité
 - Tabac
 - Susceptibilité génétique.

II. Diagnostic : (Idem Kc de l'œsophage)

1) Circonstances de découverte :

- Dysphagie, Douleurs thoraciques ; Odynophagie, Hypersialorrhée ;
- Régurgitations, Hoquet, Toux, Dysphonie ;
- AEG

2) Examen clinique :

- Dénutrition, Déshydratation ;
- Ascite, HMG, ADP sus claviculaire gauche (ganglion de Troisier)

3) Examens complémentaires :

- ❖ **Fibroscopie + Biopsies** +++ : Topographie, confirmation histologique (adénocarcinome)
- ❖ **TOGD** : niche ulcéreuse
- ❖ **Cytologie** : Brossage + Prélèvement des cellules œsophagiennes (Biopsie négative)

4) Bilan d'extension :

- ❖ **Locorégional** :
 - Echoendoscopie : Précise l'extension tumorale en profondeur
 - Scanner thoracique
- ❖ **A distance** :
 - Echo abdominale
 - Bilan ORL : Recherche d'un 2^{ème} cancer (terrain identique)
 - Rx thoracique
 - Scanner Thoraco-abdomino-pelvien

III. Principes thérapeutiques :

1) Buts :

- Résection de la tumeur.
- Curage ganglionnaire médiastinal et abdominal.
- Rétablissement de la continuité digestive.

2) Moyens :

- **Chirurgie** :
 - A visée curative :
 - Œsogastrectomie polaire supérieure : Intervention de Sweet.
 - Œsogastrectomie totale : Intervention de Lewis santy.
 - A visée palliative : Gastrostomie et Jéjunostomie d'alimentation.
- **Traitement endoscopique** : Mucosectomie ; Endoprothèse ; Photocoagulation au laser
- **Chimiothérapie** : 5FU + Cisplatine • **Radiothérapie** : surtout sur la dysphagie • **Association radio-chimiothérapie**

3) Contre indications opératoires :

- Amaigrissement > 10%.
- Tumeur : T4 (TNM) ; ADP coéliquales ; Métastases viscérales.

5. Cancer de l'œsophage : épidémiologie, diagnostic et principes thérapeutiques.

Introduction :

Cancer se développant dans la muqueuse de l'œsophage. Il s'agit le plus souvent d'un carcinome épidermoïde.

Cancer extrêmement grave car diagnostic souvent tardif, Situation anatomique profonde et rapports étroits avec organes de voisinage et Atteinte rapide de l'état général.

I. Epidémiologie :

1) Descriptive :

- **Fréquence** : variable, 6^{ème} cancer au Maroc
- **Age et sexe** : pic entre 50 et 70 ans, nette prédominance masculine.

2) Causale :

- **Facteurs exogènes** :
 - Tabac et alcool +++
 - Facteurs alimentaires : consommation excessive de beurre nitrates et nitrite, et insuffisance de légumes et fruits ; irritation thermique
 - Facteurs environnementaux : Bas niveau socioéconomique, radiations ionisantes...
- **Facteurs endogènes (état précancéreux)** :
 - Lésions cicatricielles caustiques, radiques et peptiques.
 - Endobrachyœsophage, Méga-œsophage, Syndrome de Plummer Vinson
 - Facteurs génétiques.

II. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstances de découverte :

- **Signes digestifs** :
 - Dysphagie : maître symptôme mais malheureusement tardif.
 - Sensation de gêne ou d'arrêt lors de la déglutition d'apparition récente, intermittente, élective pour les solides.
 - S'aggrave progressivement, évoluant vers l'aphagie en l'absence d'une consultation qui est souvent tardive.
 - Peut être accompagnée de pyrosis, hoquets, odynophagie, régurgitations, éructation, hypersialorrhée.
 - Autres : Douleurs rétrosternale, Hémorragie digestive haute.
- **Signes respiratoires** :
 - Toux, encombrement bronchique, broncho-pneumopathie.
 - Dyspnée inspiratoire par compression trachéale ou expiratoire par compression bronchique
 - Dysphonie par atteinte du récurrent gauche.
- **Signes généraux** : AEG (40%) avec asthénie, anorexie et amaigrissement – syndrome anémique...
- **Découverte fortuite** : surveillance d'un EBO ou bilan préthérapeutique d'un cancer ORL ou bronchique.

1.2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : apprécie le terrain et les facteurs étiologiques.
- **Examen physique** : souvent peu contributif, recherche les signes de retentissement (dénutrition, DSH,...) et d'extension (ascite, HMG, ganglion de Troisier)

1.3) Examens complémentaires :

- ❖ **FOGD + biopsie** (examen clé) +++
 - Met en évidence la tumeur, précise son siège par rapport aux arcades dentaires, son aspect macroscopique.
 - Quand la tumeur est sténosante, elle permet de réaliser des dilatations.
 - Permet biopsies multiples pour confirmation histologique (carcinome épidermoïde+++ , Adénocarcinome).
- ❖ **TOGD** : Précise le siège et l'étendue en hauteur. Intérêt surtout si sténose infranchissable, refus ou CI à l'endoscopie.
 - F infiltrantes : rétrécissement irrégulier et excentré
 - F. bourgeonnantes : lacune irrégulière marécageuse.
 - F ulcéro-bourgeonnante: niche cernée d'un ménisque

2) Diagnostic différentiel :

- Devant dysphagie : Fausses dysphagies (anorexie, asialie), Sténose caustique, Corps étranger, Achalasie...
- A l'Endoscopie: Cancer ORL, cancer du cardia, Tumeur bénigne, Compression extrinsèque
Œsophagite, peptique, infectieuse, radique,...Anneau ou diverticule

3) Bilan pré thérapeutique :

- **Bilan d'opérabilité :**
 - Etat général : âge (> 75ans) + tares associées (ne peuvent être opérés)
 - Etat nutritionnel : perte de poids, albuminémie → correction : hyper alimentation entérale par une sonde.
 - Fonction respiratoire : examen physique, radio pulmonaire, EFR, gazométrie.
 - Fonction hépatique, Fonction rénale (urée, créatinine), ECG, NFS, TP-TCA, Groupage...
- **Bilan de résecabilité :**
 - Examen Clinique.
 - Rx poumon et écho abdominale supplantés par la TDM et l'angioscanner.
 - TDM thoraco-abdominal : Diamètre tumoral ; Extension aux organes de voisinage ; Métastases pulmonaires, hépatiques, ADP cœliaques...
 - Echo endoscopie : plus performante que la TDM pour visualiser ADP cœliaques ou médiastinales, apprécier l'extension transpariétale et locorégionale.
 - Transit œsophagien
 - Fibroscopie trachéo bronchique.

→ Synthèse du bilan d'extension : Classification TNM

III. Traitement :

1) Buts :

- Prolonger la survie et améliorer la qualité de vie.
- Eviter les complications et les récives tumorales.

2) Moyens :

- **Chirurgie visée curative :**
 - Opération de LEWIS-SANTY :
 - Laparotomie + thoracotomie droite (double voie)
 - Œsogastrectomie polaire supérieure (OGPS) + curage ganglionnaire
 - Anastomose œsogastrique intrathoracique.
 - Intervention d'AKIYAMA :
 - Laparotomie + thoracotomie droite + cervicotomie droite (Triple voie)
 - Œsophagectomie totale avec curage ganglionnaire,
 - Gastroplastie + Anastomose œsogastrique au cou.
 - Œsogastrectomie sans thoracotomie : Laparotomie avec élargissement de l'orifice hiatale et cervicotomie gauche, curage ganglionnaire limité.
 - Œsogastrectomie par thoracoscopie.
 - Autres : intervention de Mc-Keown, Intervention de Sweet.
- **Chirurgie à visée palliative :** Gastrostomie ou Jéjunostomie d'alimentation,
- **Traitement endoscopique :** Mucosectomie, Endoprothèse, Photocoagulation au laser
- **Radiothérapie :** action seulement sur la dysphagie
- **Chimiothérapie :** l'association la plus efficace est : 5FU + Cisplatine
- **Association radio-chimiothérapique**



3) Indications :

- **Tumeurs résecables, curables, opérables :**
 - T1, T2 : Chirurgie d'emblée → Cancer de 1/3 inférieur : LEWIS SANTY
→ Cancer de 1/3 moyen ou supérieur : AKIYAMA
 - T3, T4 : Chirurgie précédée d'une Radio-chimiothérapie
- **Tumeurs inopérables :**
 - T1m : Mucosectomie endoscopique à visée curative.
 - T1sm, T2, T3, T4 : radio-chimiothérapie associée à toutes les modalités pour améliorer la dysphagie (Endoprothèse...)

4) Surveillance : clinique, TDM, Pet-Scan... (détecter récives)

- 5) **Prévention :** Stopper tabac et alcool, hygiène de vie...
Surveillance des lésions précancéreuses
Fibroscopie de l'œsophage au moindre signe

6. Cancer de l'estomac : diagnostic, bilan d'extension et principes thérapeutiques

Introduction :

Tumeur maligne développée dans la paroi gastrique, dont le centre est à plus de 2 centimètres en dessous de la jonction oeso-gastrique (cancer cardia exclu). Adénocarcinome +++

2^{ème} cancer digestif au Maroc, 2^{ème} cause de décès par cancer/ Pic entre 50 et 70 ans, prédominance masculine (3H/1F).

Facteurs étiologiques : hérédité (race asiatique), infection à HP, consommation excessive de sel-produits fumés, bas NSE, tabac...

Lésions précancéreuses : gastrite atrophique-hypertrophique, maladie de Biermer, ulcère gastrique, moignon de gastrectomie.

I. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstances de découverte :

- **Signes digestifs :**
 - Douleurs épigastriques +++ : Sd ulcéreux à type de crampe ou brûlure rythmée par les repas, d'intensité variable.
 - Dyspepsie avec ballonnement post-prandial, éructation, pyrosis.
 - Vomissements (sténose antropylorique).
 - Dysphagie (cancer envahissant le cardia).
 - Hémorragie digestive (souvent occulte), perforation (rare).
- **Signes extra-digestifs :**
 - AEG avec anorexie, asthénie, et amaigrissement...
 - Anémie (dyspnée, pâleur...), parfois fièvre au long cours.
 - Syndrome paranéoplasique : phlébite récidivante, acanthosis nigricans...
- **Métastases** viscérales, péritonéales, ganglionnaires.
- **Parfois découverte fortuite** (surveillance d'un sujet à risque)

1.2) Examen clinique :

- Interrogatoire : apprécie le terrain et les facteurs étiologiques.
- Examen physique : souvent négatif, recherche les signes de retentissement et d'extension (masse épigastrique, ascite, HMG nodulaire dur métastatique, nodules dans le cul-de-sac de Douglas (TR), ganglion de Troisier).

1.3) Examens complémentaires :

- ❖ **FOGD + biopsies +++** (examen clé)
 - Précise le siège, l'aspect macroscopique
 - Permet des biopsies (8-12 +++) pour confirmation histologique.
- ❖ **TOGD** : Pas en 1^{ère} intention
 - Apporte des éléments morphologiques (situation, étendue)
 - Indiquée en cas de sténose infranchissable ou en cas de suspicion de linite avec biopsies multiples négatives
 - Montre des images évidentes : Lacune = bourgeonnante / Niche = ulcéro-cancer / Rigidité = lésion infiltrante

2) Diagnostic différentiel :

- **Avant la fibroscopie** : toutes les causes de douleur abdominales : gastrite, dyspepsie, ulcère, lithiase...
- **A l'endoscopie** : hésitation entre ulcère et cancer quand les biopsies sont (-) → ttt médical et réévaluation après 4sem.

II. Bilan d'extension :

- Examen clinique (extension tumorale)
- Radio de thorax (métastases pulmonaires), échographie hépatique (métastases hépatiques).
- TDM thoraco-abdominal : Examen de référence
 - Apprécie l'extension pariétale, ganglionnaire, aux organes de voisinage (foie, pancréas, rate, côlon transverse) et métastatique (Poumon, ovaires...)
 - Limites : linite plastique, carcinose péritonéale.
- Echoendoscopie :
 - Performante pour apprécier l'extension pariétale et diagnostiquer une linite.
 - Prédit de façon exacte un envahissement ganglionnaire et apprécie l'extension vers œsophage et duodénum.
- Laparoscopie : meilleur examen pour détecter une carcinose péritonéale, permet d'éviter une laparotomie inutile.
- Autres : ACE, IRM...

III. Traitement :

1) Buts :

- Pratiquer quand c'est possible l'exérèse de la tumeur.
- Prolonger la survie et améliorer la qualité de vie.
- Eviter les complications et les récurrences tumorales.

2) Moyens :

- **Chirurgie à visée curative** +++
 - Gastrectomie partielle ou totale, parfois élargie aux organes adjacents (œsophage abdominal, foie gauche, rate, côlon transverse...)
 - Curage ganglionnaire adéquat : De type D1 : groupe I (ganglions para gastriques)
De type D2 : groupe II (tronc cœliaque, splénique, coronaire stomacique).
 - Et rétablissement de la continuité digestive.
- **Chirurgie à visée palliative** :
 - Gastrectomie palliative d'hémostase ou de propreté.
 - Gastro jéjunostomie ou jéjunostomie d'alimentation.
- **Méthodes non chirurgicales** :
 - Traitement endoscopique : Mucosectomie.
 - Chimiothérapie ou Radio-chimiothérapie.
 - Thérapies ciblées : L'arrivée du Trastuzumab dans le cancer gastrique métastatique constitue une grande avancée. Il s'agit de la 1ère biothérapie ciblée disponible qui en plus, permet un vrai traitement personnalisé à la carte des patients en fonction du statut HER2.

3) Indications :

Une stratégie optimale est décidée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) pour discuter la place et le moment de la chirurgie. Elle doit être adaptée aux caractéristiques de la tumeur (siège, taille, aspect macroscopique, type histologique et extension), ainsi qu'au bilan d'opérabilité et au souhait du patient.

- **Chirurgie curative** : Chaque fois que la tumeur est extirpable et en l'absence de métastase (Peut être encadrée d'une chimiothérapie périopératoire ou suivie en adjuvant d'une radio-chimiothérapie).
 - Rares cas de cancer superficiel T1m : Mucosectomie endoscopique.
 - Tumeurs localisées ç l'estomac de T1 à T3 :
 - Cancer antropylorique : Gastrectomie subtotale + anastomose gastro-jéjunale.
 - Cancer médiogastrique et 1/3 proximal : Gastrectomie totale (GT) parfois élargie à la rate + anastomose oeso-jéjunale par anse en Y.
 - Tumeurs envahissant la séreuse T4 : Chimiohyperthermie associée d'emblée à la chirurgie.
 - Linite gastrique : Gastrectomie totale.
- **Chirurgie palliative** :
(Ou chimiothérapie palliative + thérapie ciblée chez les patients avec hyperexpression des récepteurs HER2)
Utiles dans les formes non opérables (âge avancé, cachexie, défaillance viscérale majeure...) et métastatiques.

4) Surveillance après traitement :

- Examen clinique / 6 mois x5 ans puis 1 x/an
- Échographie abdominale/6mois x3 ans puis 1 x/an, et Rx thoracique/an x3ans
- Si gastrectomie totale : Vitamine B12 +/- Folates
- Si splénectomie : Vaccin anti Pneumocoque et anti méningocoque, avec rappels

5) Prévention :

- Hygiène de vie
- Surveillance des lésions précancéreuses
- FOGD au moindre signe

7. Complications de l'ulcère gastro-duodéal : diagnostic et principes thérapeutiques

Introduction :

L'ulcère, qu'il soit gastrique ou duodéal, est une perte de substance plus ou moins étendue de la paroi digestive, résultant d'un déséquilibre entre les facteurs protecteurs et les facteurs d'agression (infection à HP, prise de médicaments gastrotoxiques, alcool, tabac...)

On distingue :

- Complications aiguës: Hémorragie, Perforation.
- Complications chroniques : Sténose, Cancérisation.

I. Diagnostic :

☐ **Hémorragie digestive** : Il s'agit de la complication la plus fréquente des UGD

1) Clinique :

- Facteurs de risque : prise d'AINS, âge avancé, ATCD d'épigastralgies...
- Circonstances de découverte :
 - Hémorragie occulte : syndrome anémique.
 - Hémorragie aiguë : sous forme d'hématémèse, méléna ou les 2.
 - Minime bien toléré
 - Ou majeure avec signes de choc hémorragique : hypotension artérielle, tachycardie, polypnée, pâleur, sueurs, extrémités froides, soif, troubles de conscience...
- Evaluation de l'abondance : Volume estimé, évolution, chute de l'Hb et hématocrite, volume de sang transfusé pour maintenir la TA et le pouls dans les limites de la normale.
- Examen clinique complet +++

2) FOGD : doit être réalisée dans un but :

- Diagnostique : Attribuer l'hémorragie à l'ulcère
- Pronostique : Classification de Forrest
- Thérapeutique : Hémostase endoscopique

☐ **Perforation ulcéreuse** : moins fréquente, sujet jeune +++, plus fréquente dans UD que dans UG.

En péritoine libre elle entraîne une péritonite aiguë généralisée

1) Clinique :

- **Interrogatoire** : ATCD de douleurs épigastriques ou d'ulcère, Prise médicamenteuse, Heure du dernier repas
- **SF** :
 - Douleur épigastrique brutale (en coup de poignard) irradiant à tout l'abdomen
 - Iléus, Vomissement
- **SG** : état général relativement conservé au début, puis apparaissent les signes généraux (faciès péritonéal, fièvre, tachycardie, hypotension, DHA,...)
- **SP** :
 - Défense et rapidement contracture abdominale +++ (ventre de bois)
 - Disparition de la matité préhépatique.
 - Absence de BHA
 - Douleur au niveau du CSD (TR)

2) Paraclinique :

- **Biologie** : NFS (Hyper leucocytose), Hémocultures+++
- **ASP debout** : Pneumopéritoine (croissant d'air sus diaphragmatique) dans 40 à 60% des cas.
Son absence → Insufflation de qq. cc d'air par la sonde gastrique
- **Echographie abdominale** : épanchement péritonéal, comblement de l'espace hépato-rénal.

Diagnostic difficile en cas de perforation inaugurant la maladie, de péritonite asthénique chez le sujet âgé (absence de contracture) ou de perforation bouchée par les organes de voisinage (Absence de PNP). → Intérêt de la TDM.

- **TDM abdominale** : dans les situations de diagnostic difficile comme la perforation dans l'arrière cavité des épiploons (Tend à devenir l'examen de 1^{ère} intention +++).
- Pas d'endoscopie haute en cas de suspicion de perforation

- ❑ **Sténose ulcéreuse** : rare, complique les ulcères biliaires et pré-pyloriques avec une composante fibreuse, réalisant un tableau d'occlusion haute.

1) Clinique :

- **Interrogatoire** : ATCD d'épigastralgies ou d'ulcère...
- **SF** : vomissements postprandiaux tardifs, douleur abdominale.
- **SG** : AEG avec amaigrissement, signes de déshydratation....
- **SP** : Clapotage à jeun, Ondes péristaltiques visibles, Sensibilité gastrique...

2) Paraclinique :

- **Biologie** :
 - Alcalose métabolique, Hypokaliémie, hyponatrémie.
 - Urée sanguine et créatininémie ↑, Anémie hypochrome microcytaire
- **Endoscopie** :
 - Précise le siège de l'ulcère et le degré de la sténose
 - La nature de la sténose: inflammatoire ou scléreuse,
 - Permet de réaliser des biopsies (éliminer cancer)
 - Lésions associées (HH, œsophagite, ulcère gastrique...)
 - Permet un geste thérapeutique.
- **Transit œsogastrique**:
 - Stade de pré sténose: estomac de lutte avec onde péristaltiques
 - Stade de sténose confirmée: estomac dilaté à bas fond très abaissé
 - Liquide de stase: la baryte tombe en flocons de neige
 - Passage pylorique rare

- ❑ **Transformation cancéreuse** : le risque de cancérisation sur les berges d'un ulcère est faible (↑ si surinfection par HP), jamais sur UD.

1) Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : surveillance d'un sujet à risque (ATCD d'ulcère...)
- Signes révélateurs : douleur épigastrique, autres troubles digestifs, altération de l'état général, masse épigastrique, métastases...

2) Paraclinique :

- FOGD + biopsies pour confirmation histologique
- TOGD...
- Bilan d'extension: TDM TAP, écho-endoscopie...

II. Principes thérapeutiques :

1) Hémorragie digestive :

- **Hospitalisation** :
 - Si hémorragie minime sans retentissement → surveillance.
 - Si hémorragie abondante → Mesures de réanimation.
- **Mesures de réanimation** :
 - 1 ou 2 VVP : remplissage par macromolécules puis transfusion si Hte < 25%
Prélèvements : NFS, groupage, Ionogramme, demande de sang.
 - Sonde à O₂, si le patient inconscient il faut l'intuber.
 - Sonde vésicale : diurèse horaire.
 - Sonde gastrique : quadruple intérêt
 - Diagnostique : quand elle ramène du sang.
 - Pronostique : par quantification.
 - Thérapeutique : lavage gastrique -> effet hémostatique.
 - Préventif : prévention du syndrome de Mendelson.
 - Surveillance +++.
- **Traitement médical** :
 - IPP (ex : Mopral*) en IV, puis per os dès la reprise de l'alimentation./Prophylaxie secondaire (éradication de l'HP).
 - Lavage gastrique au sérum glacé.

- **Traitement endoscopique :**
 - Méthodes thermiques : Electrocoagulation, Photocoagulation au laser, sonde thermique.
 - Méthodes d'injection : Vasoconstricteur (adrénaline), Sclérosant (alcool absolu), Sérum salé hypertonique.
- **Traitement chirurgical :** En cas d'hémorragie active ou persistante (malgré les gestes hémostatiques per-endoscopiques) ,
 - Geste d'hémostase :
 - UG : Résection de l'ulcère + Suture simple ; ou Gastrectomie.
 - UD : Ulcère face Ant → Intervention de Judd = Résection de l'ulcère
Ulcère face post → Intervention de Weinberg = Ligature artérielle (GD)
 - Traitement de la maladie ulcéreuse :
 - UG : Gastrectomie emportant l'ulcère
 - UD : Vagotomie tronculaire + Pyloroplastie ou Antrectomie emportant l'ulcère.

2) Perforation ulcéreuse :

- **Hospitalisation et Mesures de réanimation:**
 - Suspension de l'alimentation par voie orale.
 - Règles des 4 sondes.
 - Surveillance.
- **Traitement médical conservateur (méthode de Taylor) :** méthode de temporisation avant le transfert vers un centre chirurgical – parfois peut constituer le traitement définitif.
 - Aspiration gastrique douce
 - Rééquilibration hydro-électrolytique
 - Traitement anti-sécrétoire
 - ATB large spectre par voie parentérale (Triple association synergique)
 - Surveillance stricte.

Proposée si : Certitude Dc, Début des signes cliniques < 6h, Perforation loin des repas, Absence de choc septique.
- **Traitement chirurgical :**
 - Il peut être réalisé par chirurgie conventionnelle ou par coelioscopie.
 - Bilan lésionnel et lavage abondant de la cavité péritonéale (élément majeur du traitement chirurgical).
 - Suture simple de l'ulcère, sans vagotomie associée.
 - Drainage aspiratif au contact de la suture.
 - Traitement radical de la maladie ulcéreuse duodénale (pas en urgence).
 - VT + pyloroplastie +++
 - VT + antrectomie emportant l'ulcère avec anastomose gastroduodénale ou gastro jéjunale.

3) Sténose ulcéreuse :

- **Traitement médical :**
 - Correction des troubles hydro électrolytiques
 - Correction de l'alcalose
 - Transfusion sanguine (anémie sévère)
 - Évacuation gastrique
- **Traitement endoscopique:** Dilatation par ballonnet hydrostatique.
- **Traitement chirurgical :**
 - Dérivation gastro-duodénale qui va court-circuiter la zone sténosée (gastro-entéro-anastomose) : pyloroplastie, duodénoplastie, antrectomie.
 - Traitement radical de la maladie ulcéreuse : Vagotomie tronculaire (VT), sélective ou suprasélective.

4) Transformation cancéreuse :

- **Chirurgie à visée curative :** T1, T2, T3
 - Gastrectomie partielle ou totale parfois élargie, Rétablissement de continuité digestive.
 - Curage ganglionnaire adéquat
- **Chirurgie à visée palliative :** T4, forme inopérable ou métastatique
 - Gastro-jéjunostomie
 - Gastrostomie ou jéjunostomie d'alimentation.
- **Traitement endoscopique :** Mucosectomie (certains T1 superficiels)
- **Chimiothérapie, Radiochimiothérapie :** en association à la chirurgie curative ou en palliatif.

8. Cancer du côlon: épidémiologie, anatomie pathologique, classification, diagnostic, pronostic, principes du traitement

Introduction :

Ensemble des tumeurs malignes de la partie terminale de l'intestin entre la jonction iléo-caecale et la jonction recto-sigmoïdienne (situé à 15cm de la marge anale).

Cancer fréquent et grave.

I. Épidémiologie :

1) Descriptive :

- **Fréquence :**
 - Cancer très fréquent dans le monde, surtt dans les pays développés (Amérique du nord, Australie, Europe occidentale)
 - Au Maroc : 1^{er} cancer digestif, 3^{ème} cancer (après poumon et prostate).
 - représente 65 % des CCR.
- **Age :** le risque ↑ avec l'âge, max entre 50 et 70 ans.
- **Sexe :** pas de prédominance de sexe.

2) Causale :

- **Facteurs diététiques et toxiques :**
 - Les légumes verts, les fibres alimentaires auraient un rôle protecteur.
 - Un apport calorique excessif aurait un effet néfaste.
 - Un régime riche en protéines animales (viandes et graisses) pourrait favoriser la survenue du cancer colorectal.
 - L'intoxication alcoolo-tabagique serait un facteur de risque.
- **Facteurs familiaux et génétiques :** ATCD familiaux de cancer colorectal ou de cancer gynécologique.

Populations à risque +++ : On définit 3 niveaux de risque de CCR dans la population :

- Risque moyen : celui de la population générale.
- Risque élevé :
 - Personnes avec des antécédents personnels d'adénome ou de CCR.
 - Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du 1er degré atteint(s) de CCR ou d'adénome.
 - Patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin (colites étendues).
- Risque très élevé : formes familiales à transmission autosomique dominante
 - Polypose adénomateuse familiale.
 - Syndrome de Lynch.

II. Anatomie pathologique :

1) Siège :

- Prédominance sur la partie gauche du colon en particulier le sigmoïde
- Côlon sigmoïde (45%), ascendant (30%), transverse (20%), descendant (5%) et multiple (3%)

2) Macroscopie :

- Forme ulcéro-bourgeonnante et infiltrante : est la plus fréquente (aspect dit en lobe d'oreille).
- Forme végétante ou polypoïde
- Forme infiltrante

3) Microscopie :

- Adénocarcinome lieberkühnien (95% des cancers du colon),
- Selon le degré de mucosécrétion et le caractère d'organisation des cellules (structures glandulaires, massifs cellulaires, cellules isolées) on distingue : l'adénocarcinome bien, moyennement ou peu différencié.

4) Extension :

- Locorégionale: l'extension latérale touche tour à tour les différentes tuniques : muqueuse, sous muqueuse, musculaire, sous séreuse ou graisse péri colique, séreuse puis les organes de voisinage.
- Ganglionnaire : se fait dans les ganglions péri coliques juxta tumoraux puis de proche en proche vers les ganglions intermédiaires puis ceux à l'origine des vaisseaux mésentériques.
- Métastatique :
 - Extension péritonéale : Carcinose
 - Emboles vasculaires
 - Extension hématogène : métastases hépatique, pulmonaire, cérébrale

III. Classification :

1) Classification de DUKES : source de confusion, mais encore utilisée pour sa simplicité

- **Dukes A** : tumeur infiltrant la muqueuse et s'arrête à la musculuse sans la dépasser (équivalent Tis, T1, T2)
- **Dukes B** : atteinte au-delà de la sous séreuse (T3, T4)
- **Dukes C** : atteinte ganglionnaire (N1 ou N2 quelque soit T, mais M0)
- **Dukes D** : métastases à distance

2) Classification TNM :

- **T = Tumeur primitive :**
 - Tis : carcinome in situ avec ou sans atteinte de la lamina propria
 - T1 : atteinte de la sous muqueuse
 - T2 : atteinte de la musculuse
 - T3 : atteinte de la sous séreuse ou de la graisse péri colique ou du méso-côlon
 - T4 : atteinte directe des organes de voisinage ou perforation du péritoine viscéral
- **N : Ganglions régionaux**
 - N0 : pas de métastases ganglionnaires
 - N1 : 1 à 3 ganglions régionaux atteints
 - N2 : 4 ganglions régionaux atteints ou plus
- **M : Métastases**
 - M0 : pas de métastase
 - M1 : présence de métastases

IV. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstances de découverte :

- **Signes digestifs :**
 - Douleurs abdominales : vagues ou fixes en regard d'un segment du cadre colique. Il peut s'agir d'une douleur évoluant par crises intermittentes, augmentant progressivement d'intensité et cédant après une débâcle de diarrhée ou de gaz.
 - Troubles du transit : à type de constipation récente, ou de constipation ancienne mais récemment aggravée, ailleurs il s'agit d'une diarrhée ou fausse diarrhée, parfois alternance diarrhées-constipation.
 - Hémorragie digestive basse : Occulte : syndrome anémique (anémie hypochrome microcytaire)
Patent : melæna (Kc colique droit) ou rectorragies (Kc colique gauche).
- **Signes généraux** : AEG avec asthénie-anorexie-amaigrissement, parfois fièvre inexpliquée
- **Complications** : occlusion intestinale, péritonite stercorale par perforation, abcès péri-tumoral, hémorragie foudroyante, Métastases à distance...
- **Découverte fortuite** : lors d'un dépistage ou surveillance d'une RCH ou PAF...

1.2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : apprécie le terrain et les facteurs étiologiques.
- **Examen physique** :
 - Recherche une palpable en regard du cadre colique.
 - Participe surtout à l'évaluation du retentissement et de l'extension tumorale : Ganglion de Troisier, Hépatomégalie métastatique, Ascite, tumeur prolabée ou nodule de carcinose au TR.

1.3) Examens complémentaires :

- ❖ **Colonoscopie +++** : examen fondamental, à réaliser après préparation colique.
 - Permet de visualiser la tumeur et préciser ses caractéristiques (siège, taille, aspect macroscopique, étendue...)
 - et de réaliser des biopsies pour confirmation histologique (Adénocarcinome lieberkühnien +++).
 - Permet en outre l'exploration de tout le colon à la recherche d'une autre tumeur synchrone ou de polypes.
- ❖ **Lavement baryté (LB)** :
 - Sa sensibilité est faible pour les tumeurs du stade 0 et I. Ne permet pas un diagnostic histologique.
 - Il est surtout indiqué quand la colonoscopie à échoué ou elle est impossible ou dangereuse à faire. Il est également indiqué en cas de sténose, suspicion de perforation ou de fistule sous réserve d'utiliser un produit hydrosoluble
 - Les aspects les plus rencontrés : lacune, sténose, aspect en trognon de pomme.
- ❖ **Colonoscopie virtuelle** (reconstruction à partir d'images TDM ou IRM) : Ne permet pas un diagnostic histologique, il pourra remplacer le LB.

2) Diagnostic différentiel :

- **Cliniquement** : Hémorroïdes en cas de rectorragies, colopathie fonctionnelle devant douleur et troubles de transit
→ Retard diagnostique !!!
- **A l'endoscopie** :
 - Tumeur : tumeur bénigne, pseudo-tumeur inflammatoire, appendicite pseudo-tumorale
 - Sténose : sténose inflammatoire, diverticulaire, radique ou ischémique...

3) Bilan d'extension :

- Examen clinique +++
- Morphologiques :
 - Echographie abdominale : pour la détection de métastases hépatiques, ovariennes ou péritonéales
 - Radiographie thoracique : examen de 1^{ère} intention pour la détection des métastases pulmonaires
 - TDM TAP +++ : examen de référence pour évaluer l'extension tumorale. +/- IRM
 - UIV et cystoscopie : demandées en cas de suspicion d'envahissement urétéro-vésical (kc côlon gauche).
- Biologiques = marqueurs tumoraux : L'antigène carcino-embryonnaire (ACE), élément de référence pour le suivi ; l'↑ concomitante des PAL doit évoquer l'existence des métastases hépatiques.

V. Pronostic :

1) Facteurs sociodémographiques :

- L'âge avancé est un facteur de mauvais Pc
- Pronostic péjoratif du faible niveau socio-économique
- Augmentation du risque du décès chez les sujets de race noire par rapport aux blancs
- Pas d'influence de sexe

2) Facteurs cliniques :

- L'état général influe le pronostic
- La taille et le nombre de cancers sur le cadre colique n'influe pas le pronostic mais plutôt le stade qui est considéré comme un facteur pronostic majeur +++
- La perforation est un facteur de mauvais pronostic

3) Facteurs histopronostiques :

- Duke A et B1 : survie à 5 ans : > 80%
- Duke B2 : survie à 5 ans : 70%
- Duke C1 : survie à 5 ans : 50%
- Duke C2 et D : survie à 5 ans : 0 à 20%

Pronostic global = 50 % de survie à 5ans.

VI. Principes du traitement :

1) Buts:

- Exérèse chirurgicale de la tumeur et des ganglions avec rétablissement de la continuité digestive.
- Eviter les récurrences
- Pallier aux complications (occlusives) si exérèse curative impossible

2) Moyens :

- **Chirurgie à visée curative** :
 - Principes:
 - Exérèse avec marge distale et proximale: minimum 5 cm
 - Exérèse en bloc du méso côlon adhérent et de la portion adjacente du grand épiploon,
 - Ligature des pédicules vasculaires à leur origine
 - Types d'intervention : par laparotomie ou coelioscopie
 - Hémi-colectomie droite avec anastomose iléo-transverse
 - Hémi-colectomie gauche avec anastomose colo-rectale
 - Sigmoidectomie avec anastomose colo-rectale
 - Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale.
 - Coloproctectomie totale avec anastomose iléo-rectale.
 - Colectomies élargies aux organes adjacents ou associées à des métastasesectomies.

- **Chirurgie à visée palliative :**
 - Colectomies palliatives de propreté sans exigence carcinologique.
 - Dérivations : interne (anastomose iléo-colique), externe (Colostomie).
- **Traitement endoscopique :** Mucosectomie ou polypectomie, prothèse endoscopique.
- **Chimiothérapie :**
 - Systémique : type FOLFOX, FOLFIRI dont l'efficacité est démontrée
 - Intrapéritonéale avec hyperthermie (CHIP)

3) Indications :

Une stratégie optimale doit être prise en RCP. Elle dépend des caractéristiques de la tumeur, de l'état du malade et du plateau technique.

Avant la chirurgie, il faut une préparation générale, colique et psychologique du patient.

- **Tumeur isolée non métastatique :** chirurgie curative + chimiothérapie adjuvante si éléments histologiques de mauvais pc
 - Cancer du colon droit : Hémi-colectomie droite
 - Cancer du colon descendant : Hémi-colectomie gauche
 - Cancer sigmoïdien : Hémi-colectomie gauche ou sigmoïdectomie.
 - Cancer du colon transverse : selon qu'il se développe à droite ou à gauche : traité soit par Hémi-colectomie droite ou colectomie gauche segmentaire haute.
 - Cancers coliques synchrones bipolaires : colectomie totale voire coloproctectomie.
 - Cancer colique sur PAF ou RCH : Colectomie totale.
- **Tumeur localement avancé :** chimiothérapie néo-adjuvante + Colectomie élargie aux organes envahis.
- **Tumeur inextirpable :** Dérivation interne ou colostomie + Chimiothérapie
- **En cas de métastases :**
 - Résecables : chimiothérapie néo-adjuvante + résection de tumeur et des métastases.
 - Non résecables : chimiothérapie palliative proposée
- **En cas de complications :**
 - Occlusion : Colostomie 1ère, 15j plus tard résection-anastomose, prothèse temporaire ou définitive.
 - Péritonite : Traitement chirurgical de la péritonite, résection + double stomie, rétablissement de continuité après.
 - Absès : Evacuation

4) Surveillance : dépistage des récurrences, nouveaux polypes ou cancer métachrone.

- Clinique : /3mois x 3 ans puis /6mois x 2ans.
- Echographie abdominale ou TDM : /3mois x 3 ans puis /6 mois pendant 2ans – RT /an x 5 ans.
- Coloscopie à 2-3 ans puis à 5 ans.
- +/- ACE, CA19-9

5) Prévention :

- Primaire : alimentation
- Si sujet à risque très élevé : colectomie totale (PAF, Lynch)
- Si sujet à risque élevé : Coloscopie à 45 ans et / 2 ans pour MICI
- Si sujet à risque moyen : Dépistage de masse > 50 ans (Hémocult*)

9. Cancer du rectum : épidémiologie, anatomie pathologique, classification, diagnostic, pronostic, principes du traitement

Introduction :

Ensemble des tumeurs malignes de la partie terminale de l'intestin, allant de la ligne ano-pectinée à la jonction recto-sigmoïdienne (de 3 à 15cm de la marge anale).

Cancer fréquent et grave.

I. Épidémiologie :

1) Descriptive :

- **Fréquence :**
 - Cancer très fréquent dans le monde, surtout dans les pays développés (Amérique du nord, Australie, Europe occidentale)
 - Au Maroc : CCR = 1^{er} cancer digestif, 3^{ème} cancer (après poumon et prostate).
 - représente 65 % des CCR.
- **Age :** le risque ↑ avec l'âge, max entre 50 et 70 ans.
- **Sexe :** pas de prédominance de sexe.

2) Causale :

- **Facteurs diététiques et toxiques :**
 - Les légumes verts, les fibres alimentaires auraient un rôle protecteur.
 - Un apport calorique excessif aurait un effet néfaste.
 - Un régime riche en protéines animales (viandes et graisses) pourrait favoriser la survenue du cancer colorectal.
 - L'intoxication alcool-tabagique serait un facteur de risque.
- **Facteurs familiaux et génétiques :** ATCD familiaux de cancer colorectal ou de cancer gynécologique.

Populations à risque +++ : On définit 3 niveaux de risque de CCR dans la population :

- Risque moyen : celui de la population générale.
- Risque élevé :
 - Personnes avec des antécédents personnels d'adénome ou de CCR.
 - Sujets ayant un ou plusieurs parent(s) du 1er degré atteint(s) de CCR ou d'adénome.
 - Patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin (colites étendues).
- Risque très élevé : formes familiales à transmission autosomique dominante
 - Polypose adénomateuse familiale.
 - Syndrome de Lynch.

II. Anatomie pathologique :

1) Siège : 75% des cancers siègent sur les 2/3 inférieurs du rectum

- Bas rectum : 1/3 inférieur (3 à 5 cm de la marge anale)
- Rectum moyen : 1/3 moyen (5 à 8 cm de la marge anale)
- Haut rectum : 1/3 supérieur.

2) Macroscopie :

- Forme ulcéro-bourgeonnante et infiltrante : est la plus fréquente.
- Forme végétante ou polypoïde
- Forme infiltrante (linite).

3) Microscopie :

- Adénocarcinome lieberkühnien (95% des cancers du colon),
- Selon le degré de mucosécrétion et le caractère d'organisation des cellules (structures glandulaires, massifs cellulaires, cellules isolées) on distingue : l'adénocarcinome bien, moyennement ou peu différencié.

4) Extension :

- Locorégionale: l'extension latérale touche tour à tour les différentes tuniques : muqueuse, sous muqueuse, musculaire, sous séreuse ou graisse péri rectale, séreuse puis organes de voisinage.
- Ganglionnaire : se fait dans les ganglions péri-rectaux juxta tumoraux puis de proche en proche vers les ganglions intermédiaires puis vers les ganglions mésentériques inférieurs (si tumeur très bas situé → ganglions inguinaux)
- Métastatique :
 - Extension péritonéale : Carcinose
 - Extension hématogène : métastases hépatique, pulmonaire, cérébrale

III. Classification :

1) Classification ASTLER ET COLLER :

- **Stade A** : cancer limité à la muqueuse
- **Stade B1** : cancer envahissant la musculature sans la traverser
- **Stade B2** : cancer dépassant la musculature
- **Stade C1** : tumeur n'ayant pas envahi toute la paroi mais avec envahissement ganglionnaire
- **Stade C2** : tumeur envahissant toute la paroi avec envahissement ganglionnaire

2) Classification TNM :

- **T = Tumeur primitive** :
 - Tis : carcinome in situ avec ou sans atteinte de la lamina propria
 - T1 : atteinte de la sous muqueuse
 - T2 : atteinte de la musculature
 - T3 : atteinte de la sous séreuse ou de la graisse péri colique ou du méso-rectum
 - T4 : atteinte directe des organes de voisinage ou perforation du péritoine viscéral
- **N : Ganglions régionaux**
 - N0 : pas de métastases ganglionnaires
 - N1 : 1 à 3 ganglions régionaux atteints
 - N2 : 4 ganglions régionaux atteints ou plus
- **M : Métastases**
 - M0 : pas de métastase
 - M1 : présence de métastases

IV. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstances de découverte :

- **Signes digestifs** :
 - Rectorragies +++ : signe d'alarme le plus fréquent et le plus important, provoquées par la défécation, doivent imposer le TR quelque soit leurs caractéristiques.
 - Ecoulement anal anormal : émissions fécales, purulentes ou glaireuses.
 - Syndrome rectal : épreintes (manifestations cliniques), ténésmes (tension avec sensation de corps étranger en intra-rectal), faux besoins (envie de défécation impérieuse et répétée avec émission fécale).
 - Troubles du transit : à type de diarrhée, constipation ou alternance des 2.
- **Signes généraux** : AEG avec asthénie-anorexie-amaigrissement, syndrome anémique, parfois fièvre inexpliquée
- **Complications** : occlusion intestinale, péritonite stercorale par perforation, abcès péri-tumoral, hémorragie foudroyante, Métastases à distance...
- **Découverte fortuite** : lors d'un dépistage ou surveillance d'une RCH ou PAF...

1.2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : apprécie le terrain et les facteurs étiologiques.
- **Toucher rectal** : rectum et vessie vide, patient en décubitus dorsal, cuisses fléchies.
 - Apprécie la taille de la tumeur, son aspect macroscopique, sa distance par rapport à la marge anale et à l'appareil sphinctérien.
 - Participe à l'évaluation de l'extension tumorale, en appréciant sa mobilité, son extension en circonférence, l'état de la prostate chez l'homme, de la cloison recto-vaginale chez la femme (TR couplé au TV) et recherche des nodules de carcinose au niveau du CDS de Douglas.
- **Reste de l'examen** : évalue le retentissement et l'extension tumorale (Ganglion de Troisier, ADP inguinales, ascite, HMG)

1.3) Examens complémentaires : Rectoscopie +++

- Permet de visualiser la tumeur et préciser ses caractéristiques (siège, taille, aspect macroscopique, étendue...)
- et de réaliser des biopsies pour confirmation histologique (Adénocarcinome lieberkühnien +++).

2) Diagnostic différentiel :

- **Devant rectorragies** : Amibiase, MICI, Hémorroïdes, fissure anale (la hantise sera le cancer rectal jusqu'à la preuve du contraire apportée par le TR et la rectoscopie).
- **Devant masse intra-rectale** : tumeur bénigne du rectum, Kc de prostate chez l'♂, Kc du col chez la ♀, Prolapsus rectal.

3) Bilan d'extension :

- Examen clinique +++
- Morphologiques :
 - Echographie endorectale (EER): performante pour apprécier l'extension transpariétale, moins pour l'envahissement ganglionnaire.
 - TDM TAP : à la recherche de métastases hépatiques et pulmonaires. (remplace l'échographie abdominale et la radiographie thoracique)
 - IRM pelvienne : Analyse les fascias pariétaux, l'envahissement des organes de voisinage, les rapports de la tumeur avec le sphincter...
 - Coloscopie totale : à la recherche d'une autre localisation.
 - UIV et cystoscopie : demandées en cas de signes urinaires.
 - Pet-Scan...
- Biologiques = marqueurs tumoraux : L'antigène carcino-embryonnaire (ACE), élément de référence pour le suivi.

V. Pronostic :

1) Facteurs de mauvais pronostic :

- L'âge avancé
- L'altération de l'état général
- Complications
- Stade tumoral avancé +++

2) Résultats :

- Mortalité opératoire < 5 %
- Morbidité post-opératoire élevée 20 à 40 %
- Survie à 55 ans tout stade confondu est de 50 à 60 %.

VI. Principes du traitement :

1) Buts:

- Exérèse chirurgicale de la tumeur et des ganglions avec rétablissement de la continuité digestive.
- Eviter les récidives
- Pallier aux complications (hémorragiques, occlusives) si exérèse curative impossible

2) Moyens :

- **Chirurgie à visée curative :**
 - Principes :
 - Etendue de la proctectomie vers le bas: Exérèse chirurgicale carcinologique de la Tm avec marge distale minimum de 5 cm (haut rectum) et 2 cm (moyen et bas rectum)
 - Exérèse du mésorectum et des ganglions drainant le territoire concerné, évitant ainsi récidives
 - Préservation de l'innervation pelvienne
 - Ligature des pédicules vasculaires à leur origine
 - Interventions conservant la fonction sphinctérienne :
 - Résection antérieure ou rectale partielle (par voie abdominale) + anastomose colo-rectale voire colo-sus anale.
 - Résection rectale totale (par voie abdominale) + anastomose colo-anale (par voie périnéale).
 - Résection rectale élargie à la partie supérieure et interne de l'appareil sphinctérien + anastomose colo-anale. (Résection inter-sphinctérienne).
 - Interventions ne conservant pas la fonction sphinctérienne :
 - Amputation abdomino-périnéale (=exérèse en bloc du rectum, mésorectum, l'anus, l'appareil sphinctérien et gg pelviens) terminée par une colostomie iliaque définitive ou par une colostomie périnéale pseudo continente.
 - Intervention de Hartmann (conserve anatomiquement le sphincter mais condamne sa fonction) : Proctectomie + Fermeture du moignon rectal + Colostomie
- **Chirurgie à visée palliative :**
 - résections palliatives sans exigence carcinologique.
 - Colostomies définitives sans résection tumorale
- **Traitement endoscopique – Résection locale trans-anale.**

- **Radiothérapie** : la radiothérapie pré-opératoire est préférée à la radiothérapie post-opératoire. Elle diminue le taux de récurrences locorégionales et augmente le taux de résecabilité, notamment en cas d'association à la chimiothérapie.
 - Protocole long classique : 45 Gy en 5 semaines puis chirurgie 6 à 8 sem après la fin de RT.
 - Protocole court : 25 Gy en 5 jours puis chirurgie dans la semaine qui suit.

3) Indications :

Une stratégie optimale ne se conçoit qu'en RCP. Elle dépend des caractéristiques de la tumeur (siège, stade, degré de réponse au traitement néo-adjuvant), du malade (sexe, morphologie, comorbidités, souhait) et du chirurgien (expertise, plateau technique...)

- **Tumeurs du haut rectum** : Radiothérapie non obligatoire, Résection antérieure = méthode indiquée.
- **Tumeurs du rectum moyen** : Radiothérapie ou Radiochimiothérapie préopératoire, puis Résection rectale totale = ETM (conservation du sphincter chaque fois cela est possible surtt chez jeune).
- **Tumeurs du bas rectum** : Radiothérapie ou Radiochimiothérapie pré-opératoire puis chirurgie :
 - Si une marge distale ≥ 1 cm est obtenue d'emblée ou après dissection inter-sphinctérienne : Anastomose colo-anale protégée avec Réservoir colique.
 - Si la marge distale < 1 cm, ce qui correspond aux Tm envahissant les muscles releveurs de l'anus ou le sphincter anal ou en cas de raison particulière (incontinence préopératoire ancienne) : Amputation abdomino-périnéale.
- **Tumeurs inférieures à 3 cm accessible au doigt sur la paroi postérieure ou latérale du rectum** peuvent relever d'un traitement local quand le risque ganglionnaire est nul ou faible uT1
- **En cas de métastases** :
 - Résecables : chimiothérapie néo-adjuvante + résection de tumeur et des métastases.
 - Non résecables : chimiothérapie palliative proposée
- **En cas de complications** :
 - Occlusion : soit prothèses expansives mises par voie endoscopique ou bien colostomie iliaque gauche.
 - Péritonite : Traitement chirurgical de la péritonite, résection + double stomie, rétablissement de continuité après.
 - Abscesses : Evacuation

4) Surveillance : dépistage des récurrences, nouveaux polypes ou cancer métachrone.

- Clinique : /3mois x 3 ans puis /6mois x 2ans.
- Echographie abdominale ou TDM : /3mois x 3 ans puis /6 mois pendant 2ans – RT /an x 5 ans.
- Coloscopie à 2-3 ans puis à 5 ans.
- +/- ACE, CA19-9

5) Prévention :

- Primaire : alimentation
- Si sujet à risque très élevé : colectomie totale (PAF, Lynch)
- Si sujet à risque élevé : Coloscopie à 45 ans et / 2 ans pour MICI
- Si sujet à risque moyen : Dépistage de masse > 50 ans (Hémocult*)

10. Kyste hydatique du foie : épidémiologie, diagnostic, complications, principes du traitement et prévention

Introduction :

Le kyste hydatique du foie est une affection parasitaire due au développement de la forme larvaire d'Echinococcus granulosus. Par sa fréquence, Cette pathologie constitue un problème de santé publique dans les pays du Maghreb.

I. Epidémiologie :

1) Parasitologie :

- **Agent causal** : 3 formes
 - Forme adulte : Echinococcus Granulosus = cestode de la famille des plathelminthes, L = 5 à 8 mm, formé d'un scolex et d'un corps avec 3 anneaux
 - Œuf : ovoïde protégé par une coque, contient un embryon hexacanthé. Sa maturation se réalise dans le milieu extérieur.
 - Forme larvaire : Métacestode d'E. Granulosus ou kyste hydatique.
- **Cycle parasitaire** : comprend 2 hôtes, un hôte définitif = le chien et un hôte intermédiaire = le mouton. L'homme s'insère accidentellement dans le cycle = impasse épidémiologique.
- **Mode de contamination** :
 - Directe +++ : ingestion des œufs à travers le chien (léchage, caresse)
 - Indirecte (rare) : ingestion d'eau, fruits, légumes souillés par des œufs.

2) Aspects épidémiologiques :

- Légère prédominance féminine, tout âge.
- Milieu rural, zones d'élevage où coexistent chiens et herbivores
- Métiers exposés : bergers, vétérinaires, fermiers...
- Le Maroc est un pays d'endémie où l'Hydatidose constitue un problème de santé publique.

II. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstance de découverte :

- Le KHF est souvent asymptomatique, de découverte fortuite :
 - Au cours d'une échographie ou une TDM, pour une autre pathologie.
 - Lors d'un dépistage en zone d'endémie.
 - Rarement per-opératoire au cours d'une intervention pour autre pathologie.
- Signes en rapport avec l'augmentation du volume du kyste :
 - Douleur de l'hypochondre droit, sensation de pesanteur de l'HCD.
 - Hépatomégalie ou masse abdominale palpable.
- Complication : Ictère cholestatique ou subictère, Angiocholite, suppuration...

1.2) Examen clinique :

- Interrogatoire : recherche les données épidémiologiques en faveur (métier exposé, milieu rural, contact avec les chiens)
- Examen physique : doit être complet à la recherche d'hépatomégalie (homogène, lisse, non douloureuse) et d'autres localisations de l'hydatidose (splénique -> SMG, péritonéale -> Masse, pulmonaire...)

1.3) Examens complémentaires :

- ❖ **Echographie abdominale** : examen de 1^{ère} intention, permet le diagnostic du KHF (90% des cas) en précisant le siège, le contenu et le nombre de kystes. Recherche des signes en faveur d'une complication biliaire.
L'aspect est en fonction du stade = Classification de Gharbi :
 - Type I : Image liquidienne pure arrondie, anéchogène (Kyste univésiculaire)
 - Type II : dédoublement de la membrane.
 - Type III : formation liquidienne cloisonnée avec de multiples vésicules filles (Aspect en nid d'abeille, multivésiculaire)
 - Type IV : Image hétérogène avec des plages anéchogène et échogène (aspect pseudo tumoral)
 - Type V : formation hyperéchogène (Kyste calcifié).
- ❖ **TDM** : n'est pas indispensable au diagnostic, mais indiqué en cas de difficultés diagnostiques à l'écho (gros kystes centraux, kystes de petit volume, kystes de type IV).
- ❖ **Autres bilans radiologiques** : Radiographie thoracique +++ (localisations pulmonaires associées), IRM, CPRE...

❖ **Biologie :**

- Sérologie hydatique +++ (Immunoélectrophorèse, IFI, ELISA) : permet le diagnostic (80 à 95 % des cas) et le suivi de l'évolution post-thérapeutique.
- NFS : parfois éosinophilie
- Signes de cholestase : ↑ bilirubine, PAL et/ou GGT

2) **Diagnostic différentiel :**

- Kystes biliaires simples - kyste du cholédoque ou des voies biliaires.
- Métastases hépatiques nécrosées et certains carcinomes hépatocellulaires et cholangiocarcinome
- Abscesses du foie : à pyogènes ou amibiens.
- Cystadénomes et cystadénocarcinomes du foie.
- Maladie de Caroli : malformation congénitale (dilatation multifocale des voies biliaires intra hépatiques).
- Autres : Rein poly kystique ; hématome, kyste à revêtement cilié - Kyste dermoïde.

III. **Complications :**

1) **Infection :** complication la plus fréquente

- Forme mineure : douleurs peu intenses de l'HCD avec parfois des accès fébriles.
- Forme grave : tableau de suppuration de l'HCD (exacerbation de la douleur, fièvre, défense), voire état de choc septique.

2) **Compression :**

- Des voies biliaires : ictère rétionnel
- De la veine porte : HTP avec CVC et splénomégalie
- Des veines sus-hépatiques : syndrome de Budd-Chiari
- Du tube digestif (duodénum, estomac...) : vomissements

3) **Rupture :**

- **Dans les voies biliaires (fistule kysto-biliaire) :**
 - Forme typique : angiocholite aiguë
 - Forme atypique : fièvre ou prurit
- **Dans la cavité péritonéale :** Post traumatique ou Spontanée
 - Tableau aigu : Syndrome péritonéal, Réaction anaphylactique, voire Etat de choc.
 - Tableau atténué : Défense localisée à l'HCD avec prurit, urticaire et dyspnée asthmatiforme.
 - Tableau discret : Hydatidose péritonéale secondaire.
- **Dans le thorax :**
 - Tableau d'épanchement pleural, avec douleur basithoracique et dyspnée.
 - Symptomatologie de broncho-pneumopathie suppurée non spécifique avec toux et expectorations purulentes.
 - Vomique hydatique ou hydatidoptysie : constitue un signe typique de kyste hydatique rompu dans les poumons mais ne présume pas de sa localisation pulmonaire ou hépatique.
 - Bilio-hydatidoptysie témoignant d'une fistule bilio-kysto-bronchique (diagnostic évident !).
- **Dans d'autres organes :**
 - Dans le tube digestif : rejet par vomissements (hydatimèse) ou dans les selles (hydatidentérie)
 - Dans un vaisseau : latente aboutissant à des métastases (Hydatidose pulmonaire+++), parfois choc anaphylactique.
 - Dans la peau,...

IV. **Principes du traitement :**

1) **Buts :**

- Eliminer le parasite, Exérèse du kyste et de son contenu en préservant le capital fonctionnel du foie.
- Traiter les complications liées à l'évolution du kyste,
- Traiter la cavité résiduelle (si elle persiste après évacuation du kyste)

2) **Moyens :**

- **Traitement médicamenteux :** Albendazole (Zentel®) 10 à 15 mg/kg/j pdt 3 cures (cure = 21-28j), suivie d'une fenêtre thérapeutique d'une semaine.
Effet tératogène et Effets secondaires+++ : surveillance écho et biologique prolongée (plus de 5 ans).

- **Traitement percutané** écho ou scanno-guidé :
 - Ponction aspiration, puis Injection d'un scolicide (sérum chloruré hypertonique), suivie d'une Réaspiration (PAIR)
 - Limites: Kystes inaccessibles
 - Méthode dangereuse car : Risques de choc anaphylactique, d'angiocholite et de dissémination péritonéale
- **Traitement endoscopique** : Sphinctérotomie endoscopique, avec ou sans drainage nasobiliaire : dans certains angiocholites aiguës hydatique ou de fistules biliaires externes postopératoires,
- **Traitement chirurgical** +++ : Laparotomie ou coelioscopie :
 - Résection du dôme saillant (RDS) : méthode la plus utilisée au Maroc
 - Protection de la cavité péritonéale et stérilisation du kyste par un scolicide
 - Résection la plus large possible de la partie saillante du périkyste.
 - Traitement d'éventuelles fistules kysto-biliaires
 - Drainage de la cavité résiduelle avec ou sans épiploplastie.
 - Méthodes radicales: ont l'avantage de supprimer la cavité résiduelle et de suturer une éventuelle fistule biliaire.
 - Périkysectomie totale: ablation du périkyste, à kyste fermé ou parfois ouvert.
 - Périkysectomie subtotale : laisse en place une petite partie du périkyste au contact d'un gros pédicule vasculaire ou biliaire.
 - Périkysto-résection: comporte la résection du périkyste et d'un territoire parenchymateux +/- important et dont la vascularisation est compromise.
 - Hépatectomie réglée: résection d'un ou plusieurs segments hépatiques. Dans les pays endémiques, la résection hépatique est considérée comme d'importance démesurée par rapport à l'affection causale.

3) Indications :

Le choix dépend de plusieurs facteurs : Les aspects anatomo-cliniques du kyste,
Le terrain et le plateau technique disponible.

➤ **Traitement chirurgical** : Traitement de référence:

- Kystes périphériques des segments II, III, IV et V à développement superficiel : répondent parfaitement à la Périkysectomie totale.
 - Kystes périphériques à développement profond : sont traités par Périkysectomie partielle respectant la portion du périkyste au contact des gros vaisseaux tout en assurant la vacuité de la voie biliaire.
 - Kystes des segments II et III, volumineux, multi-vésiculaires : Périkysto-résection, ou Lobectomie gauche réglée.
 - Kystes postéro-supérieurs des segments VII et VIII : Déconnection hépato-diaphragmatique avec Résection large du dôme saillant et Complément de la cavité résiduelle.
- En cas fistules biliaires associée: selon son calibre : Suture et ou Drainage externe
- Kystes rompus dans la cavité péritonéale : PEC urgente de l'état de choc, Lavage abondant de la cavité péritonéale suivi du traitement du kyste hydatique.
 - KHF associés à KH du poumon: Priorité au traitement du kyste pulmonaire, en raison du risque de rupture peropératoire de ce dernier. Un traitement complet en même temps, par une double voie thoracique et abdominale est parfois possible.

➤ **Traitement percutané** : peut être proposé pour kystes type I et II.

➤ **Traitement médicamenteux** : indiqué en cas de CI aux autres méthodes (patient inopérable) ou en cas de kystes multiples et disséminés.

➤ **Abstention** :

- Elle ne se justifie que pour kystes calcifiés, dont la taille < 5 cm, non compliqués, et dont les tests immunologiques (-)
- Un contrôle écho et immunologique annuel est nécessaire pour détecter une complication ou une ré-infestation

V. Prévention :

C'est une affection non immunisante, et jusqu'à nos jours, il n'existe pas de vaccin efficace chez l'homme. La réinfestation est possible d'où la nécessité d'actions préventives visant à interrompre le cycle évolutif du parasite par :

- Education sanitaire des populations des zones d'endémie = éviter le contact avec le chien
- Abattages des chiens errants
- Traitement des chiens domestiques par des vermifuges tous les 6 mois
- Contrôle vétérinaire stricte des abattoirs, interdiction de l'abatage clandestin.
- Incinération des abats infectés
- Perspectives d'avenir : vaccination du bétail.

11. Cholécystites aiguës : Diagnostic et Principes thérapeutiques

Introduction :

Inflammation aiguë de la vésicule biliaire, souvent par enclavement d'un calcul au collet vésiculaire (origine lithiasique 90%), favorisant la surinfection de la VB par des germes d'origine digestive.

3 stades anatomo-cliniques : cholécystite œdémateuse, cholécystite suppurée et cholécystite gangréneuse.

I. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstances de découverte : colique hépatique fébrile +++

- Douleur de l'hypochondre droit +++ : brutal, intense, ↑ progressivement, se prolongeant au-delà de 24h, irradiant parfois vers l'épaule droite.
- Syndrome infectieux avec fièvre à 39-40 °C, frissons.
- Nausées, vomissements, troubles de transit ± Subictère.

1.2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : il s'agit le plus souvent d'une femme dans les cinquantaines, obèse, ATCD de colique hépatique ou de lithiase connue.
- **Examen physique** :
 - Douleur vive provoquée avec inhibition douloureuse de l'inspiration = signe de Murphy.
 - Défense localisée au niveau de l'hypocondre droit.
 - Grosse vésicule palpable (rare).

1.3) Examens complémentaires :

- ❖ **Échographie abdominale** : +++ confirme le diagnostic
 - Vésicule biliaire distendue ; Paroi épaissie > 3mm, parfois dédoublée.
 - Présence de calcul enclavé avec cône d'ombre. Si pas de calcul → cholécystite alithiasique.
 - Signe de Murphy échographique : douleur vive au passage de la sonde.
 - Recherche de complications comme des abcès ou des épanchements périvésiculaires.
- ❖ **TDM abdominale** : au moindre doute
- ❖ **ASP** : pas de niveau hydroaérique ni de pneumopéritoine (éliminer les autres urgences).
- ❖ **Biologie** :
 - Hyperleucocytose à PNN, CRP ↑,
 - Bilan hépatique et pancréatiques normal.
 - Hémocultures : rarement positives.

2) Etiologies :

- Cholécystite aiguë lithiasique : 90 % - Cholécystite aiguë alithiasique.
- Germes en cause :
 - Aérobie (BGN) : E. coli – Klebsiella – Streptococcus fécalis.
 - Anaérobie : cholécystite aiguë gangréneuses.
 - Parasites : cryptosporidiose (infection à HIV)

3) Diagnostic différentiel :

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Médicales :<ul style="list-style-type: none">– Pyélonéphrite droite.– Pneumopathies de la base droite.– Hépatite aiguë.– Infarctus du myocarde– Pancréatite Aiguë. | <ul style="list-style-type: none">• Chirurgicales :<ul style="list-style-type: none">– Appendicites aiguës.– Ulcère gastroduodéal perforé.– Abcès ou tumeur du foie.– Volvulus de la vésicule biliaire |
|---|--|

4) Formes compliquées :

- **Péritonite biliaire** :
 - Localisée (plastron vésiculaire).
 - Généralisée (d'emblée ou secondaire) : contracture abdominale + fièvre 40°C + cri de Douglas au TR
- **Fistule biliaire** :
 - Bilio-biliaire : Syndrome de Mirizzi : ictère + syndrome de cholestase biologique.
 - Bilio-digestive : risque d'occlusion haute - iléus biliaire

II. Principes thérapeutiques :

1) But :

- Enlever la vésicule biliaire infectée sous couverture ATB.
- Eviter les complications.

2) Moyens :

- **Médicaux :**
 - Mesures de réanimation si nécessaire.
 - Antibiothérapie à large spectre, contre les BGN et à forte élimination biliaire : Amoxicilline protégé ou C3G (+Métronidazole si CA gangréneuse) par voie parentérale.
 - Antalgiques, antispasmodiques, antiémétiques.
- **Chirurgicaux :**
 - Cholécystectomie +++: par cœlioscopie, ou par laparotomie.
 - Cholangiographie per-opératoire pour explorer la VBP

3) Indications :

- En urgence: si diffusion des signes ou suspicion de CA gangreneuse
- En différé : C.A banale avec ATB de 48h : Cholécystectomie + Contrôle de VBP par cholangiographie per-opératoire

*Il n'est pas souhaitable de "refroidir" la cholécystite et de différer l'intervention.
Idéalement, dans les 72h, au cours de la même hospitalisation.*

- Traitement des complications:
 - Péritonite biliaire: Cholécystectomie + Contrôle VBP + Toilette et Drainage.
 - Fistules bilio-digestives: Cholécystectomie + Fermeture de la communication duodéno-pancréatique ou colique.
 - Cas iléus: priorité au traitement de l'occlusion.
 - Fistules bilio-biliaires: Traitement délicat.

12. Cancer de la tête du pancréas : diagnostic clinique et paraclinique, bilan d'extension et principes thérapeutiques.

Introduction :

Ou Adénocarcinome de la tête du pancréas est la plus fréquente des tumeurs pancréatiques. De pronostic sombre.

C'est un cancer du sujet âgé (60-80 ans), avec prédominance masculine.

Facteurs prédisposant : tabagisme, diabète, génétique (race noire +++).

I. Diagnostic :

1) Clinique : signes cliniques souvent tardifs.

- **Douleur :**
 - De type pancréatique, épigastriques solaires, transfixiante, ou encore à l'hypochondre droit ou gauche.
 - Lorsque la douleur est permanente, intense et insomnante, elle traduit un envahissement de la région cœliaque.
- **Ictère :**
 - De type cholestatique, insidieux, progressif et sans rémission accompagné des autres signes de cholestase prolongée (urines foncées, selles décolorées).
 - Il peut être associé à un prurit, une angiocholite est exceptionnelle.
- **AEG** avec asthénie, anorexie et amaigrissement
- **Autres signes révélateurs :**
 - Diarrhée par insuffisance exocrine.
 - Apparition récente d'un diabète ou décompensation d'un diabète ancien.
 - Poussée de pancréatite aiguë.
- **Signes de l'examen physique :**
 - Grosse VB palpable : l'association ictère – grosse vésicule biliaire est très évocatrice du cancer du pancréas (Loi de Courvoisier-Terrier).
 - HMG : lisse et régulière (cholestase) ou dure et nodulaire (métastases)
 - Masse palpable.
 - Ascite, ganglions de Troisier, nodules aux touchers pelviens.

2) Paraclinique :

2.1) Biologie :

- ❖ Syndrome de cholestase (Bilirubine, GGT, PAL ↑), Cytolyse modérée.
- ❖ Syndrome inflammatoire.
- ❖ Syndrome paranéoplasique, élévation de la glycémie.
- ❖ ↑ des marqueurs tumoraux : ACE et CA 19-9 (non sensibles et non spécifiques)

2.2) Radiologie :

- ❖ **Echographie abdominale ++** : premier examen à réaliser.
 - Signes directs : formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande.
 - Signes indirects : dilatation du Wirsung et/ou des voies biliaires, atrophie parenchymateuse d'amont.
 - Limites : tumeurs de taille < 2mm, lésions diffuses et isoéchogènes, obésité et interpositions digestives.
- ❖ **TDM pancréatique+++** : examen de référence, Pose le diagnostic dans 90% des cas.
 - Signes directs : masse hypodense après injection de PCI, déformant les contours de la glande avec perte de la lobulation normale.
 - Signes indirects : dilatation du Wirsung et/ou des voies biliaires. L'association des deux signes canaux réalise la classique dilatation bi canalaire très évocatrice, même quand elle est isolée +++.
- ❖ **IRM pancréatique :**
 - Meilleure sensibilité pour les signes directs en particulier pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande, tumeurs qui sont hypo-intenses par rapport au pancréas sain.
 - Son principal avantage est de pouvoir associer à l'imagerie parenchymateuse une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangiopancréatographie par IRM) ainsi qu'une image vasculaire.
 - Le seul problème est la disponibilité.
- ❖ **Echoendoscopie :**
 - Examen le plus précis, mais Jamais de 1^{ère} intention.
 - Permet la détection des tumeurs < à 2cm non visibles sur la TDM
 - Masse hypoéchogène à limites irrégulières.

❖ **Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) :**

- La CPRE n'a plus d'indications diagnostiques.
- Peut être utile pour la mise en place d'une prothèse biliaire ou pancréatique dans les formes inopérables.

❖ **Cytoponction (guidée par ETG, écho-endoscopie ou TDM) :** Elle est réservée pour obtenir la certitude du diagnostic dans les cas inopérables avant d'instaurer une chimiothérapie ou en cas de difficultés diagnostiques importantes (entre pancréatite chronique et cancer).

II. **Bilan d'extension :**

1) **Objectifs :**

- Sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative.
- Aider aux choix entre chirurgie et ttt endoscopique chez les malades ne pouvant relever que d'un ttt palliatif
- Permettre une évaluation précise des traitements anti-tumoraux (chimiothérapie et radiothérapie)

2) **Clinique :**

- Foie métastatique : HMG irrégulière nodulaire,
- Ascite, ganglion de Troisier, nodules aux touchers pelviens

3) **Paraclinique +++**

- Radiographie thoracique : métastase pulmonaire
- Echographie abdominale : métastase hépatique, carcinose, ADP
- TDM thoraco-abd-pelvienne :
 - Juger de l'envahissement vasculaire artériel (pédicules splénique, mésentérique) et veineux (tronc porte).
 - Rechercher ADP locorégionale, métastase hépatique et à distance, ascite de faible abondance.
- Echo endoscopie : évaluer l'extension ganglionnaire péri-tumorale et l'envahissement portal.

III. **Principes thérapeutiques :**

1) **Buts :**

- Améliorer la survie par un traitement curatif
- Améliorer la qualité de vie par un traitement palliatif

2) **Moyens :**

- **Traitement curatif = chirurgie curative** (± Radiochimiothérapie pré ou post-opératoire)
 - Duodéno pancréatectomie céphalique (DPC) +++: Opération de référence
 - Elle enlève la tête du pancréas, le duodénum ± la partie distale de l'estomac et la VBP rétro pancréatique.
 - Reconstitution digestive par 3 anastomoses : Pancréato-digestive, Bilio-digestive, gastro ou duodéno-jéjunale.
 - Spléno pancréatectomie gauche (SPG) : indiquée pour les cancers du corps et de la queue
 - Duodéno pancréatectomie totale (DPT) : d'indication exceptionnelle.
- **Traitement palliatif : +++**
 - Dérivations biliaire et gastrique.
 - Endoprothèse biliaire
 - Radiochimiothérapie palliative
 - Traitements antalgiques :
 - Splanchnicectomie : Alcoolisation du plexus cœliaque, section du nerf splanchnique.
 - Radiothérapie seule
 - Morphiniques
 - Autres : Questran (chélateur des sels biliaires) => traite le prurit.

3) **Indications :**

Dépendent des tares viscérales, de l'extension ganglionnaire et métastatique, et donc de la résecabilité de la tumeur.

➤ **Chirurgie curative (DPC) :** si pas de contre-indication à l'exérèse.

➤ **Traitement palliatif :** si contre-indication à l'exérèse :

- Terrain trop précaire
- Extension vasculaire : artère mésentérique supérieure.
- Extension ganglionnaire (tronc cœliaque et aortico-cave).
- Métastases hépatiques ou pulmonaires.
- Carcinose péritonéale.
- si le malade n'est pas opérable → méthodes non chirurgicales.

13. Traitement chirurgical des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : Bases du traitement, Indications et Principales méthodes chirurgicales

Traitement chirurgical de la rectocolite hémorragique

Introduction :

Maladie inflammatoire chronique, dont l'atteinte du rectum est constante, l'extension de l'inflammation est continue du rectum vers le caecum, et respectant le grêle.

Evoluant par poussées entrecoupées de remissions, et caractérisée au moment de la poussée par un Sd Muco-hémorragique.

I. Bases du traitement :

Dans la RCH, la chirurgie est considérée comme potentiellement curative, puisque la maladie ne touche que le côlon et le rectum, les objectifs du traitement chirurgical de la RCH sont les suivants :

- Réaliser une ablation de la muqueuse colorectale potentiellement malade, afin de contrôler les symptômes et de prévenir le risque de dégénérescence adénocarcinomateuse.
- Préserver si possible la fonction sphinctérienne.

II. Indications :

- Poussées sévères résistantes au traitement médical
- Formes chronique invalidantes avec pancolite : Il s'agit de forme grave sans rémission avec cortico-dépendance ou cortico-résistance (IS ou généralement ttt chirurgical)
- Mégacôlon toxique :
 - Se voit au cours des poussées graves
 - Syndrome infectieux sévère + Troubles hémodynamiques
 - ASP: Dilation gazeuse du colon (transverse) > 6 cm
 - La perforation est imminente si diamètre > 10 cm
 - Chirurgie: colectomie sub-totale.
- Perforation:
 - Tableau de péritonite avec pneumopéritoine (ASP, TDM)
 - Evolution péjorative
 - Intervention en urgence
- Hémorragie incoercible: Rectorragies abondantes répétitives avec Signe de choc
- Sténoses du colon ou du rectum
- Incontinence sphinctérienne
- Fistule recto-vaginale
- Dysplasie sévère et cancer :
 - Risque élevé en cas de pancolite
 - Importance de la colonoscopie pour la surveillance

III. Principales méthodes chirurgicales :

- Coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale +++
 - Intervention idéale elle comprend :
 - Colectomie totale
 - Proctectomie: résection du rectum et de sa muqueuse
 - Anastomose iléoanale sur réservoir
 - Iléostomie temporaire de protection
 - Ses contres indications : Doute avec la maladie de Crohn, Appareil sphinctérien incompétent, Sujet âgé.
- Coloproctectomie totale avec iléostomie définitive : En cas d'incontinence sphinctérienne
- Colectomie totale avec conservation du rectum et anastomose iléo-rectale :
 - N'est possible que si le rectum est sain (exceptionnel)
 - Impose une surveillance endoscopique intense en raison du risque de récurrence et de dégénérescence
- Colectomie subtotala avec iléostomie et sigmoïdostomie : Intervention adaptée à l'urgence, Sera complétée à froid

Traitement chirurgical de la maladie de Crohn

Introduction :

Maladie inflammatoire chronique, pouvant toucher tout le tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus, mais le plus souvent, ce sont l'iléon, le côlon et l'anus qui sont atteints. Les lésions sont discontinues.

Evoluant par poussées entrecoupées de remissions, avec tendance sténosante et/ou fistulisante.

I. Bases du traitement :

Dans la maladie de Crohn, la chirurgie n'est pas curative, puisque la maladie peut récidiver sur n'importe quel segment digestif. Les objectifs du traitement chirurgical de la maladie de Crohn donc, sont les suivants :

- Traiter les symptômes
- Limiter l'étendue de résection intestinale en particulier sur l'intestin grêle afin d'éviter au maximum les risques du grêle court.
- Préserver les résultats fonctionnels en particulier dans les formes avec une atteinte colorectale, afin de limiter autant que possible les risques d'iléostomie définitive.

II. Indications :

- Echec du traitement médical :
 - lorsque la réponse au traitement médical est nulle ou incomplète,
 - ou aggravation de la maladie sous traitement médical
- Maladie de crohn avec tableau d'appendicite
- Formes sténosantes : Occlusions intestinales aiguës
- Formes perforantes :
 - Abcédation: abcès du psoas, abcès péri-caecal.
 - Fistulisation: le plus souvent entéro-entérale, peut aussi être entéro-vésicale ou entéro-vaginale avec pneumaturie et émission fécale par le vagin
 - péritonites: perforation d'une anse malade : rare mais grave
- Mégacôlon toxique :
 - Se voit au cours des poussées graves
 - Syndrome infectieux sévère + Troubles hémodynamiques
 - ASP: Dilatation gazeuse du colon (transverse) > 6 cm
 - La perforation est imminente si diamètre > 10 cm
 - Chirurgie: colectomie sub-totale
- Formes nécrosantes
- Masses abdominales (Plastron) : Agglutination inflammatoire d'anses intestinales
- Complications périnéo-anales : Fistules, Fissures, Abcès, Sténose anale et périnéale
- Hémorragies digestives massives (avec signes de choc) : rares
- Cancérisation : sont beaucoup plus rares.

III. Principales méthodes chirurgicales :

- Résections : Doivent passer en zones macroscopiquement saines mais doivent respecter le dogme de l'économie. Le danger est la récurrence donnant lieu à des résections successives.
 - Résections segmentaires : Enterectomies, Résection iléo-coecale, Colectomie segmentaire
 - Iléo-colectomie droite (Hémi-colectomie droite) rare
 - Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale
 - Colectomie totale avec Proctectomie et anastomose iléoanale (rarement indiquée)
- Strictureplastie +++ (plastie de la sténose) : Plus économiques que les résections
 - C'est une plastie d'élargissement sans résection : Incision dans le sens longitudinal + Suture dans le sens transversal → Elargissement
 - Les indications sont donc les sténoses irréductibles
- Dérivations : court-circuitent l'intestin pathologique :
 - Dérivation internes: Anastomose iléo-colique, Anastomose iléo-rectale.
 - Dérivation externes (Temporaires ou Définitives) : Iléostomie, Colostomie.

14. Mégacôlon congénital : physiopathologie, diagnostic et traitement.

Introduction :

Ou Maladie de Hirschsprung = Anomalie de fonctionnement de la partie terminale de l'intestin, caractérisée par l'absence de cellules ganglionnaires intrinsèques au niveau d'un segment du tube digestif.

Cause la plus fréquente d'occlusion intestinale dans la période néonatale / Prédominance masculine.

I. Physiopathologie :

- Le côlon aganglionnaire reste en état de spasticité permanente, et ne peut propulser le bol fécal = Achalasie, alors que le segment sain d'amont, augmente progressivement en diamètre, d'où l'appellation impropre de « Mégacôlon congénital ».
- Il existe aussi une contraction permanente du sphincter interne de l'anوس = Abolition du réflexe recto-anal inhibiteur.

II. Diagnostic :

1) Clinique :

⇒ **Forme du nouveau-né +++ :** c'est une occlusion néonatale (ONN) basse :

- Retard d'émission méconial.
- Météorisme d'installation rapide : ballonnement abdominal homogène → distension de plus en plus importante.
- Vomissements bileux ou fécaloïdes (plus tardifs)
- Epreuve à la sonde (+) et entraîne une débâcle de gaz et de méconium et un affaissement de l'abdomen.

⇒ **Forme du nourrisson et de l'enfant :** de plus en plus rare.

- Constipation chronique depuis la naissance, entrecoupée de débâcles diarrhéiques fétides provoqués parfois par des laxatifs ou par des manœuvres réalisées par les parents (Nursing sauvage).
- Ballonnement abdominal, présence de fécalome à la palpation.
- Dénutrition chronique.

2) Paraclinique :

❖ ASP :

- Niveaux hydroaériques de type colique (périphériques plus hauts que larges)
- Vacuité pelvienne

❖ Lavement opaque :

- Disparité de calibre.
- Dilatation d'amont.
- Retard d'évacuation du produit de contraste (>24h)

❖ Manométrie anorectale : Réflexe recto-anal inhibiteur (RRAI) absent.

❖ Biopsie rectale (par aspiration, chirurgicale, extemporanée) : confirme l'absence de ganglion

III. Traitement :

1) A la période néonatale :

- Apprendre à la maman comment faire le Nursing +++ : vider le côlon par sonde rectale, laver et évacuer.
- Colostomie.

2) Traitement radical :

- **Age :** pas en période néonatale, mais plus on opère tôt, plus on évite les complications (entérocolite, perforation)
→ On peut opérer au 1^{er} mois de la vie.
- **Principes :**
 - Réséquer la zone achalasique.
 - Abaisser un colon normalement innervé au niveau de l'anوس.
- **Voies d'abord :** Laparotomie, Laparoscopie ++, voie trans-anale +++.
- **Techniques :**
 - Swensen: réséquer la zone achalasique (région recto-sigmoïdienne souvent +++) et anastomose colo-anale.
 - Duhamel : drainage en arrière du rectum, abaissement recto-rectal du côlon.
 - Soave : Abaissé le côlon à travers la lumière du rectum et enlever la muqueuse rectale.

15. Sténose hypertrophique du pylore : diagnostic et traitement.

Introduction :

Epaississement de la couche musculaire pylorique, entraînant une réduction de la lumière pylorique et un obstacle au passage du bol alimentaire de l'estomac vers le duodénum.

Affection bénigne du nourrisson avec prédominance masculine.

I. Diagnostic :

1) Clinique :

- **Signes fonctionnelles :**
 - Vomissements +++ : de lait caillé, tardifs, abondants, survenant après un intervalle libre (3 sem).
 - Chute pondérale : contrastant avec un appétit conservé voire ↑ (le nourrisson reste affamé et se précipite sur son biberon).
 - Constipation (conséquence de la sous-alimentation).
- **Examen physique :**
 - Signes de déshydratation et de dénutrition (surtout si diagnostic tardif).
 - Olive pylorique : les doigts pris à plat doivent s'infiltrer profondément et doucement sous le rebord hépatique pour sentir une petite masse dont la forme, le volume et la consistance sont comparés à une olive.
- **Formes cliniques :**
 - Forme sans intervalle libre : syndrome de Rovinalta = SHP + RGO (hernie hiatale).
 - Forme hémorragique.
 - Formes familiales : Sans terrain génétique.

2) Paraclinique :

- ❖ **Echographie abdominale +++** : examen clé,
 - Coupe transversale = image en cocarde à paroi hypoéchogène.
 - Coupe longitudinale = image en Sandwich.
 - Diamètre du canal pylorique > 14 mm
 - Longueur du canal pylorique ≥ 19 mm
 - Epaisseur de la musculature
- ❖ **TOGD** : rarement demandé
 - Signes directs : Défilé antropylorique filiforme (olive pylorique)
 - Signes indirects : Estomac de stase, Retard d'évacuation gastrique, ROG secondaire à la sténose (qui disparaît après le traitement de sténose).

3) Diagnostic différentiel :

- RGO +++ : vomissements facile, post prandial immédiat, de lait non caillé, sans intervalle libre immédiatement après la naissance, apparaît en décubitus dorsal.
- Etats infectieux : fièvre, AEG, anorexie.
- Erreurs diététiques
- Intolérances métaboliques : vomissements + diarrhée.

II. Traitement :

1) Mise en condition et réanimation : +++

- Prise d'une voie veineuse
- Arrêter l'alimentation
- Sonde gastrique
- Ionogramme → Corriger les troubles hydro-électrolytiques. (On n'opère le malade que si l'ionogramme est normal)

2) Chirurgie différée :

- Voies d'abord : Laparotomie, Laparoscopie +++
- Technique : Seromyotomie extra-muqueuse de FREDET = pylorotomie avec ouverture de la séreuse et musculature, et respect de la muqueuse.

16. Diagnostic d'une tumeur abdominale de l'enfant : manifestations cliniques, explorations et diagnostic étiologique.

Introduction :

Quelles que soient leur origine et leur localisation, les tumeurs abdominales de l'enfant ont souvent un mode de présentation clinique assez univoque = la découverte d'une masse abdominale.

Les 3 plus fréquentes sont, par ordre décroissant : le neuroblastome, le néphroblastome et le tératome.

I. Manifestations cliniques :

1) Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite par les parents ou lors d'un examen systématique pour une autre raison, d'une masse abdominale.
- Signes d'appel :
 - Signes urinaires : Hématurie, anurie par obstacle, dysurie...
 - Signes digestifs : vomissements, diarrhée chronique, syndrome occlusif...
 - Signes endocriniens : hypercorticisme, virilisation, puberté précoce, HTA
 - Signes neurologiques : syndrome opsomyoclonique, paralysie, syndrome méningé
 - Signes généraux : AEG, douleurs osseuses, fièvre..
- Rarement à l'occasion d'explorations radiologiques dans un contexte particulier de surveillance.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : Age, circonstances d'apparition, contagé tuberculeux, endémie, évolution
- **Examen somatique** :
 - Masse : topographie dans l'abdomen, mensurations cliniques, allure régulière ou non, consistance...
 - Malformations associées : Aniridie, syndrome de Beck with Viedmann
 - Métastases : syndrome de Hutchinson, syndrome de Pepper.

II. Explorations :

- ❖ **ASP** : permet de
 - Localiser la masse, remarquer un refoulement des clartés gazeuses.
 - Rechercher des calcifications, une lésion osseuse (lyse d'un pédicule...)
- ❖ **Echographie abdominale** : permet de
 - Définir la nature solide, kystique et/ou hétérogène de cette masse.
 - Visualiser et préciser l'origine intra ou rétro péritonéale, rénale ou extra-rénale.
 - Vérifier l'existence ou non d'ADP, métastases hépatiques,
 - Mesurer cette masse.
- ❖ **Scanner abdominal et/ou l'IRM** :
 - Analyse précise des rapports tumoraux avec les organes de voisinage.
 - Apprécie l'opérabilité initiale et après chimiothérapie.
 - Détectent les ADP satellites.
 - Permettent des mesures dans les 3 axes.
- ❖ **Uroscanner** : permet de différencier une tumeur intra ou extra-rénale.
- ❖ **Biologie**:
 - Non spécifique : VS, NFS
 - Spécifique: IDR à la tuberculine, épreuve de Casonie, dosage de VMA-HVA, AFP, β HCG, oncogène Nmyc...
 - Biopsie : éviter si NPBL

III. Diagnostic étiologique :

1) Masses rétro péritonéales (2/3 des masses abdominales)

⇒ Tumeurs rénales

- **Néphroblastome = tumeurs de Wilms +++**
 - Clinique : Survient en règle entre 1 et 5 ans.
 - Masse abdominale avec contact lombaire
 - Hématurie, HTA
 - Douleurs abdominales éventuellement fébriles (Fissuration tumorale)
 - Tableau d'hémorragie interne par rupture tumorale → urgence
 - Contexte clinique particulier : hémihypertrophie, WAGR, syndrome de Beckwith-Wiedmann, Denys-Datsh.

- Paraclinique :
 - Echographie : masse bien limitée souvent hétérogène, bordée par un éperon de parenchyme rénal sein, thrombus des veines rénale et cave inférieur, signes de fissuration ou rupture, ADP...
 - TDM, Uroscanner : confirme la nature intra-rénale de la masse en mettant en évidence l'étirement des cavités pyélo-calicielles.
 - Radiographie thoracique : recherche des métastases pulmonaires.
- **Autres tumeurs malignes** : plus rares
 - Tumeurs rhabdoïdes du rein (fréquence de l'hypercalcémie)
 - Carcinomes à cellule claires = tumeur de Grawitz (enfant souvent plus âgé)
 - Sarcomes à développement intra rénal
- **Tumeurs bénignes rénales** :
 - Néphrome mésoblastique = tumeur de Bolande
 - Cystadénome multiloculaire
 - Dysplasie multikystique et polykystose rénale

⇒ Tumeurs extrarénales :

- **Neuroblastome +++**
 - Clinique : Survient dans la petite enfance (1/3 avant 1an, 90 % avant 6 ans)
 - Altération de l'état général et douleurs osseuses (neuroblastome métastatique)
 - Compression médullaire (extension intrarachidienne en sablier)
 - Syndrome opsomyoclonique (rare), syndrome de Hutchinson.
 - Diarrhée aqueuse (neuroblastome avec sécrétion de VIP), HTA
 - Paraclinique :
 - Echographie : masse surrénalienne, pararachidienne ou périvasculaire.
 - ASP : existence de microcalcifications
 - TDM : atteinte ganglionnaire associée, métastases...
 - Scintigraphie à la MIBG : métastases osseuses.
 - Biologie : élévation du taux d'élimination urinaire des catécholamines, biopsie, oncogène Nmyc.
- **Autres tumeurs** :
 - Corticosurréalome
 - Phéochromocytome
 - Tératome mature
 - Tumeur germinale maligne : sac vitellin (α FP), choriocarcinome (β HCG), carcinome embryonnaire.
 - Lymphangiome kystique
 - Tumeur aux dépens du tissu conjonctifs : lipome, liposarcome, fibrome, fibrosarcome ...
 - Hématome de surrénale

2) Masses intra péritonéales :

⇒ Tumeurs hépatiques :

- Hépatoblastome
- Autres tumeurs :
 - Tumeurs bénignes : Adénome, Kyste (lymphangiome, KHF...), Malformations vasculaires
 - Tumeurs secondaires : Syndrome de Pepper, Métastase

⇒ Tumeurs extra hépatiques :

- LMNH
- Tumeurs kystiques : Lymphangiome kystique, Duplication digestive
- Tumeurs spléniques : Solides (hamartome bénin, lymphosarcome,...) ou kystique (dermoïde ou épidermoïde, KH, abcès)

3) Tumeurs pelviennes ou sous péritonéales

- Tumeurs ovariennes : Tératome mature ovarien, kyste dermoïde, Choriocarcinome, ...
- Tumeurs du sinus urogénital : rhabdomyosarcomes
- Tératomes sacro-coccygiens
- Neuroblastomes pelviens

17. Traitement chirurgical des goitres : Bases du traitement chirurgical, principales méthodes, indications.

Introduction :

Le goitre est une augmentation du volume de l'ensemble de la glande thyroïde.

Il peut faire partie d'une pathologie thyroïdienne (Basedow, Hashimoto, goitre multinodulaire toxique, troubles de l'hormonogénèse) ou être isolé (goitre simple en rapport avec une carence iodée).

I. Bases du traitement chirurgical :

- Procéder à l'exérèse des nodules en enlevant une partie ou la totalité de la glande
- Avoir l'euthyroïdie en cas de dysthyroïdie
- Traiter les cancers thyroïdiens.

II. Principales méthodes :

- **La thyroïdectomie totale** : Elle consiste en l'ablation des 2 lobes et de l'isthme thyroïdien sans omettre l'exérèse de la pyramide de la louette source de récurrence. La préservation des récurrents et la conservation des parathyroïdes et de leur vascularisation sont essentiels. Elle nécessite une hormonothérapie à vie. Elle a longtemps été un traitement réservé aux cancers thyroïdiens, progressivement, ses indications se sont étendues aux pathologies thyroïdiennes bénignes dont elle constitue le traitement préventif des récurrences.
- **La thyroïdectomie Sub-totale** : C'est une technique qui a pour but de conserver le maximum de tissu indemne, soit sous forme de moignon polaire (souvent le pôle supérieur) ou sous forme d'un mûr postérieur. Le but de cette technique est de préserver une autorégulation thyroïdienne minimale
- **La lobo-isthmectomie** : C'est le geste opératoire le plus pratiqué en pathologie thyroïdienne. Elle consiste en l'exérèse d'un lobe et de l'isthme thyroïdien. Elle évite tout risque de récurrence locale homolatérale et toute réintervention sur une région antérieurement abordée et disséquée.
- **La lobectomie** : Elle consiste en l'exérèse de la totalité d'un lobe thyroïdien. Mais le risque de méconnaître des microformations nodulaires est grand.

III. Indications :

- **Taille des nodules** : Le goitre multinodulaire avec une taille des nodules ≥ 3 cm est une indication au traitement chirurgical. La thyroïdectomie totale s'avère le traitement idéal.
- **Goitre toxique** : Le traitement médical ne permet pas la guérison, et s'avère seulement utile en préparation au traitement radical : thyroïdectomie totale ou subtotale, dès l'obtention de l'euthyroïdie.
- **Maladie de Basedow** :
 - Le but du traitement est de restaurer une euthyroïdie. Deux problèmes se posent : celui de l'indication, et celui du type de chirurgie. Les indications chirurgicales de la maladie de Basedow sont multiples.
 - La chirurgie est pratiquée devant un goitre volumineux, une récurrence ou l'absence de régression de l'hyperthyroïdie ou une aggravation de l'ophtalmie par ATS ou IRA-thérapie, une intolérance aux ATS, chez les femmes en âge de procréation, chez les adolescents ou enfants, comme elle peut constituer le choix personnel du patient.
 - Le succès du traitement chirurgical dépend d'une bonne préparation médicale, qui associe classiquement ATS et β -bloquants.
- **Goitre compressif** : La chirurgie reste l'indication principale dans les cas de goitres compressifs.
- **Goitre plongeant** : Une fois le diagnostic posé, l'indication chirurgicale est formelle devant les risques de compression, d'hyperthyroïdie, de dégénérescence ou de cancer associé. Les goitres plongeants même asymptomatiques doivent être opérés.
- **Goitres suspects** : Le geste chirurgical recommandé de principe est une thyroïdectomie totale, associée au curage ganglionnaire du compartiment central lorsque le cancer a été suspecté avant l'intervention ou en peropératoire à l'étude extemporanée.

18. Cancer de la thyroïde : anatomie pathologique, diagnostic et traitement.

Introduction :

Tumeur maligne qui touche l'un des différents types cellulaires composant la thyroïde, se présentant le plus souvent sous forme d'un nodule.

Parmi les nodules thyroïdiens diagnostiqués, seuls 5 % sont des cancers.

Prédominance féminine, irradiation cervicale = principale FDR.

La majorité des cancers de la thyroïde sont de bon pronostic.

I. Anatomie pathologique :

1) Tumeurs épithéliales (carcinomes) : +++

- **Carcinome papillaire**: la plus fréquente, sujet jeune 4F/1H
 - Anomalies nucléaires caractéristiques.
 - Tissu tumoral organisé en papilles
 - Tumeur très différenciée non encapsulée
 - évolution est généralement lente et loco-régionale : intra-thyroïdienne et lymphatique (lymphophile)
 - Cytoponction souvent +
- **Carcinome vésiculaire**: aux environs de la cinquantaine 3F/2H
 - Pas d'anomalies nucléaires
 - Architecture vésiculaire.
 - Tumeur très différenciée encapsulé
 - Extension hématogène : métastases (poumon, os++) (peu lymphophile)
 - Cytoponction rarement +
- **Carcinome anaplasique** : rare, femme âgée.
 - Tumeur indifférencié.
 - Extension hématogène et lymphatique => ADP et métastases constantes.
- **Carcinome médullaire** : rare, jeune/enfant si forme familiale.
 - Se développe à partir des cellules parafolliculaires ou cellules C productrices de calcitonine.
 - Extension hématogène et lymphatique => ADP + métastases foie-os-poumon.

2) Tumeurs non épithéliales :

- **Lymphomes malins.**
- **Tumeurs diverses** : carcinome muco-épidermoïde, tératome malin, fibrosarcome.
- **Métastases thyroïdiennes.**

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Nodule thyroïdien** : arguments cliniques en faveur de malignité :
 - Sexe masculin
 - Age < 16ans ou > 65 ans.
 - ATCD perso/fam de NEM2/CMT ou irradiation cervicale.
 - Taille > 3cm ;
 - Nodule fixé, dur, irrégulier, ↑ rapide de taille.
 - Signes compressifs : dysphagie, dysphonie, dyspnée.
 - ADP proximale/ métastases.
- **Modification d'un goitre ancien souvent multinodulaire** :
 - Augmentation récente de volume, gêne compressive
 - Contours irréguliers et bosselés, consistance dure pierreuse hétérogène
 - Disparition de la mobilité à la déglutition, circulation collatérale, ADP...
- **Autres** :
 - Diarrhée motrice et flushes – symptômes de NEM2 (en cas de CMT).
 - ADP cervicales
 - Métastases pulmonaires, osseuses
 - Découverte fortuite sur écho cervicale ou cytoponction.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : apprécie le terrain, et les éléments en faveur de malignité.
- **Examen clinique** :
 - Examen de la thyroïde : Schématiser et dater : Volume, siège, Consistance, Sensibilité, Mobilité à la déglutition.
 - Examen régional : recherche ADP, signes compressifs...
 - Examen général : signes de dysthyroïdie.

3) Examens complémentaires :

3.1) Biologie :

- ❖ T3, T4, TSHus : le plus souvent en euthyroïdie
- ❖ Dosage des marqueurs tumoraux (CMT):
 - Calcitonine ↑ (important pour le diagnostic)
 - ACE (important pour la surveillance)
- ❖ Recherche de NEM2 (CMT):
 - Méta et normétanéphrine urinaires des 24h (phéochromocytome).
 - Bilan phosphocalcique, PTH (hyperparathyroïdie)
- ❖ Analyse biomoléculaire (CMT) : recherche de mutation/ duplication du proto-oncogène Ret après consentement éclairé

3.2) Imagerie :

- ❖ **Echographie cervicale** : recherche arguments en faveur de la malignité, mais aucun signe spécifique :
 - Caractère solide et hypoéchogène.
 - Forme quadrangulaire.
 - Limites floues / Effraction capsulaire/ Envahissement des structures adjacentes.
 - Disparition de la mobilité à la déglutition.
 - Présence de microcalcifications.
 - Hypervascularisation intra-nodulaire.
 - Présence d'ADP.
- ❖ **Scinti graphie au Tc ou I 123** : iode est un peu plus sensible que le Tc
 - 90 % des nodules sont hypofixants, dont 10 % seront des cancers
 - Nodule fixant => en faveur de bénignité
 - Nb : Scinti au Thallium => si pas de fixation, en faveur de bénignité
 - A ce stade là, les métastases sont non fixantes car la thyroïde capte tout l'iode. Par contre la scintigraphie après ttt chirurgical ou radiothérapie va permettre de déceler les métastases car il n'y a plus de glande thyroïdienne.
- ❖ **Ponction à l'aiguille fine pour analyse cytologique** +++ :
 - Sur nodule ou ADP, par opérateur et cytologiste entraînés sous contrôle échographique
 - Frottis suspect (abondance de cellules, anomalies nucléaires) ou malins (inclusions nucléaires des K papillaires)
 - Frottis ininterprétables ou normaux n'excluent pas le diagnostic
 - Malignité peut être exclue si la ponction effondre totalement le nodule et ramène du liquide citrin sans cellules
 - ± étude immunohistochimique (TPO)
- ❖ **Bilan d'extension** :
 - Radiographie thoracique + trachéale
 - Echographie abdominale (métastases hépatiques)
 - TDM cervicothoracique (avec PDC iodé) à réaliser après la scintigraphie, sinon elle serait ininterprétable
 - IRM cervicale est indiquée en 1^{ère} intention s'elle est disponible.

III. Traitement :

1) Cancers épithéliaux différenciés :

- **Traitement chirurgical** :
 - Thyroïdectomie totale ou lobo-isthmectomie (si cancer papillaire unique < 2 cm encapsulé ou micro-cancer) par cervicotomie exploratrice et thérapeutique.
 - Examen histologique extemporané : si + → curage ganglionnaire.
 - Complications post-opératoires : hypocalcémie, paralysie récurrentielle, hématome cervical compressif.
- **IRA-thérapie (Iode radioactif)** 4 à 6 sem post-chirurgie + scintigraphie du corps entier.
- **Hormonothérapie frénatrice et substitutive à vie (Levothyrox*)**

- **Surveillance à vie (à 6mois puis /an) :**
 - Clinique : palpation cervicale (nodule), ganglion + écho
 - Biologique : TSH, thyroglobuline +++

2) **Carcinome médullaire de la thyroïde :**

- **Traitement chirurgical:**
 - Cervicotomie exploratrice + Extemporane,
 - Thyroïdectomie totale avec Curage ganglionnaire bilatéral pouvant se prolonger dans le médiastin supérieur si pick +
- **Hormonothérapie substitutive (non frénatrice) à vie (L-T4)**
- **Surveillance à vie :**
 - Clinique (idem) + Echo
 - Biologique : TSH, Calcitonine, ACE
 - Dépistage familiale : seulement si mutation retrouvée chez le patient : Dosage de calcitonine + Recherche de mutation/duplication de l'oncogène Ret.

19. Tumeurs de la surrenale : circonstances de découverte et démarche diagnostique.

Introduction :

Formations bénignes ou malignes, siégeant au niveau des glandes surrénales.

Selon le type de sécrétion, on distingue 4 syndromes :

- Syndrome de Cushing : Excès de glucocorticoïde (cortisol)
- Syndrome de Conn : Excès de minéralocorticoïdes (aldostérone)
- Syndrome androgénital : Excès de stéroïdes sexuels
- Phéochromocytome : Excès de catécholamines (adrénaline, noradrénaline)

I. Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : incidentalome : masse surrénalienne découverte par un examen radiologique (il s'agit le plus souvent d'un adénome cortical non fonctionnel) → impose exploration pour éliminer un cancer.
- Symptomatologie en rapport avec une hypersécrétion hormonale (cortisol, aldostérone, hormones sexuelles, adrénaline)

II. Démarche diagnostique :

1) Phéochromocytome : bénin dans 90 % des cas.

- **Clinique** : symptomatologie polymorphe (grand simulateur).
 - Tableau cardio-vasculaire ++ : HTA paroxystique sur fond d'HTA permanente, Tachycardie, Palpitations, parfois insuffisance cardiaque congestive.
 - Signes accompagnateurs : Céphalées pulsatiles, Sueurs profuses, Pâleur, Anxiété...

L'association de l'HTA avec la Triade de Menard (Tachycardie et palpitations + Céphalées + Sueurs) évoque le Phéochromocytome.

- **Biologie** : dosage des catécholamines urinaires (Métanéphrines et normétanéphrines+++) urines de 24h, 3j de suite
Somme > 700 ug/ 24h

Le dosage des catécholamines dans le sang n'est pas fiable pour le diagnostic.

- **Imagerie** :
 - Echographie : examen de débrouillage (masse au dessus du rein),
 - TDM surrénalienne ou mieux IRM+++ : montre la tumeur, aspect caractéristique (flash en T2)
 - Scintigraphie au MIBG corps entier : localisations multiples et ectopiques.
 - PET scan : utile pour les phéochromocytomes ne fixant pas le MIBG
- **Recherche d'anomalies génétiques associées** : Néoplasie endocrinienne multiple de type 2 (NEM2)
 - Recherche d'une mutation du proto-oncogène RET ;
 - Recherche d'une hyperparathyroïdie : PTH, calcémie ;
 - Recherche d'un cancer médullaire de la thyroïde : calcitonine.

2) Syndrome de Cushing :

- **Clinique** :
 - Obésité facio-tronculaire, Buffalo neck, Amyotrophie, Faciès lunaire, Vergetures pourpres, Acné, Hirsutisme.
 - HTA, Diabète ou intolérance au glucose, Ostéoporose, Parfois troubles psychiques.
- **Biologie** :
 - Dosage de cortisol plasmatique ↑, Dosage du cortisol libre urinaire ↑
 - Test de freinage à la dexaméthasone
 - Dosage de l'ACTH ↓ : si diagnostic différentiel avec maladie de Cushing = origine haute (adénome hypophysaire sécrétant ACTH).
- **Imagerie** :
 - Echographie abdominale,
 - TDM ou IRM surrénalienne
 - Scintigraphie à l'I131.

3) Adénome de conn = Hyperaldostéronisme primaire :

- **Clinique :**
 - HTA
 - Troubles neuromusculaires (liés au manque de potassium): Faiblesse musculaire, Crampes, Tétanies → ECG
- **Biologie :**
 - Ionogramme : Hypokaliémie avec Hyperkaliurèse, Alcalose métabolique
 - ↑ de l'aldostérone plasmatique et urinaire
 - Baisse de l'activité rénine plasmatique
- **Imagerie :**
 - TDM : nodule surrénalien homogène et hypodense, de petite taille.
 - IRM : utile si allergie au produit de contraste iodé.

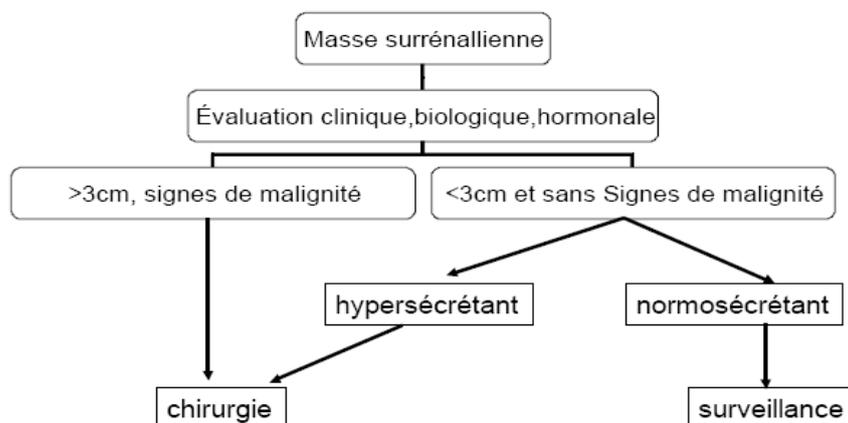
4) Corticosurréalome : Dans 60 % des cas, il associe un syndrome de Cushing à un syndrome de virilisation, parfois il s'agit d'une tumeur sans activité hormonale.

- **Clinique :**
 - Chez le garçon pré-pubertaire : pseudo-puberté.
 - Chez la femme : hirsutisme, aménorrhée, hypertrophie clitoridienne.
- **Biologie :** dosage des hormones sexuelles
 - Testostérone, DHEA, sulfate de DHEA.
 - 17-céto-stéroïdes urinaires.
 - Œstradiol, œstrone plasmatique.
- **Imagerie :** TDM et/ou IRM surrénalienne.

5) Incidentalome :

- Il s'agit de tumeur de découverte fortuite sur un examen d'imagerie.
- Leur découverte impose un dosage hormonal.
- Leur prise en charge est fonction de leur taille et leur caractère sécrétant ou non.

CAT devant une masse surrénalienne



Signes de malignité: densité spontanée supérieure à 18 UH
Limite irrégulière , prise contraste hétérogène.

20. Tumeurs endocrines du pancréas : circonstances de découverte, démarche diagnostique, principales formes cliniques.

Introduction :

Tumeurs rares qui se développent à partir des cellules endocrines du pancréas appartenant au système APUD.

Elles représentent environ 5 % de tous les cancers du pancréas

Meilleur pronostic que les cancers du pancréas exocrine.

I. Circonstances de découverte :

1) Tumeurs fonctionnelles :

- Hypoglycémie (sueurs froides, asthénie, fringale...)
- Diabète
- UGD : résistant au traitement médical, multiple, sévère, localisation atypique (jéjunum), compliqué (hémorragie, perforation).
- Diarrhée chronique, stéatorrhée
- Erythème nécrolytique migrant
- Amaigrissement voire cachexie
- Anomalies biologiques : ↓ cholestérol, ↓ TG
- Lithiases vésiculaires

2) Tumeurs non fonctionnelles :

- Syndrome tumoral : masse abdominale, distension abdominale, syndrome occlusif, ictère cholestatique, hémorragie digestive...
- Métastases, AEG
- Dans le cadre d'une NEM 1 : hyperpathyroidie I, adénome hypophysaire.
- Découverte fortuite : incidentalome

II. Démarche diagnostique :

1) Interrogatoire :

- ATCD de NEM1
- Signes fonctionnels à regrouper pour s'orienter vers une forme de tumeur

2) Examen clinique :

- Général : amaigrissement, état général
- Appareil digestif : distension abdominale, ictère, palpation d'une masse, HMG, Troisier, ascite, TR.
- Appareil par appareil

3) Examens biologiques :

- **Examens statiques**
 - GAJ, insulïnémie, peptide C, PH gastrique, gastrinémie.
 - Glucagonémie, bilan lipidique
 - VIP sérique, ionogramme (K+)
 - Somatostatine sérique
- **Examens dynamiques**
 - Epreuve de jeune
 - Test à la sécrétine
 - Test au glucose
 - Epreuve à la pentagastrine

4) Examens radiologiques :

- Echographie abdominale : recherche des métastases hépatiques
- TDM : localise la tumeur qui est hypervasculaire en temps artérielle, bilan d'extension
- IRM : mieux pour visualiser les rapports régionaux, tumeur hypo en T1, hyper en T2
- Echoendoscopie : examen plus sensible pour détecter la tumeur
- Scintigraphie à l'octroïdide marqué ou octréoscan : très sensible, très spécifique, recherche des métastases.

III. Principales formes cliniques :

1) Insulinome :

- Tumeur développée au dépens des cellules bêta de Langerhans et sécrète d'importante quantité d'insuline. Elle est bénigne dans 90% des cas et généralement unique et de petite taille (<5cm). Elle touche deux fois plus souvent la femme que l'homme.
- Diagnostic Positif :
 - Suspecté devant la triade de Whipple :
 - Signes cliniques d'hypoglycémie à jeun ou à l'effort,
 - Glycémie basse (<0,5g/dl),
 - Réversibilité immédiate des troubles par l'administration de glucose (ou ingestion de sucre).
 - Confirmé par :
 - Epreuve au jeun toujours positive,
 - Test au Glucagon,
 - Insulinémie élevée, peptide C ↑

2) Gastrinome :

- Tumeur développée au dépens des cellules G et sécrète la gastrine. Elle est moins fréquente que l'insulinome mais souvent maligne « 60% » et atteint de préférence le sexe masculin. Elle est généralement de petite taille et siège souvent au niveau de la tête du pancréas et le duodénum.
- Diagnostic positif :
 - Suspecté devant le Syndrome de Zollinger-Ellison
 - Syndrome ulcéreux : ulcères digestifs sévères, multiples, récidivants et de localisation atypique (jéjunum) parfois compliqués (hémorragie, perforation),
 - Diarrhée avec malabsorption.
 - Confirmé par les examens biologiques
 - Hypersécrétion Acide basale (>15 meq/L),
 - Gastrinémie élevée : 200 -1000 pg/ml (N<80).

3) Glucagonome:

- Tumeur à cellules alpha glucagonosécretrice, de localisation corporeocaudale.
- Diagnostic Positif :
 - Suspecté cliniquement devant:
 - Diabète insulino-dépendant,
 - Dermatose polymorphe : érythème nécrotique, lésions vésiculo-papuleuses, eczéma. (Ces lésions sont migratrices et récidivantes)
 - Amaigrissement.
 - Confirmé par : Taux sérique de glucagon est très élevé >1000 pg/ml (N<175pg/ml)

4) VIPome (syndrome de Verner et Morrison) :

- Tumeurs à cellules D sécrétant le VIP (Vaso-Active- intestinal-peptide).
- Diagnostic positif :
 - Suspecté par la clinique :
 - Diarrhée hydroélectrolytique massive pouvant atteindre 8 à 10 L/ jour (Choléra pancréatique),
 - Hypokaliémie sévère avec paresthésies, crampes et troubles de rythme cardiaque.
 - Confirmé par : Taux de VIP augmenté (N< 100pg/ml)

5) **Néoplasies endocriniennes multiples (NEM):** Ces NEM doivent être recherchés systématiquement notamment en cas de gastrinome et d'insulinome. En effet ces tumeurs s'intègrent une fois sur quatre dans un tableau d'adénomatose endocrinienne multiple familiale : NEM1 ou syndrome de WERMER associant: Adénome parathyroïdien, Adénome surrénalien, Adénome thyroïdien et Adénome hypophysaire

6) Autres tumeurs:

- Somatostatinoles, les tumeurs à sérotonine, à ACTH ou à prostaglandines E sont rares,
- Nésidioblastomes sont silencieux car non fonctionnels, ils n'ont pas d'effet endocrinien patent. Ils sont généralement volumineux au moment de leur découverte, de topographie surtout céphalique, leur malignité est constante.

21. Cancer du sein :

Épidémiologie, anatomie pathologique et classification, diagnostic, traitement.

Introduction :

Affection maligne de la glande mammaire.

Intérêt du dépistage précoce : important dans l'amélioration du pronostic.

I. Epidémiologie :

1) Fréquence :

- 1^{er} cancer de la femme au Maroc. 12000 nouveaux cas/an.
- Taux de mortalité élevé.

2) Facteurs de risque : +++

- **Age** > 40 ans
- **Facteurs familiaux :**
 - Cancer du sein chez la mère ou la sœur (RR 2 à 3 x plus élevé).
 - Un cancer du sein chez la mère et la sœur multiplie le risque par 15
 - Héritéité : mutation génétique BRCA.
- **Facteurs personnels et hormonaux :**
 - Premières règles précoces, Ménopause tardive.
 - Première grossesse tardive (> 35 ans), célibataire, nulliparité et absence d'allaitement maternel.
 - ATCD de mastopathie bénigne : hyperplasie atypique (seule lésion précancéreuse).
 - Traitement hormonal substitutif : ↑ avec la durée du traitement.
 - Contraception hormonale : pas de liaison significative.
- **Facteurs de l'environnement :**
 - Niveau de vie élevé, stress
 - Obésité : ↑ du risque après la ménopause.
 - consommation exagérée d'alcool, de tabac, de graisses animales etc.
 - manque en vitamine D
 - Autres facteurs : Irradiations (hautes doses), mammographies n'↑ le risque.

II. Anatomie pathologique et classification :

1) Aspects histologiques :

- **Carcinomes :**
 - **Carcinome in situ :**
 - Carcinome canalaire in situ
 - Carcinome lobulaire in situ
 - **Carcinome infiltrant :**
 - Carcinome canalaire infiltrant (le plus fréquent)
 - Carcinome lobulaire infiltrant
 - Autres : Carcinome mucineux, Carcinome médullaire, Carcinome papillaire, Carcinome tubuleux, Carcinome métaplasique...
- **Maladie de Paget du mamelon.**
- **Tumeurs non épithéliales : sarcomes, lymphomes**
- **Métastases.**

2) Aspects histopronostiques: +++

- **Grade histopronostique de Scarff, Bloom et Richardson (SBR) :**
 - Degré de différenciation
 - Irrégularité nucléaire → Classement en 3 grades : I, II, III. De gravité croissante
 - Activité mitotique
- **Atteinte ganglionnaire :**
 - L'extension se fait d'abord aux gg axillaires centraux, puis axillaires hauts, puis sous claviculaires
 - La chaîne mammaire interne est surtout envahie en cas de lésion des cadrans internes.
 - L'invasion est corrélée à la taille de la tumeur
 - Le territoire mammaire interne (d'exploration difficile).

3) Classification TNM :

- **Tumeur primitive : T**
 - T0 : pas de tumeur primitive
 - T1 : Tumeur < 2 cm
 - T2 : tumeur 2-5 cm
 - T3 : tumeur > 5 cm
 - T4 : tumeur de toute taille, étendue à la paroi thoracique (T4a) ou à la peau (T4b) ou les deux (T4c) ou cancer inflammatoire (T4d).
- **Atteinte ganglionnaire : N**
 - N0 : pas d'adénopathies régionales
 - N1 : ADP axillaires homolatérales mobiles.
 - N2 : ADP axillaires homolatérales fixées.
 - N3 : ADP mammaires internes.
- **Métastases : M**
 - Mx : aucune information sur les métastases.
 - M0 : pas de métastases.
 - M1 : métastases à distance.

III. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- Souvent découverte fortuite d'un nodule à l'autopalpation ou lors d'un examen clinique systématique.
- Devant des signes d'appel : déformation cutanée ou du mamelon, écoulement sanglant, mastodynie.
- Parfois dans le cadre d'un dépistage par une mammographie.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :**
 - Facteurs de risque +++
 - Date de découverte, mode évolutif
- **Examen physique : en position assise puis couchée – examen comparatif +++**
 - **Inspection :** recherche
 - Anomalie cutanée : asymétrie, voussure, œdème, inflammation, peau d'orange...
 - Anomalie du mamelon : rétraction, déviation.
 - **Palpation :** Main à plat, en refoulant la glande sur le gril costal, explorer les quadrants, sillons mammaires et prolongement axillaire :
 - Nodule : Siège, taille, consistance, forme, limites, mobilité par rapport à la peau (signe du capiton) et au plan musculaire pectoral (manœuvre de Tillaux).
 - Écoulement mamelonnaire séreux ou sanglant
 - Aires ganglionnaires : axillaires et sus claviculaires (consistance, mobilité, uni ou bilatéralité).
 - **Examen général complet :** gynécologique, hépatique, pulmonaire, neurologique.

3) Examens paracliniques :

- ❖ **Mammographie :**
 - Signes de malignité :
 - Opacité stellaire à contours spiculés.
 - Épaississement ou rétraction cutanée en regard de la tumeur.
 - Microcalcifications dans l'opacité ou en dehors de l'opacité.
 - Parfois aspect d'apparence bénigne.
- ❖ **Echographie :** systématique en complément de la mammographie.
 - Intérêt surtout chez femme jeune et chez femme enceinte.
 - Éléments de suspicion de malignité :
 - Image hypoéchogène.
 - Contours flous irréguliers.
 - Grand axe est perpendiculaire au plan cutané.
 - Cône d'ombre postérieur

❖ **Cytoponction à l'aiguille fine +++: indispensable, facile et rapide.**

- Elle n'a de valeur que si positive (ramène des cellules tumorales) et exige un contrôle biopsique.
- Faux positifs non négligeables.

❖ **Biopsie** : permet un diagnostic histologique

- Micro biopsie à l'aiguille tranchante (Tru-cut) : N'a de valeur que si elle est positive.
- Biopsie exérèse + examen extemporané : en cas de doute.
 - ↳ Histologie :
 - Affirme la malignité
 - Le caractère infiltrant détermine l'indication du curage axillaire
 - Précise le grade histo-pronostique, les récepteurs hormonaux, l'existence d'angio-invasions.

4) Bilan d'extension :

- Examen clinique
- Radiographie thoracique, échographie abdominale et pelvienne
- TDM TAP – TDM cérébrale si signes d'appel
- Scintigraphie osseuse
- Marqueurs tumoraux : CA 15-3

IV. Traitement :

1) Buts :

- Extirper la tumeur
- Traitement de la maladie générale (réduire risque de métastase)
- Prévenir récurrences locales et locorégionales.

2) Moyens :

- **Chirurgie :**
 - **Conservatrice :**
 - Tumorectomie, Quadrantectomie
 - Associé au curage ganglionnaire axillaire.
 - **Radical :** Mastectomie totale + curage ganglionnaire axillaire
 - Avec conservation des M. pectoraux = Patey +++.
 - Avec ablation des M. pectoraux : Halsted.
- **Radiothérapie :**
 - Cobalthérapie : seins, aires ganglionnaires axillaires, sous-claviculaires et mammaire interne.
 - Curiethérapie interstitielle.
- **Chimiothérapie :** plusieurs protocoles (FAC, FEC, CMF, TAC...)
 - Adjuvante : après exérèse chirurgicale
 - Néoadjuvante : avant l'acte chirurgical pour réduire la taille tumorale
 - Palliative : dans les métastases.
- **Hormonothérapie :**
 - Méthodes additives (médicamenteuses) surtout si l'expression des récepteurs hormonaux est positive :
 - Anti-œstrogènes : Tamoxifène.
 - Anti-aromatases : Letrozole, Anastrozole.
 - Méthodes suppressives :
 - Castration chirurgicale
 - Castration radiothérapique (devenue rare).

3) Indications :

➤ **Cancer localisé (T1, T2, N0, N1, M0) :**

- *Tumeurs < 3 cm* : traitement conservateur (Tumorectomie ou Quadrantectomie + curage) + Radiothérapie (Zone tumorale et sous axillaire).
- *Tumeurs > 3 cm* : traitement radical (Patey + curage) + Radiothérapie si ganglions envahis.
- *Dans tous les cas*, il faut associer un traitement général :
 - ✓ 6 cures de polychimiothérapie adjuvante
 - ✓ Hormonothérapie si R. hormonaux : castration si femme non ménopausée, tamoxifène si femme ménopausée

➤ **Cancer évolué (T3, T4, N2, N3) :**

- Chimiothérapie néoadjuvante suivie du traitement locorégional.
- Chimio complémentaire + radiothérapie ± Hormonothérapie.

➤ **Métastases :**

- Osseuses : hormonothérapie androgénique, irradiation des foyers hyperalgiques.
- Hépatiques : Peu sensible à l'hormonothérapie => chimiothérapie.
- Pulmonaires : Association : hormonothérapie + chimiothérapie.

4) Surveillance :

• **Clinique :**

- Consultation / 3 mois x 2 ans
- Consultation / 6 mois x 3 ans
- Puis consultation / 1 an

• **Paraclinique :**

- Radiographie pulmonaire / 6 mois x 2 ans, puis 1 x / an
- Bilan tous les ans : Mammographie, Echographie, Scintigraphie osseuse, ACE, CA 15-3

Introduction :

Expulsion du produit de conception avant la période de viabilité fœtale (AG < 22 SA, poids < 500 g).

On distingue :

- Avortement spontané ou fausses couches
- Avortement déclenché par intervention humaine :
 - Motivé par des raisons médicales : interruption thérapeutique de grossesse.
 - Décidé pour des raisons non médicales dans un cadre légal : interruption volontaire de grossesse.
 - Pratiqué en dehors des conditions fixées par la loi : avortement clandestin.

I. Diagnostic :

1) Signes et symptômes de la rétention de PDC (produit de conception) :

- **Immédiats :**
 - Saignement vaginal abondant
 - Quantité de débris ovulaires plus faible que prévue
 - Parfois, crampes et douleurs abdominales
- **Retardés :**
 - Sensibilité de l'utérus
 - Fièvre, Douleur, Infection
 - Nombre élevé des leucocytes

2) Signes et symptômes d'une poursuite de grossesse ou « avortement incomplet » :

- Quantité de PDC plus faible que prévue
- Test de grossesse positif
- Augmentation des symptômes de la grossesse
- Saignement vaginal plus faible que prévu
- Utérus plus gros et mou qu'avant la procédure
- La grossesse se poursuit pour les raisons suivantes :
 - Inefficacité de l'évacuation utérine
 - Echec de l'évacuation du sac gestationnel
 - Grossesse extra-utérine

3) Signes et symptômes d'une atonie utérine :

- L'utérus perd son tonus musculaire et ne cesse pas de saigner
- Cela est plus fréquent chez les femmes multipares ou en cas de grossesse tardive
- Saignement vaginal très abondant
- Utérus mou, élargi et poisseux

4) Signes et symptômes d'une lésion cervicale, utérine ou abdominale :

- **Pendant l'intervention :**
 - Saignement vaginal excessif
 - Douleurs aiguës soudaines
 - Avancée de l'instrument plus loin que prévu
 - Diminution de l'aspiration
 - Présence de tissu adipeux ou intestinal dans l'aspiration
- **En post-opératoire :**
 - Chute de la TA
 - Sensibilité pelvienne
 - Fièvre et nombre élevé des leucocytes

5) Signes et symptômes des complications associées aux médicaments :

- Étourdissements, Perte de connaissance
- Contractions ou Secousses musculaires
- Chute de la TA ou du pouls
- Dépression respiratoire

6) Signes et symptômes d'une hématométrie (accumulation de caillots de sang dans la cavité utérine) :

- Utérus élargi, ferme, douloureux à la pression
- Crampes et Douleur intenses
- Étourdissements
- Légère fièvre
- Faible saignement vaginal

7) Signes et symptômes d'une réaction vasovagale :

- Résultat de la stimulation du nerf vague pendant l'aspiration intra-utérine
- Évanouissement, Perte de connaissance, Étourdissement, Vomissement
- Peau froide ou humide au toucher
- Chute modérée de la TA

II. Prise en charge :

1) Mesures générales :

- Mise en condition : hospitalisation, VVP pour prélèvements et remplissage.
- Evacuation différée (sauf hémorragies importantes) 24 à 48h après.
- ATB : triple association (Ampi + Genta + Métronidazole).
- Prévention de l'IFM anti-D et SAT.

2) TTT de la rétention de PDC avec infection :

- Obtenir, si possible, une culture cervicale.
- Antibiothérapie
- Entreprendre ou recommencer l'évacuation de l'utérus.

3) TTT pour la poursuite de grossesse : Effectuer une évacuation utérine par aspiration.

4) PEC de l'atonie utérine :

- Pratiquer un massage utérin
- Administrer un utérotonique.

5) TTT d'un sac gestationnel persistant après avortement médicamenteux :

- Pratiquer la méthode expectante : revoir la patiente une semaine plus tard pour évaluer son état, OU
- Administrer une dose supplémentaire de misoprostol, OU
- Pratiquer une aspiration intra-utérine

6) PEC d'une lésion cervicale, utérine ou abdominale :

- Surveiller l'état de la patiente et pratiquer une laparotomie sur place ou la transférer vers un autre centre pour cette procédure.
- En cas de déchirure cervicale : appliquer une pince circulaire sur la lésion ou la suturer, ou bien appliquer du nitrate d'argent sur les lacérations mineures.

7) PEC d'une hématométrie : Recommencer l'évacuation utérine par aspiration.

8) PEC d'une hémorragie :

- Pratiquer une aspiration intra-utérine.
- Administrer des liquides de remplissage ou une transfusion sanguine.
- Si nécessaire, diriger la patiente vers un autre service

9) PEC d'une infection :

- Démarrer les antibiotiques.
- Envisager de pratiquer une aspiration intra-utérine.

10) TTT de complications associées aux médicaments :

- Si nécessaire, traiter la dépression respiratoire et cardiaque.
- Stabiliser les convulsions.
- En cas de surdose, administrer des antagonistes

Hémorragies du 1^{er} trimestre

Introduction :

C'est un motif de consultation en urgence fréquent avec 2 écueils majeurs :

- Passer à côté d'une grossesse extra-utérine (GEU).
- Oublier la prévention de l'allo-immunisation Rhésus chez les femmes Rh négatif non immunisées.

20 à 30 % de toutes les grossesses débutantes donnent lieu à des métrorragies. La grande majorité de ces grossesses évolue normalement. À l'inverse, une grossesse arrêtée ne donne pas systématiquement lieu à des métrorragies.

I. Diagnostic :

La démarche diagnostique doit être stéréotypée : origine du saignement, diagnostic de grossesse, puis localisation. Elle élimine en premier lieu la GEU, puis les autres diagnostics un à un.

1) Interrogatoire :

- DDR, régularité des cycles, utilisation et mode de contraception,
- Métrorragies antérieures ou courbes ménothermiques.
- Antécédents (DES, pathologie tubaire, IST, tabac, DIU, malformations utérines).
- Signes sympathiques de grossesse : nausées matinales, tension mammaire...
- Aspect des hémorragies : abondance, couleur.
- Présence de douleurs pelviennes et leurs caractères : médianes à type de contractions ou douleurs latéralisées, sourdes avec des accès douloureux plus intenses.

2) Examen physique :

- État général, pouls, tension artérielle.
- Abdomen : souple ? indolore ? Hauteur utérine.
- Examen au spéculum : aspect du col, origine du saignement, présence de débris ovulaires ?
- Toucher vaginal : perméabilité du col, taille de l'utérus, présence d'une masse latéro-utérine, douleur provoquée à la mobilisation utérine, dans un cul-de-sac latéral ou dans le Douglas.

3) Examens paracliniques :

- ❖ **Dosage quantitatif de β -HCG plasmatiques** : Permet d'affirmer la grossesse, et orienter vers une grossesse molaire en cas de taux explosif.
- ❖ **Échographie pelvienne, au mieux par voie vaginale.**
 - Dans une grossesse normale, le sac ovulaire est visible dès 5 Semaines d'Aménorrhée (SA) sous la forme d'une image liquidienne intra-utérine entourée d'une couronne échogène (le trophoblaste). L'embryon et son activité cardiaque deviennent visibles entre 5,5 et 6 SA.
 - L'échographie précise : utérus vide ou contenant un sac ovulaire ?
Si sac ovulaire intra-utérin : contours réguliers ou non ? Hématome ? Embryon vivant ?
Si utérus vide : masse latéro-utérine ? Épanchement dans le Douglas.

II. Etiologie :

1) En faveur d'une grossesse extra-utérine :

- **Cliniquement :**
 - Facteurs de risque : antécédents de stérilité, salpingite, chirurgie tubaire, grossesse extra-utérine. Grossesse sous contraception par dispositif intra-utérin ou microprogestatifs ou obtenue par assistance médicale à la procréation.
 - Hémorragies peu abondantes, noirâtres.
 - Douleurs pelviennes latéralisées, sourdes, avec des accès plus intenses.
 - Utérus moins gros qu'attendu, col tonique et fermé, masse latéro-utérine douloureuse.
 - Douleurs provoquées dans un cul-de-sac latéral, dans le Douglas ou à la mobilisation utérine.
- **À l'échographie :**
 - Utérus vide
 - Masse latéro-utérine, inconstante, plus ou moins caractéristique :
 - sac ovulaire typique avec embryon et activité cardiaque,
 - image en cocarde (10 à 20 mm) avec couronne échogène (trophoblaste) et centre clair,
 - masse hétérogène non spécifique.
 - Épanchement dans le Douglas.

2) En faveur d'un avortement spontané :

- **Cliniquement :**
 - Disparition récente des signes sympathiques de grossesse.
 - Hémorragies franches, de sang rouge, avec caillots et « débris ».
 - Douleurs pelviennes médianes, intermittentes, à type de contractions, « comme des règles ».
 - Col utérin mou, perméable au doigt.
 - Alors que les culs-de-sac sont libres et la mobilisation utérine indolore.
- **À l'échographie :**
 - Sac ovulaire intra-utérin bien visible, reconnaissable par sa couronne trophoblastique échogène,
 - Mais anormal : embryon sans activité cardiaque ou œuf clair, sans écho embryonnaire, souvent aplati, à contours irréguliers, plus petit que ne le voudrait l'âge de la grossesse.

3) En faveur d'une grosse intra-utérine évolutive :

- Hémorragies isolées, sans douleurs, souvent récidivantes.
- Sac ovulaire intra-utérin d'aspect conforme à l'âge gestationnel, embryon vivant avec une activité cardiaque régulière.
- Les hémorragies sont en rapport avec un hématome décidual : image liquidienne entre les contours de l'œuf et la paroi utérine. L'évolution est parfois longue mais généralement favorable.

4) En faveur d'une grossesse molaire (maladie trophoblastique) :

Exceptionnelle en Occident. Fréquente en Asie du Sud-Est.

- Signes sympathiques de grossesse très intenses.
- Utérus plus gros que ne le voudrait l'âge de la grossesse.
- Taux plasmatiques d'hCG très élevés.
- À l'échographie. L'utérus est occupé par une masse hétérogène, floconneuse, contenant de multiples petites vésicules. Il n'y a ni cavité ovulaire, ni embryon visible

III. Prise en charge :

1) Mesures générales :

- Mesures de réanimation si nécessaire
- Prévention de l'allo-immunisation Rh chez femme Rh - : injection de gamma globulines anti-D.

2) Traitement spécifique :

➤ Grossesse extra-utérine :

- Expectative discutée si décroissance du taux de β -HCG, GEU < 5cm.
- Traitement médical
 - Moyens : Méthotrexate + surveillance du taux de β -HCG
 - Indications :
 - En 1^{ère} intention : en absence de CI absolues, cas particuliers (GEU sur trompe unique, GEU interstitielle).
 - En 2^{ème} intention : persistance de trophoblaste après traitement chirurgical conservateur.
- Traitement chirurgical :
 - Moyens : Radical (Salpingectomie), conservateur (Salpingotomie, résection-anastomose, expression tubaire).
 - Indications :
 - Rupture tubaire
 - GEU avec β -HCG > 10000 UI/ L.
 - GEU avec activité cardiaque
 - GEU hétérotopiques (GEU + GIU)
 - Patiente non compliant
 - Récidive de GEU
 - Si diagnostic nécessite la réalisation d'une coelioscopie

➤ Menace d'avortement :

- Repos
- Bilan infectieux
- Antispasmodiques
- Progestérone naturelle
- Tocolytiques si > 18 SA

➤ **Avortement en cours ou inévitable :**

- Hospitalisation, perfusion, ATB si avortement septique
- Si expulsion totale : ne rien faire
- Si expulsion partielle : aider par aspiration + écho à j10 pour s'assurer de la vacuité.
- Examen anatomopathologique du produit d'aspiration.

➤ **Grossesse molaire :**

- Evacuation utérine par aspiration sous contrôle échographique, sous sédation, ATB et ocytotiques.
- Hystérectomie si patiente ne désirant pas la grossesse ultérieurement.
- Examen anatomopathologique systématique.
- Il est nécessaire de suivre la décroissance des β -hCG jusqu'à négativation.
- En l'absence de décroissance voire de ré-ascension, il faudra redouter une môle invasive ou un choriocarcinome. Une chimiothérapie est alors indiquée après bilan d'extension préalable (échographie hépatique et pelvienne, radiographie pulmonaire et examen vaginal).

Hémorragies du 3^{ème} trimestre

Introduction :

Situation grave pour la mère et le fœtus – Urgence obstétricale +++

Deux remarques :

- Le volume sanguin extériorisé ne reflète pas le volume perdu (RU → hémopéritoine)
- La TA peut rester stable alors que le saignement est important (Ex : HRP la principale cause est l'HTA gravidique la tension avant saignement est 22cmHg, et après l'hémorragie devient normale)

I. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Il recherche les antécédents personnels, médicaux et obstétricaux → facteurs de risque.
- Il précise l'aspect de saignement, l'existence d'un facteur déclenchant,
- Il précise l'existence de signes associés (douleurs, lipothymies...).
- Il évalue le terme de la grossesse.

2) Examen physique :

- **Examen général :** recherche des signes d'anémie, d'hémorragie aiguë, de choc hémorragique et des signes d'HTA gravidique (HTA, œdèmes, céphalées, phosphènes, acouphènes...).
- **L'examen gynécologique** comprend
 - la palpation abdominale à la recherche d'une hypertonie utérine.
 - l'examen au spéculum pour déterminer l'origine du saignement.
 - On ne réalise pas de toucher vaginal tant que le diagnostic de placenta bas inséré n'est pas écarté.

3) Examens complémentaires :

- Bilan sanguin recherche une anémie maternelle, la décompensation d'une pré-éclampsie.
- Echographie obstétricale permet de déterminer la cause du saignement et d'évaluer la vitalité fœtale.
- Bandelette urinaire recherche une protéinurie dans le cadre d'une pré-éclampsie.
- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal est systématique.
- Détermination du groupe sanguin et du Rhésus maternel est requise, s'il est inconnu.

II. Etiologie :

1) En faveur d'un placenta prævia : Le placenta est inséré en totalité ou en partie sur le segment inférieur

- Principaux facteurs de risque reconnus sont : la multiparité, l'âge maternel, des antécédents d'avortement (avec curetage ou non), de manœuvres endo-utérines, de cicatrice utérine (césarienne, myomectomie), les grossesses gémellaires, les antécédents de placenta bas inséré, et le tabagisme.
- Cliniquement :
 - Hémorragie abondante, faite de sang rouge et coagulable et souvent récidivante.
 - Absence de douleurs abdominales.
 - Activité cardiaque fœtale bien perçue.
- Echographie endovaginale : confirme le diagnostic et visualise la distance entre le placenta et l'orifice cervical interne.

2) En faveur d'un hématome rétroplacentaire : décollement prématuré d'un placenta normalement inséré

- Contexte vasculaire (âge > 35 ans, HTA, tabac, cocaïne, primipare).
- Cliniquement :
 - Hémorragie peu abondante, noirâtre, incoagulable associée à douleurs utérines brutales, permanentes, qui dominent le tableau.
 - Retentissement maternel sévère et sans rapport avec l'abondance des hémorragies : femme prostrée, état de choc, tachycardie mais TA variable, parfois élevée (HTA gravidique).
 - Contracture utérine permanente et douloureuse.
 - Activité cardiaque fœtale non perçue (fœtus mort) dans les formes complètes.
- L'échographie retrouve une image de lentille biconvexe ou hypoéchogène entre le placenta et l'utérus

3) Autres causes :

- **Hématome décidual marginal** : Il s'agit d'un décollement du pôle inférieur du placenta qui n'interrompt pas la circulation placentaire.
- **Rupture utérine** : Bien qu'elle survienne en général au cours du travail sur utérus cicatriciel, on peut aussi la rencontrer en dehors de ce contexte. On retrouve cliniquement une douleur vive au niveau utérin associée à des saignements et un utérus souple. (Voir cours urgences chirurgicales Q47)
- **Hémorragie de Benkiser** : Il s'agit d'une rupture d'un vaisseau situé sur les membranes au moment de la rupture de celles-ci. Le saignement est d'origine fœtale. Il s'ensuit très rapidement une mort fœtale
- **Causes cervico-vaginales et vulvaires** : rupture de varice vulvaire, saignement post-traumatique, ectropion, cancer du col.

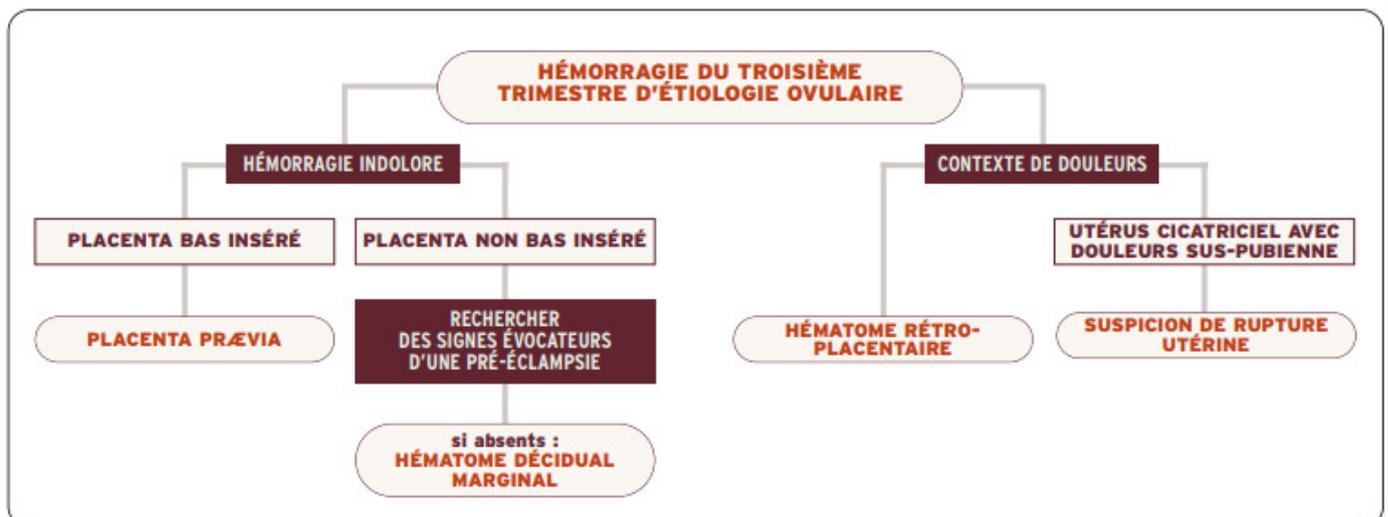


Figure Stratégie diagnostique devant une hémorragie du troisième trimestre de la grossesse.

III. Prise en charge :

1) Mesures générales :

- Mesures de réanimation
- Prévention de l'IMF +++

2) Traitement spécifique :

➤ Placenta prævia :

- PP recouvrant : césarienne dès 1^{ère} CU +/- réanimation NN
- PP non recouvrant :
 - Rupture large des membranes
 - Si évolution favorable (arrêt de saignement, pas de SFA) : accouchement par VB
 - Si évolution défavorable : césarienne

➤ Hématome rétroplacentaire : extraction fœtale en urgence

- Si fœtus vivant et viable : césarienne +/- réanimation du NN
- Si fœtus mort : privilégier l'accouchement par VB si l'état de la mère le permet, sinon césarienne.

➤ Rupture utérine : laparotomie exploratrice :

- Extraction fœtale
- Si berges nettes, jeune désireuse de grossesse : réparation.
- Si lésions importantes ou multipare : hystérectomie.

Hémorragie de la délivrance

Introduction :

Saignement du site d'insertion placentaire avec une perte sanguine de plus de 500 ml dans les 24h suivant un accouchement.

I. Diagnostic :

- 1) **Signes fonctionnels** : hémorragie extériorisée ou non, très brutale et très abondante ou insidieuse et persistante, survenant immédiatement après l'accouchement. Indolore, faite de sang rouge avec de nombreux caillots. Son volume doit être apprécié de façon exacte.
- 2) **Signes généraux** : vont depuis l'intolérance maternelle simple jusqu'à l'état de choc hémorragique.
- 3) **Examen clinique** :
 - Avant l'expulsion du placenta : il existe une rétention totale du placenta. La remontée du corps utérin provoque une ascension du cordon ombilical, ce qui signe l'absence de clivage placentaire.
 - Après l'expulsion du placenta : tableau d'inertie utérine
 - Vérification du placenta pour affirmer qu'il est strictement complet
 - Examen sous valves de la filière génitale
 - Révision utérine

II. Etiologies :

- **Causes utérines** :
 - Atonie utérine +++
 - Rétention placentaire, anomalies d'insertion du placenta
 - Rupture utérine
 - Inversion utérine
- **Lésions de la filière génitale** :
 - Déchirures cervicales, vaginales ou vulvaires
 - Thrombus vulvo-vaginal
- **Troubles de l'hémostase.**

III. Prise en charge :

1) Mesures de réanimation :

- VVP pour prélèvements et remplissage + transfusion
- Sonde à O₂, mise en position de Trendelenburg
- Sonde urinaire à demeure
- Monitoring tensionnel et cardiaque, saturomètre

2) Mesures pour l'Arrêt de l'hémorragie : traitement étiologique

- 3 gestes à faire systématiquement :
 - Massage utérin.
 - Délivrance dirigée : perfusion de syntocinon
 - Examen sous valves
- Placenta non expulsé : vérifier s'il est décollé.
 - Si oui : il faut l'expulser
 - Si non : délivrance artificielle
- Placenta expulsé : révision utérine
 - Si placenta incomplet : compléter vacuité + utérotoniques
 - Si placenta complet :
 - Inertie utérine : perfusion d'ocytocine
 - Rupture utérine : laparotomie → suture ou hystérectomie
 - Inversion utérine : réduction manuelle sous AG, si échec → hystérectomie
- Si hémorragie persiste : ligature des artères utérines ou hypogastriques, sinon hystérectomie d'hémostase.

3) Mesures supplémentaires :

- Prévention de l'allo-immunisation rhésus chez femme Rh - : anti-D
- Supplémentation en fer

24. Maladie trophoblastique : diagnostic et traitement

Introduction :

= Prolifération anormale des cellules trophoblastiques. Sous le terme de MTG, on regroupe plusieurs entités :

- Môle hydatiforme : complète et partielle
- Môle hydatiforme invasive
- Chorioncarcinome, tumeur trophoblastique du site d'implantation.

Môle hydatiforme (MH)

I. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- **FDR** : âge avancé, carence en carotène, race asiatique,...
- **SF** :
 - Métrorragies du 1er trimestre ± abondantes (90%).
 - Aménorrhée de durée variable = 2 à 4 mois.
 - Douleurs de type expulsif : inconstantes.
 - Signes sympathiques de la grossesse exagérés.

2) Examen clinique :

- **Examen général** : Retentissement de l'hémorragie, HTA, fièvre ou non ++++
- **Examen gynécologique** :
 - Spéculum: col violacé ouvert, issue de sang ±vésicule
 - TV + palper abdominal: utérus ↑de taille > AG, très ramolli (en accordéon), présence de masse latéro-utérine rénitente

3) Examens complémentaires :

- ❖ **Dosage de β-HCG plasmatique** : très augmenté > 100000 UI – valeur pronostic et surveillance après traitement.
- ❖ **Echographie** +++: sus pubien ou endovaginale
 - Absence de cavité amniotique et d'embryon
 - Cavité utérine dilatée, images hyperéchogènes, hétérogènes en « grappe de raisin », en « nid d'abeille » ou en « flocons de neige »
 - Kystes ovariens lutéiniques (fonctionnels disparaissant progressivement après traitement).
 - Ovaires = kystes lutéiniques (nombre, taille) = critère de surveillance : kyste fonctionnels disparaissant progressivement après traitement)
- ❖ **Radiographie thoracique**+++ : recherche localisation métastatique pulmonaire.
- ❖ **Autres en fonction des signes d'appel** : échographie abdominale, TDM cérébrale...
- ❖ **Bilan biologique** : NFS, fonction rénale, bilan thyroïdien, bilan hépatique...

4) Diagnostic différentiel :

- Dégénérescence hydropique du trophoblaste dans les grossesses arrêtées et retenues
- Autres causes d'hémorragie de T1.

II. Traitement :

1) But : Evacuer utérus pour éviter les complications hémorragiques et surtout la dégénérescence

2) Moyens :

- Aspiration sous contrôle échographique avec ses règles +++ :
 - Sous AG, perfusion ocytociques et ATB
 - Vérification systématique vacuité utérine (clinique + écho)
 - Faire groupage + Rh/ Disponibilité du sang de transfusion.
- Hystérectomie.
- Prévention de l'IFM.

3) Indications :

- Aspiration : femme jeune, désireuse de grossesse.
- Hystérectomie : si patiente considère comme accompli son projet parental.

Tumeurs trophoblastiques gestationnelles :

I. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- Absence de normalisation du taux d'HCG totale sérique après évacuation d'une môle hydatiforme
- Présence de métrorragies persistantes inexplicables :
 - Après IVG
 - Après une fausse couche spontanée
 - Dans les semaines ou mois suivant un accouchement normal ou une grossesse ectopique
- Découverte de métastases pulmonaires...

2) Examen clinique :

- Interrogatoire : FDR
- Examen physique : gynécologique, somatique complet

3) Examens complémentaires :

- ❖ **β-HCG** : un des critères suivants
 - Plateau des valeurs d'HCG sur 4 dosages hebdomadaires successifs
 - ↑ des valeurs d'HCG sur 3 dosages successifs hebdomadaires
 - Persistance d'HCG plus de 6 mois après évacuation de MH
- ❖ **Echographie endovaginale** :
 - Invasion du myomètre par trophoblaste
 - Tumeur endométriale hétérogène en faveur du choriocarcinome
- ❖ **Histologie** : confirme le diagnostic (soit par curetage de l'endomètre ou sur pièce d'hystérectomie) de choriocarcinome
- ❖ **Bilan d'extension** : radio thoracique, échographe abdomino-pelvienne...

II. Traitement :

1) But : Eradiquer les foyers myométriaux et métastatiques tout en préservant la fertilité si possible

2) Moyens :

- **Chimiothérapie** = Tumeur très chimio sensibles+++
 - Mono chimiothérapie : Méthotrexate en alternance avec Ac folinique - Actinomycine D
 - Polychimiothérapie = plusieurs protocoles
- **Radiothérapie** : à visée antalgique en cas de métastase cérébrale.
- **Chirurgie** : Hystérectomie totale (HT) +++ - Exérèse des métastases
NB : l'HT ne dispense pas de suivi bio, surveiller dans tous les cas+++ . Guérison si HCG- sur 3 dosages successifs

3) Indications :

- **Bas risque** : monochimiothérapie par MTX, si échec → Actinomycine
- **Haut risque** : polychimiothérapie, changer de protocole si échec
- **Tumeur trophoblastique du site d'implantation** : hystérectomie.

25. Cancers du col utérin : Épidémiologie, dépistage, anatomie pathologique, diagnostic et principes du traitement.

Introduction :

Cancer du col = maladie virale sexuellement transmissible due au papillomavirus humain (HPV).

Intérêt de la prévention. +++

I. Epidémiologie :

1) Fréquence :

- 2^{ème} cancer gynécologique de la femme après le cancer sein
- Maroc : 6000 nouveaux cas/an

2) Facteurs de risque :

- Age : 40-55 ans
- Précocité des rapports sexuels
- Partenaires multiples
- Conditions SE et d'hygiène défavorables.
- Herpes virus : potentialise l'effet de HPV
- Tabac – Déficits immunitaires
- Absence de dépistage

II. Dépistage :

1) Clinique = 0

2) Frottis cervico-vaginal (FCV) +++

- But : diagnostic de lésions précancéreuses, kc in situ, microinvasif, Ib
- Population cible : toute femme ayant ou ayant eu une activité sexuelle
- Rythme : / 3 ans, inutile au-delà de 65 ans.
- Il doit être réalisé en dehors de toute infection ou hémorragie, au milieu du cycle (col ouvert) → cellules exocervicales, endocervicales et de la jonction pavimento-cylindrique (JPC).
- Examen cytologique (après fixation et étalement) :
 - Technique : en couche mince, de Papanicolaou.
 - Résultat :
 - Normal → surveillance
 - Altérations cellulaires bénignes
 - Lésions intra épithéliales de bas grade ou de haut grade
 - ASCUS, ASGUS = atypie de signification indéterminée

Cellules normales → Surveillance
Cellules suspectes ou malignes → Colposcopie

3) Colposcopie :

- En 3 temps :
 - Sans préparation : zone rouge
 - Acide acétique : zone blanches (base ou mosaïque)
 - Lugol (test de Schiller) : zone de transformation atypique ne prenant pas la coloration brune acajou → siège de biopsies
- Limites
 - Zone de la JPC non visible → micro colposcopie
 - Zones incolores peuvent se voir en cas d'infection HPV, d'inflammation, d'ectropion, de métaplasie.

4) Biopsie dirigée : Par la colposcopie au niveau de la zone de transformation atypique

- Sévérité de la lésion
- Intégrité de la membrane basale.

5) Conisation :

- Si JPC invisible à la colposcopie ou kc in situ.
- A visé diagnostique et thérapeutique.

III. Anatomie pathologique :

1) Néoplasies cervicales intra-épithéliales (CIN)

- **Définition :** Ce sont des anomalies cellulaires et architecturales de l'épithélium pavimenteux qui naissent au niveau de la JPC sans dépasser la membrane basale.
- **Classification :**
 - Dysplasie légère ou CIN 1 : anomalies localisées au niveau du 1/3 inf de l'épithélium
 - Dysplasie modérée ou CIN2 : anomalies intéressant les 2/3 profonds de l'épithélium
 - Dysplasie sévère ou CIN3 ou cancer in situ : anomalies intéressant tout l'épithélium malpighien.

Lésions épithéliales de bas grade : aspect évocateur d'infection HPV (koilocyte) et CIN1
Lésions épithéliales de haut grade : CIN2, CIN3

2) Cancer micro-invasif :

- **Invasion stromale débutante (Ia1)**
 - Pénétration < 3mm
 - Absence d'embols vasculaires ou lymphatiques
- **Micro-invasion véritable (Ia2)**
 - Pénétration dans le chorion entre 3 et 5mm en profondeur et < 7mm en largeur ou
 - Embols vasculaires ou lymphatiques

3) Cancer invasif :

Pénétration >5mm en profondeur et/ou >7mm en largeur
Sans signes cliniques ; on parle de Stade Ib occulte

- **Macroscopie :**
 - Formes bourgeonnantes
 - Formes infiltrantes
 - Formes ulcérovégétantes.
- **Microscopie :**
 - Carcinome malpighien/épidermoïde/pavimenteux : 95%
 - Adénocarcinome : 5-10%
 - Rares : sarcomes
- **Extension :**
 - Locorégionale : Dôme vagin en bas, Vessie en avant, Rectum en arrière, Paramètres latéralement
 - A distance : GG : iliaques +++ et latéro-aortiques
Par voie sanguine : poumon, foie, os... rares

IV. Diagnostic :

⇒ **Formes pré-invasives** : asymptomatique → dépistage +++

⇒ **Formes invasives** :

1) Circonstances de découverte :

- Parfois asymptomatique → découverte fortuite.
- Métrorragies provoquées+++ (rapport sexuel, toilette, examen...) ou spontanées dans les formes évoluées.
- Leucorrhées muco-purulentes malodorantes (surtout f. ménopausée)
- Autres symptômes (formes très avancées)
 - Douleurs pelviennes
 - Signes vésicaux : cystite, hématurie, pollakiurie
 - Signes rectaux : ténésmes, épreintes ou faux besoin
 - Altération de l'état général, anémie profonde, Œdème ou thrombose des MI

2) Examen clinique :

- Interrogatoire : recherche des facteurs de risque +++
- Spéculum :
 - Zone rouge péri-orificielle
 - Col friable hémorragique dans les cancers invasifs avec 3 formes : végétation, ulcération, infiltration
 - Parfois col d'aspect normal

- Toucher vaginal:
 - Peut être normal
 - Parfois irrégularité, induration, déformation du col.
 - Couplé au TR : Apprécie l'extension locorégionale (vagin, CDS, vessie, rectum...)

3) Examens paracliniques :

- ❖ **FCV + colposcopie** : inutiles car tumeur évidente
- ❖ **Biopsie +++** obligatoire, confirme le diagnostic
- ❖ **Bilan d'extension** :
 - Echographie pelvienne : vessie, vagin, ADP iliaques/lombo-aortiques
 - UIV+++ systématique
 - Cystoscopie - rectoscopie : extension à la vessie et au rectum
 - Radiographie thoracique : métastases à distance
 - TDM abdomino-pelvienne ou mieux IRM : étude précise des dimensions et de l'extension de la tumeur.

Au terme de ce bilan → stadification = FIGO+++

- **Stade I** : limité au col : Ia1, Ia2, Ib.
- **Stade II** : tumeur dépasse le col
 - IIa : atteinte du 1/3 inf du vagin ou partie proximale des paramètres.
 - IIb : atteinte de la partie distale des paramètres
- **Stade III**: étendu à la paroi pelvienne ou 1/3 inf du vagin
 - IIIa : atteinte du 1/3 inf du vagin
 - IIIb: atteinte de la paroi pelvienne ou rein muet UIV
- **Stade IV**:
 - IVa : étendu à la vessie ou au rectum
 - IVb : étendu à des organes à distance.

V. Principes du traitement :

1) **Buts** : Eradiquer la lésion, Prévenir les récives et métastases, Préserver la fertilité de la femme jeune.

2) Moyens :

- **Chirurgie** :
 - Conisation +++ (résèque toute la JCP)
 - Hystérectomie totale ± annexectomie.
 - Wertheim: colpohystérectomie totale élargie (utérus, collerette vaginale, paramètres) + lymphadénectomie ou curage gg iliaque externe ± iliaque primitive voire lombo-aortique.
- **Traitements destructeurs** : Laser +++ - Electrocoagulation – Cryothérapie
- **Radiothérapie** :
 - Curiethérapie utéro-vaginale : Irradie le col et paramètres + cloison rétrovaginale.
 - Cobalthérapie : En cas d'atteinte gg ou en pré-op si tumeur volumineuse
- **Chimiothérapie (sels de platine, 5-FU)**: Utilisation récente, Renforce l'efficacité de la radiothérapie.

3) Indications :

- **Lésions pré-invasives** :
 - CIN1 : surveillance 6mois-1an ou traitement destructeur. (si JPC non visible = conisation).
 - CIN2 et 3 ou kc in situ : Conisation chez la jeune femme désireuse de maternité / Hystérectomie totale chez ♀ âgée.
- **Carcinome micro-invasif** :
 - Ia1 = idem kc in situ
 - Ia2 = Wertheim + radiothérapie si N+
- **Cancers invasifs** :
 - Ib et II proximal :
 - Curiethérapie utéro-vaginale + Wertheim 6 sem après + Cobalthérapie si N+ (gg envahi)
 - Si tm volumineuse >4cm : cobalthérapie+chimio après curiethérapie puis chir ± radiothérapie complémentaire si N+.
 - Stade II distal et plus :
 - Radio-chimio 1ère ± chirurgie complémentaire + radiothérapie si N+
 - Radiothérapie exclusive (IV)

➤ **Femme enceinte :**

- 1er trimestre : ITG puis traitement classique.
- 2ème trimestre : ITG ou césariens dès viabilité fœtale.
- 3ème trimestre : césariens dès viabilité fœtale + traitement
- Si kc in situ l'accouchement par voie basse est autorisée

4) Surveillance : Récidive pelvienne ou métastase

- Tous les 3mois la 1^{ère} année
- Puis tous les 6mois pendant 3 ans, puis tous les ans.
 - Examen clinique complet : local et général
 - FCV annuel + Touchers pelviens (parois+paramètres)
 - UIV et écho rénale au moindre doute

5) Prévention : +++

- **Primaire :**
 - Prévention des IST : utilisation de préservatifs,...
 - FCV réguliers : dépistage et traitement des lésions précancéreuses
 - Vaccination anti-HPV +++
- **Secondaire :** dépistage et traitement des lésions cancéreuses.
- **Tertiaire :** prévenir les récurrences.

Introduction :

Ou cancer du corps de l'utérus, c'est une tumeur maligne primitive qui se développe à partir de l'endomètre.
Toute métrorragie post-ménopausique doit faire évoquer le diagnostic.

I. Epidémiologie :

1) Fréquence :

- Croissante ces dernières années
- 3ème cancer gynécologique

2) Facteurs de risque :

- **Age** : Femme ménopausée : entre 50 et 64 ans
- **Facteurs hormonaux : Hyperestrogénie : +++**
 - Puberté précoce
 - Ménopause tardive
 - Nulliparité
 - Ovaire poly kystique, Tm sécrétante de l'ovaire.
 - Obésité +++ (cellules adipeuses androgène → estrogène)
 - Contraception hormonale séquentielle, THS (œstrogènes seuls)
- **Facteurs généraux :**
 - Héritéité : risque moins important (Kc de sein, syndrome de lynch)
 - Diabète/HTA fréquemment retrouvés
 - Lésions précancéreuses : hyperplasie + atypies.
 - ATCD d'irradiation pelvienne
 - Tamoxifène (anti-œstrogène de synthèse)

II. Diagnostic :

1) Circonstance de découverte : souvent chez une femme ménopausée +++

- **Métrorragies ++++**: minimes, spontanées, indolores, irrégulières, répétées, faites de sang rouge ou rosé (parfois brunâtre ou noirâtre)
- **Autres signes :**
 - Leucorrhées séro-hématiques ou purulentes (fétides)
 - Douleurs pelviennes (stade avancé)
- **Parfois découverte fortuite** : lors d'un bilan pour une autre pathologie.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : recherche des facteurs de risque +++
- **Examen gynécologique :**
 - Spéculum : col sain, origine endo-utérine du saignement, vagin d'aspect sénile (parfois bonne trophicité paradoxale qui attire l'attention).
 - Touchers pelviens, souvent normale
 - Utérus: consistance, volume, mobilité (k endomètre n'↑ pas le volume+++ si ↑ svt association avec F)
 - Explorer les paramètres
 - Masses annexielles
 - Examen des seins = systématique
- **Examen de l'abdomen** : foie, ascite
- **Etat général** : poids, TA

Toute métrorragie post ménopausique doit faire évoquer un cancer de l'endomètre jusqu'à preuve du contraire

3) Examens paracliniques :

- ❖ **Echographie pelvienne** : en 1^{ère} intention
 - Endovaginale : Image de lésion endocavitaire, Degré d'infiltration du myomètre
 - Sus pubienne : Pathologie pelviennes associées (fibrome, TO), Ascite
 - Doppler : hyper vascularisation

- ❖ **Hystérocopie** : examen clé +++
 - Visualise la tumeur (lésion bourgeonnante, saignante au contact)
 - Précise le siège et l'extension vers l'isthme
 - Oriente la biopsie → diagnostic histologique (Adénocarcinome +++)
- ❖ **Hystérosalpingographie** : perd sa place aux dépend des autres examens (écho, hystérocopie)
 - Signes indirects : ↑ du volume de la cavité utérine
 - Signes directs :
 - Lacune irrégulière, Un bord utérin irrégulier
 - Voire aspect hétérogène diffus à toute la cavité
- ❖ **Bilan d'extension** :
 - Frottis cervicaux : souvent négatifs, si positif il s'agit d'une forme étendue.
 - Radiographie thoracique, échographie hépatique
 - Cystoscopie, rectoscopie.
 - IRM pelvienne.

III. Principes du traitement :

1) Buts :

- Eradiquer le cancer – Empêcher les métastase.
- Prévenir les récurrences – Augmenter la survie

2) Moyens :

- **Chirurgie** :
 - Hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale.
 - Wertheim : colpohystérectomie élargie + curage ganglionnaire ou lymphadénectomie iliaque et obturateurs.
 - Gestes associés : résection digestive, cystectomie...
- **Radiothérapie** :
 - Curiethérapie utéro vaginal.
 - Cobalthérapie (radiothérapie externe): pelvienne ± lombo-aortique.
- **Chimiothérapie** : Cisplatine + Paclitaxel (mal toléré pour une femme âgée)
- **Hormonothérapie** : Progestatifs à forte dose (Dépo provera, Lutomédriol)

3) Indications :

➤ **Stade I et II :**

- I = Hystérectomie totale + annexectomie bilatérale ± curage
- II = Wertheim + annexectomie + curiethérapie 6sem après
- Si N+ ou envahissement myomètre > 50% ou Grade 3 = compléter par cobalthérapie.
- Dans tous les cas hormonothérapie
- Si Cl à la chirurgie → curiethérapie + radiothérapie externe

➤ **Stade III**

- Wertheim compléter par gestes de résection associés + cobalthérapie et curiethérapie pour arriver à 30% survie
- ± Chimiothérapie

➤ **Stade IV**

- Exérèse tumorale chirurgicale (Pelviectomie)
- On complète par : cobalthérapie ± chimiothérapie
- ± Hormonothérapie si Rc hormonaux positifs

4) Surveillance :

- Prévention des complications thromboemboliques.
- Surveillance :
 - Rythme : tous les 3 mois la 1^{ère} année puis tous les 6 mois la 2^{ème} année puis tous les ans
 - Examen clinique (interrogatoire, spéculum, toucher pelvienne et palper abdominal)
 - FCV annuel
 - Autres examens: seulement si signes d'appel

Introduction :

= Encore appelé fibrome, myome ou léiomyome.

Tumeurs pelviennes bénignes les plus fréquentes chez la femme en période d'activité génitale (hormonodépendante).

Se développant au dépend des cellules musculaires de l'utérus (myomètre)

I. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Fibrome asymptomatique** → découverte fortuite (50% des cas) au cours d'un examen gynécologique systématique ou d'une échographie (ex : femme enceinte).
- **Fibrome symptomatique** :
 - Troubles menstruels +++ → anémie.
 - Ménorragie+++ : règles abondantes en quantité et en durée
 - Métorragie isolé (rare) : saignement en dehors règles.
 - Méno-métorragies.
 - Douleur pelvienne si fibrome compliqué (fibrome indolore)
 - Douleur aigue en cas de torsion = urgence gynécologique
 - Importante : dilatation cervicale ou nécrobiose aseptique
 - Pesanteur si gros volume et compression vessie/rectum
 - Troubles urinaires = incontinence urinaire d'effort, RAU
 - Augmentation du volume abdominal (= masse abdominale)
 - Stérilité
 - Complications

2) Examen clinique :

- **Inspection** : Surdistension abdomino-pelvienne.
- **Spéculum** : Etat du col souvent normal, Saignement d'origine endocavitaire.
- **TV + palper abdominal** :
 - Utérus ↑ de volume, contours lisses et réguliers ou bosselés, consistance ferme, élastique et indolore.
 - La mobilisation de l'utérus fait bouger la masse et vice-versa, sauf pour le fibrome sous séreux pédiculé.
- **TR** : confirme la mobilité de l'utérus.
- **Examen général** : pâleur, seins, TA, varices...

3) Examens paracliniques :

- **Echographie pelvienne +++** (Sus-pubienne à vessie pleine ou endo-vaginale)
 - Confirmer le diagnostic : ↑ importante du volume de l'utérus, avec une image myométriale légèrement moins échogène que le myomètre normal, déformant les contours de l'utérus.
 - Précise : siège, nombre, taille.
 - Echogénicité du fibrome est presque celle du myomètre sauf si dégénérescence : calcification (hyper échogène), nécrobiose aseptique (image en cocarde),...
- **Hystérosalpingographie (HSG)** :
 - Non systématique : en dehors CI (hémorragie, infection, grossesse)
 - Permet de donner 3 types d'informations :
 - Image directe du fibrome = lacunaire à bord net.
 - Image indirecte du retentissement du fibrome.
 - Eliminer une lésion associée surtout en pré ménopause.
- **Hystéroscopie** :
 - Confirme le diagnostic de fibrome intra-cavitaire ou sous muqueux.
 - Cherche des lésions endométriales associées et dirige une éventuelle biopsie.
- **Autres** :
 - UIV : urétérohydronéphrose, autres signes compression.
 - Cœlioscopie : utile en cas de F. sous séreux pédiculé qui pose diagnostic ≠ avec une GEU ou tumeur de l'ovaire.
 - TDM – IRM : rarement indiqués, mais leur intérêt réside en leur performance avec les organes de voisinage.
 - Curetage biopsique de l'endomètre : surtout lors de la période pré ménopausique pour éliminer kc de l'endomètre.
 - ASP : calcifications en cas de dégénérescence calcique.

4) Diagnostic différentiel :

- Grossesse : à éliminer en premier
- Tumeur de l'ovaire : intérêt de la coelioscopie.
- Cancer du col utérin : métrorragie post-ménopausique
- Autres tumeurs extra-génitales : rein pelvien...

II. Evolution - Complication

L'évolution spontanée est imprévisible.

Les fibromes régressent habituellement après la ménopause.

- **Complications hémorragiques : +++**
 - Apanage des fibromes sous muqueux
 - Source d'anémie chronique hypochrome microcytaire / Parfois hémorragie brutale et massive.
- **Compressions :**
 - Uretères (si fibrome du ligament large) : UHN = UIV
 - Vessie (si fibrome à développement ant) : dysurie, RAU
 - Rectum (si F. à développement post) : faux besoins
 - Veine iliaque (si F. géants): œdème des MI.
 - Nerveuse : sciatalgie.
- **Complications douloureuses** (un fibrome non compliqué n'est jamais douloureux)
 - Nécrobiose aseptique :
 - Secondaire à une ischémie du fibrome.
 - Tableau fébrile 38° et 39°C + douleurs paroxystiques.
 - Fibrome ↑ volume, se ramollit, devient très sensible au TV.
 - Torsion (fibrome sous séreux pédiculé) = urgence gynécologique.
- **Complications infectieuses :**
 - Fibromes intra cavitaires accouchés / col. (ascension microbes).
 - Tableau d'endométrite.
- **Complications gravidiques :**
 - Stérilité, avortement spontané, accouchement prématuré.
 - Dystocie dynamique – Hémorragie de la délivrance.

III. Traitement :

1) Buts :

- Corriger le déséquilibre hormonal.
- Corriger l'anémie
- Opérer tout fibrome volumineux ou compliqué doit être opéré.

2) Moyens :

- **Traitement médical :**
 - Progestatifs :
 - Dérivés de la norprogestérone : Lutényl*, Surogestone*...
 - Dose : 1cp/j du 15^{ème} au 25^{ème} jour du cycle ou du 10^{ème} au 25^{ème} jour si hémorragie importante.
 - Ne peuvent pas réduire le volume des fibromes. Ils visent à minimiser saignements liés à l'anomalie de l'endomètre.
NB : le traitement de longue durée entraîne atrophie endométriale et expose à l'hémorragie.
 - Danazol = progestatif puissant : 200mg/j x 3 cycles dès le 1^{er} jour des règles.
 - Œstrogènes : Si hémorragie très grave pour entraîner croissance rapide de l'endomètre (Premarin*1amp de 20mg/j IM x 48h), à relayer par les oestroprogestatifs puis progestatifs seuls.
 - Analogues de la LH-RH :
 - Permettent de baisser le volume du Fibrome de 20 à 50%
 - Durée 4 à 6 mois (ne pas donner plus de 6 mois car état de pseudo-ménopause et donc les effets néfastes de la ménopause apparaissent, notamment l'ostéoporose)
 - Autres :
 - Hémostatique, tonique veineux, utéro toniques.
 - Traitement martial systématique +++

- **Traitement chirurgical :**
 - Traitement conservateur = Myomectomie (par hystéroscopie opératoire, coelioscopie ou laparotomie)
 - Traitement radical = Hystérectomie (par coelioscopie ou laparotomie)
 - Curetage de l'endomètre ??? : Arrêter un saignement important si échec du traitement médical, Surtout lors période pré ménopausique ≠ kc endomètre.
- **Embolisation**
 - Objectif : la nécrose du fibrome utérin
 - Technique = obstruction de la vascularisation du fibrome par injection de micro particules sous contrôle radiologique

3) Indications :

- **Abstention thérapeutique :** Fibrome asymptomatique de volume modéré (surveillance tous les 4-6 mois).
- **Traitement médical hormonal :**
 - Traitement de 1^{ère} intention
 - Symptomatologie et volume modérés.
 - En cas d'hémorragie, pour amener la femme de la préménopause à la ménopause = régression spontanée du volume du Fibrome.
 - Préparation au traitement chirurgical (analogues de la LH-RH +++).
- **Traitement chirurgical :** Volume important ou complications, Echec du traitement médical.
 - Myomectomie = Femme jeune ou si désire de grossesse en absence de lésion associées.
 - ✓ Myome sous muqueux ou intra cavitaire : hystéroscopie.
 - ✓ Myomes sous séreux pédiculé : coelioscopie.
 - ✓ Myome interstitiel ou de volume important : laparotomie+++
 - Hystérectomie= Femme âgée ou qlq soit l'âge si association à un cancer gynécologique.
- **Embolisation :** si échec du traitement médical et CI à la chirurgie, ou hémorragie importante.
- **Cas particuliers :**
 - En cas de nécrobiose aseptique : ATB+++ , corticoïdes puis chirurgie à froid.
 - En cas de grossesse + fibrome : Il ne faut pas opérer sauf si torsion d'un F. pédiculé.
 - En cas de césarienne : Eviter la myomectomie car risque de complication sauf si myome sous séreux pédiculé.

28. Tumeurs de l'ovaire : anatomie pathologique, diagnostic et principes du traitement.

Introduction :

Processus prolifératifs de l'ovaire ; primaire ou secondaire ; bénin ou malin ; kystique ou solide.

Bénigne dans 90% des cas

Le cancer de l'ovaire est de pronostic sombre.

I. Anatomie pathologique :

1) Tumeurs du revêtement épithélial : 65% des Tm de l'ovaire / 85% des Tm malignes de l'ovaire.

- On distingue :
 - Tumeurs séreuses : les +fréquentes (adénome et adénocarcinome)
 - Tumeurs Mucineuses
 - Tumeurs endométrioïdes
 - Tumeurs de Brenner
 - Tumeurs à cellules claires
 - Tumeurs mixtes épithéliales
 - Carcinome indifférencié
 - Tumeurs non classées
- Pour toutes ces Tumeurs, on peut avoir :
 - Tm bénignes :
 - Solide → adénome
 - Kystique → cystadénome
 - Tm malignes :
 - Solide → adénocarcinome
 - Kystique → cystadénocarcinome
 - Tm borderline :
 - Malignité réduite
 - Evolution locale
 - Récidive fréquente

Extension et voies de diffusion

- Diffusion péritonéale par contiguïté +++
- Diffusion par voie lymphatique rétro péritonéale vers les GG latéro-aortiques et iliaques
- Diffusion par voie hématogène (foie, poumon, cerveau)

2) Tumeurs germinales (10 à 20% des TO)

- Séminomes
 - Rares : 8% des tumeurs germinales
 - Femme jeune - Malignité réduite
 - Bilatérales et très lymphophiles - Radiosensibles
- Dysembryomes : 92% des tumeurs germinales
 - Choriocarcinomes hautement malins (HCG)
 - Tumeurs des sinus endodermiques (α FP)
 - Tumeurs embryonnaires (tératomes): matures (bénignes) immatures (malignes)

3) Tumeurs des cordons sexuels

- Tumeurs de la granulosa : rares, mais malignes
- Téchomes : solides, bénignes
- Androblastomes :
 - A cellules de Leydig
 - A cellules de Sertoli
 - Mixtes : anéoblastomes

4) Tumeurs du mésenchyme indifférencié

- Vaisseaux, nerfs et tissu conjonctif
- Ce sont des tumeurs solides, bénignes
- Avec ascite + hydrothorax = Syndrome de Demons Meigs

5) Tumeurs secondaires (3 à 5% des TO)

- Métastase d'un cancer de sein
- Métastase d'un cancer du tube digestif (colon, estomac, bilatérale +++) = tumeur de Krukenberg

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Troubles gynécologiques :**
 - Troubles des règles: aménorrhée, oligoménorrhée, métrorragies (non spécifiques)
 - Algies pelviennes : gêne permanente, crise douloureuse transitoire.
- **Symptomatologie abdomino-pelvienne :**
 - Augmentation du volume de l'abdomen : TO et/ou ascite
 - Signes vésicaux : dysurie, pollakiurie (compression)...
 - Troubles digestifs vagues, constipation...
- **Syndrome endocrinien :**
 - Syndrome masculinisant : aménorrhée chez jeune femme, atrophie des seins, hirsutisme, voix rauque...
 - Syndrome féminisant :
 - N'attire pas l'attention chez ♀ en activité génitale.
 - Avant la puberté : pseudo-puberté précoce
 - Après ménopause : métrorragies (TO+endomètre ?)
- **Complications :**
 - Métastase – AEG.
 - Abdomen aigu : torsion Tm volumineuse, hémorragie, rupture avec péritonite aiguë (urgences chirurgicales)
 - Epanchement pleural, ascite (Syndrome de Demons Meigs)
- **Découverte fortuite :** Lors d'un examen gynécologique Ou d'un bilan pour autre cause (contraception, stérilité)

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :**
 - Précise les ATCD et les FDR.
 - Recherche les signes fonctionnels et leurs caractéristiques.
- **Inspection :**
 - Etat général de la femme.
 - Surdistension abdominale (TO volumineuse, ascite).
- **Palpation :** Recherche une masse dont il faut préciser les caractères, ou d'une ascite.
- **Speculum :** Visualise col utérin qui peut être aspiré ou latéro-dévié.
- **TV :** doit être associé au palper abdominal.
 - Masse latéro-utérine : préciser sa mobilité (s'il existe un sillon de séparation entre l'utérus et la masse = masse latéro-utérine indépendante ≠ fibrome, mais attention TO accolée à l'utérus), sa consistance et sa taille.
 - Apprécier l'état des culs de sacs (souple, rigide)
- **Reste de l'examen :**
 - Examen minutieux des seins.
 - Ex général : aires gg (Troisier++), foie, poumon, c-vx...

3) Examens paracliniques :

- ❖ **Echo abdomino-pelvienne** (sus pubienne ou endovaginale): +++
 - Masse pelvienne dont il faut préciser : La taille, la nature liquide (bénigne) solide ou mixte (maligne), la présence de végétations endo-exokystiques (en faveur malignité), Calcifications intra-kystiques
 - Exploration de l'utérus et des organes de voisinage
 - Rechercher une ascite (en faveur de malignité)
 - Explore le foie, rate, reins.....
 - Doppler : hyper vascularisation = en faveur de malignité

NB : la découverte d'une TO suspecte à l'échographie impose une laparotomie pour confirmation histologique.
- ❖ **ASP :** calcifications
- ❖ **UIV :** apprécie le retentissement sur le haut appareil urinaire
- ❖ **Radiographie pulmonaire :** Recherche des métastases, Bilan préopératoire
- ❖ **TDM-IRM :** origine, extension de la tumeur, ADP
- ❖ **Marqueurs tumoraux :** Intérêt Pc + surveillance
 - CA125 : élévation après la ménopause est en faveur de la malignité.
 - ACE, α FP, HCG

4) Diagnostic différentiel

- Globe vésical - KO fonctionnel
- Fibrome utérin (sous séreux) - GEU organique
- Pathologies tubaires : hydrosalpinx, pyosalpinx
- Autres causes non gynécologiques : Ascite tuberculeuse, Tumeur digestives (sigmoïdiennes), Plastron appendiculaire

III. Traitement :

1) Diagnostic pré-opératoire en faveur d'une tumeur bénigne :

- **Abstention thérapeutique ou aspiration du contenu du kyste grâce à une ponction écho-guidée** : en cas de kyste uniloculaire, anéchogène, à paroi fine, sans cloison ni végétation et CA125 sérique normal
- **Cœlioscopie** :
 - Indications opératoires : existence de complications, persistance après 3 cycles, critères de kyste organique, modification d'un kyste d'allure fonctionnelle.
 - Elle permet une exploration complète de la cavité abdominale et le traitement du kyste supposé bénin :
 - Kystectomie : femme non ménopausée.
 - Ovariectomie ou Annexectomie : femme ménopausée ou kyste volumineux.
 - Au moindre doute, examen extemporané → si nature confirmée, arrêter la cœlioscopie et réaliser laparotomie pour traitement de cancer.

2) Diagnostic pré-opératoire ou per-opératoire en faveur d'un cancer de l'ovaire :

a. **But** : réduction maximale de la tumeur (traitement radical) prévenant les récurrences et les métastases.

b. **Moyens** :

- **Chirurgie** :
 - Laparotomie : incision médiane large +++
 - Prélèvement du liquide d'ascite → cytologie
 - Exploration de la cavité péritonéale :
 - Caractéristiques de la tumeur : solide, végétations
 - Totalité cavité abd : organes, épiploon, péritoine...
 - Geste de base : hystérectomie totale +annexectomie bilatérale
 - Gestes associés : omentectomie +/- exérèse viscérale
 - Chirurgie palliative : réduction tumorale, biopsies
- **Chimiothérapie** :
 - Instauré immédiatement après cicatrisation laparotomie
 - Polychimiothérapie : cis platine + autres (paclitaxel...)
 - 1 cure / 3 semaines → 6 cures
- **Radiothérapie** :
 - Externe : ciblée sur le lit tumoral
 - Pratiquée pour les séminomes = radiosensible

c. **Indications** :

- **Stade Ia** :
 - Traitement radical : hystérectomie totale + annexectomie bilatérale + omentectomie
 - Femme jeune désireuse grossesse : annexectomie unilatérale
 - Chimiothérapie post opératoire discutée...
- **Stade Ib, Ic et II** :
 - Chirurgie radicale première
 - Chimiothérapie obligatoire
 - Radiothérapie discutée en fonction types histologiques
- **Stade III et IV**
 - Réduction tumorale, chirurgie palliative
 - Chimiothérapie +/- radiothérapie
 - Second Look (pour enlever les résidus tumoraux)

29. Pelvipéritonites d'origine gynécologique : diagnostic, évolution et traitement.

Introduction :

Les péritonites sont définies par l'inflammation aiguë de séreuse péritonéale.

Pelvipéritonite = complication fréquente de salpingite+++

I. Diagnostic :

1) **Interrogatoire** : ATCD d'infection génitale (leucorrhée, salpingite)...

2) **Signes fonctionnels et généraux** :

- Douleur hypogastrique diffuse vers le haut
- Fièvre autour de 39°
- Faciès vultueux, EG conservé
- Trouble de transit (secondaire à l'iléus paralytique) : vomissements précoces, AMG tardifs et incomplet.
- Parfois Diarrhée (du l'irritation péritonéal)

3) **Signes physiques** :

- **Palpation abdominale** : Défense généralisé prédominant au niveau hypogastrique.
- **Touchers pelviens** excessivement douloureux.
- **Toucher vaginal** : très douloureux, gênant la mobilisation de l'utérus. Doigtier revient souillé des pertes fétides.
- **Examen au spéculum** : col rouge perte sales qui s'écoule par l'orifice cervical.

4) **Examens complémentaires** :

- ❖ **Bilan biologique** : NFS, ionogramme, prélèvement vaginal...
- ❖ **Bilan radiologique** :
 - Echographie abdominale : recherche pyosalpinx, épanchement intrapéritonéal...
 - ASP, TDM...

5) **Il peut s'agir de péritonite par:**

- Rupture d'un pyosalpinx,
- Diffusion à partir d'une salpingite ou d'un pyosalpinx,
- Exceptionnellement : kyste ovarien infecté.

6) **Diagnostic différentiel** : appendicite pelvienne

II. Evolution :

Les péritonites entraînent des profondes modifications à la fois péritonéales, et systémiques :

1) **Retentissement local** : agression bactérienne du péritoine → augmentation de perméabilité des vaisseaux → fuite plasmatique dans la cavité péritonéale → création d'un 3^{ème} secteur (hypovolémie et hypotension artérielle.)

2) **Retentissement général** : hyperperméabilité vasculaire, absorption séreuse des bactéries et des toxines dans la circulation général → défaillance multiviscérale

- Cardiaque : choc septique et hypovolémie,
- Respiratoire : épanchement pleural, OAP, atelectasie),
- Rénale : IRF puis IRO.

III. Traitement :

1) **Traitement médical** :

- Réanimation : Mise en condition de malade.
 - Rééquilibration HE.
 - Corriger une IRF.
- ATB : visent germes anaérobie et aérobie → association entre métronidazole, β-lactamines, aminoside.

2) **Chirurgie** : par laparotomie ou cœlioscopie :

- Vois d'abord large.
- Exploration méthodique et complète de la cavité péritonéale.
- Prélèvement bactériologique (adapter ATB)
- Toilette péritonéale soigneuse, et abondante en enlevant les fausses membranes +++.
- Drainage large, éviter toute suture en milieu septique.
- Traitement des lésions :
 - Si rupture utérine — suture.
 - Si pyosalpinx — salpingectomie ou annexectomie.

30. Adénome prostatique : diagnostic, évolution et traitement.

Introduction :

Ou hypertrophie bénigne de la prostate, tumeur bénigne qui se développe à partir de la zone transitionnelle de la prostate. Adénomyofibrome (ne se transforme jamais en cancer).

I. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Syndrome obstructif :**
 - Miction retardée : dysurie.
 - Poussée abdominale.
 - Faiblesse du jet.
 - Miction en plusieurs temps.
 - Sensation de mauvaise vidange.
 - Gouttes retardataires.
- **Syndrome irritatif :**
 - Pollakiurie diurne et nocturne.
 - Brûlures mictionnelles.
 - Impériosité mictionnelle.
- **Complications :** RAU, infections, calculs, hématurie, IR...

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :**
 - Age > 50 ans.
 - ATCD médicaux et chirurgicaux, prise de médicaments (anticholinergique, DU)...
 - Signes fonctionnels à évaluer par le score IPSS +++
- **Examen physique :**
 - Examen général : T°, TA, FR, pouls...
 - Examen abdominal : recherche de globe vésical après miction
 - Palpation des orifices herniaires
 - Toucher rectal ++++ :
 - Prostate Augmentée de volume, régulière, lisse, de consistance élastique (souple), indolore, avec disparition du sillon médian (si HBP évoluée) +++ / Si TR irrégulier et consistance dure: penser au cancer.
 - Examen de la base de la vessie, les vésicules séminales et inspection de la marge anale

3) Examens paracliniques :

- ❖ **Biologie :**
 - PSA : légèrement ↑ dans l'HBP (N < 4 ng/ml).
 - Bandelette urinaire, ECBU : recherche infection urinaire, hématurie.
 - Urée, créatinine : Bilan de retentissement sur le haut appareil : IR
 - Glycémie : diabète qui peut être à l'origine de pollakiurie
- ❖ **Imagerie :**
 - Echographie rénale et vésicale sus pubienne +++ :
 - Reins : taille, contours, lithiase.
 - Vessie : contenu, paroi, lithiase, diverticule, résidu post-mictionnel.
 - Echographie prostatique endo-rectale +++:
 - Masse prostatique (taille, poids, homogénéité ...)
 - Biopsies prostatiques en cas de doute avec un cancer
 - UIV avec temps mictionnel : Empreinte prostatique sur le bas fons vésical, Uretère en hameçon, Vessie de lutte multi diverticulaire, Dilatation du haut appareil, Résidu post mictionnel.
 - Uréthrocystographie rétrograde et mictionnelle : éliminer une sténose de l'urètre.
 - Autres : ASP, Uréthrocystoscopie
- ❖ **Débitmétrie +++ :**
 - Normalement, la courbe a une forme de clôche et le débit est > 25 ml/s
 - En cas de dysurie, la courbe est plate et le débit est < 15 ml/s => affaiblissement de la force du jet et allongement de la durée de la miction.

II. Evolution:

1) Evolution naturelle : se fait vers l'augmentation du volume avec 4 phases

- Phase de dysurie avec vessie de lutte
- Phase de rétention vésicale incomplète : Résidu Post Mictionnel
- Phase de distension vésicale
- Phase de retentissement sur le haut appareil : risque d'Insuffisance rénale

2) Complications :

- Complications mécaniques : lithiase vésicale, rétention aigue d'urines +++
- Complications infectieuses : infection urinaire, prostatite, orchépididymite.
- Complications rénales : IR passagère ou définitive.

III. Traitement :

1) Buts :

- Restaurer le confort mictionnel et les paramètres de la miction (débit, pressions...)
- Éviter ou traiter les complications

2) Moyens :

- **Règles hygiéno-diététiques:**
 - Lutte contre la sédentarité
 - Suppression des excitants pelviens (épices, bière, vin blanc, champagne)
 - Suppression des médicaments aggravant l'HBP
- **Traitement médical :**
 - Phytothérapie (Extraits de plantes):
 - Pygeum Africanum (Tadenan®) : 1cp × 2/j
 - Serenoa Repens (Permixon®) : 2cp × 2/j
 - α-bloquants : Alfuzosine (Xatral® LP 10 mg) : 1 cp / j
 - Inhibiteurs de la 5 α réductase : Finastéride (Chibro-Proscar*) 1 cp à 5mg / jour
- **Chirurgie ouverte ou endoscopique :**
 - Résection trans-urétrale de la prostate (RTUP).
 - Incision cervico-prostatique.
 - Adénomectomie à ciel ouvert.
 - Autres : Stents prostatiques ou sonde à demeure, Hyperthermie et thermothérapie, Laser (TULIP)...

3) Indications :

- **Abstention et surveillance** : Si aucun retentissement, ni aucune gêne.
- **Traitement médical** : si gêne modérée sans retentissement
 - Phytothérapie : traitement d'épreuve pendant 6 mois.
 - Petite prostate (<40 g): α bloquants
 - Grosse prostate (> 40g): Inhibiteurs de la 5 α réductase
- **Traitement chirurgical** : si troubles sévères, complications ou échec du traitement médical.
 - RTUP si volume < 60 g
 - Adénomectomie à ciel ouvert si volume > 100 g
 - Laser si volume 60-100 g ou comorbidités
 - ICP si volume < 30g chez patient jeune.
- **Traitement des complications** :
 - Infections : antibiothérapie
 - RAU : Sondage ou cathéter sus pubien
 - Calcul vésical : Endo-urologie ou chirurgie à ciel ouvert

31. Cancer de la prostate : diagnostic, évolution et traitement.

Introduction :

Tumeur maligne (souvent adénocarcinome) très fréquent chez le sujet âgé, touchant la prostate (surtout la zone périphérique)
2^{ème} cancer le plus fréquent, la majorité des cas sont diagnostiqués après 60 ans.

I. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite ou lors d'un dépistage :**
 - Anomalies du toucher rectal systématique.
 - PSA ↑
 - Anomalies biologiques : VS élevée, Hypercalcémie
 - Découverte histologique (RTUP, Adénomectomie)
- **Signes cliniques révélateurs :**
 - Troubles urinaires : Dysurie, Pollakiurie, Anurie, Hématurie, Hémospemie, RAU, IR,...
 - Signes d'extension locorégionale : lombalgies, douleur pelvienne-périnéale ou osseuse, OMI, Phlébite avec risque d'EP, ADP inguinales...
 - Métastases à distance.
 - Signes généraux : AEG, anémie...

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :** âge, facteurs de risque, ATCD familiaux et personnels.
- **Examen physique :**
 - Toucher rectal :
 - Nodule ou lobe induré, irrégulier, pierreux et indolore
 - Envahissement des vésicules séminales
 - Infiltration périnéale
 - Normal, il n'élimine pas le diagnostic
 - Examen général : Gros rein, Globe vésical, ADP, HMG

3) Examens complémentaires :

- ❖ **PSA :**
 - Spécifique d'organe mais pas du cancer de prostate.
 - Anormale si > 4 ng/ml
 - Plus le taux de PSA est ↑, plus la probabilité de cancer est ↑.
 - Quand le rapport PSA libre / PSA totale est ↓, la probabilité de cancer est ↑
 - Intérêt : dépistage, diagnostic précoce, indication thérapeutique.
- ❖ **Echographie endorectale :** Zone hypoéchogène ++, rarement isoéchogène ou hyperéchogène
- ❖ **Biopsie prostatique :** par voie transrectale sous contrôle échographique
 - Indications :
 - TR anormal : nodule, induration (quelque soit PSA)
 - PSA > 10 ng/ml (quelque soit TR ou Echo)
 - 2,5 < PSA < 10 ng/ml → Rapport PSA L/T < 25%
 - Examen histologique des carottes de biopsie +++ : Score histo-pronostique de Gleason.
- ❖ **Bilan d'extension :**
 - Echographie abdominale, radiographie thoracique
 - TDM abdomino-pelvienne
 - IRM pelvienne +++
 - Scintigraphie osseuse...

II. Evolution :

- **Evolution naturelle :** lente, l'extension est locale (Urètre, Vésicules séminales, Rectum, Trigone, Méats urétéraux) ganglionnaire (gg ilio-obturateur) et métastatique (Os, Poumon, Foie...)
- **Complications :**
 - RAU, anurie, hématurie, insuffisance rénale
 - Douleurs osseuses, compression médullaire avec syndrome de la queue de cheval, OMI, AEG...

III. Traitement :

1) Buts :

- Exérèse complète de la maladie
- Améliorer la qualité de vie
- Eviter et traiter les complications

2) Moyens :

- **Abstention thérapeutique** avec surveillance active
- **Prostatectomie radicale** : exérèse de la prostate et des vésicules séminales + curage ganglionnaire
- **Radiothérapie** :
 - Radiothérapie externe
 - Curiethérapie
- **Suppression androgénique ou**
 - Chirurgicale : pulpectomie testiculaire
 - Médicale : hormonothérapie
 - Agonistes de LH-RH : Triptoréline (Decapeptil*)
 - Agonistes de LH-RH : dégarelix (Firmagon*)
 - Anti-androgènes stéroïdiens : acétate de cyprotérone (Androcur*)
 - Anti-androgènes non stéroïdiens : Flutamide (Flutam*)
- **Autres** :
 - Chimiothérapie : Docetaxel (Taxotère*)
 - RTU de prostate
 - Traitement de la douleur : radiothérapie externe, Biphosphonates, morphiniques...

3) Indications :

- **Forme localisée** : T1-T2a, PSA < 10, score de Gleason < 6
 - Abstention avec surveillance : âge très avancé ou risque chirurgical.
 - Chirurgie curative : cancer localisé, âge < 70 ans.
 - Radiothérapie externe et curiethérapie
- **Forme localement avancé** :
 - Chirurgie avec curage ganglionnaire étendu
 - Radiothérapie + hormonothérapie +++
- **Forme métastatique** :
 - Suppression androgénique : par castration chirurgicale ou hormonothérapie.
 - Après quelques années → échappement hormonal « forme hormonorésistante » : proposer Abiratérone (Zytiga*) ou chimiothérapie (Taxotère*).
 - Si troubles mictionnels : RTU
 - Si douleur osseuse : RTH antalgique ou Biphosphonates...
 - Si compression médullaire : Laminectomie.
 -

32. Cancers du testicule: anatomie pathologique, diagnostic, évolution et traitement.

Introduction :

Tumeur qui naît au niveau de la pulpe testiculaire.

Cancer du sujet jeune (15-45 ans)

FDR : cryptorchidie +++, atrophie testiculaire (orchite, torsion, dysgénésie), hérédité, micro-traumatisme du testicule.

I. Anatomie pathologique :

95 % des cancers du testicule sont des tumeurs germinales, qu'on peut diviser en 3 grands types.

1) Séminomes (40%)

- Macroscopie : aspect blanc nacré
- Microscopie : grosses cellules arrondies
- Radio et chimio sensible

2) Tumeurs germinales non séminomateuses : Chimio sensible

- **Carcinome embryonnaire :**
 - Macroscopie : aspect grisâtre nécrosé
 - Sécrète AFP
- **Choriocarcinome :**
 - Macroscopie : aspect nécrotico-hémorragique
 - Sécrète β -HCG
- **Tumeur du sac vitellin :**
 - Tumeur de l'enfant
 - Sécrète AFP
- **Tératome :** différencié (cheveux, os...) ou indifférencié.

3) Néoplasie germinale intra-tubulaire ou CIS

NB : souvent, il s'agit d'association de plusieurs types histologiques :

Carcinome embryonnaire + tératome = térato-carcinome +++ (40%)

Séminome + CC + CE

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- Grosse bourse chronique indolore : découverte par le patient (autopalpation) ou lors d'un examen clinique systématique. → souvent diagnostic tardif.
- Pesanteur scrotale
- Masse abdominale : ADP ou tumeur ectopique
- Gynécomastie rencontrée souvent dans les cancers qui secrètent du béta-HCG notamment le choriocarcinome.
- Traumatisme testiculaire
- Métastase notamment pulmonaire

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :** âge, FDR, ATCD médicaux et chirurgicaux.
- **Examen physique :**
 - Examen comparatif des 2 testicules +++: Testicule ↑ de volume avec conservation du sillon épидидymo-testiculaire (= signe de Chevassu), contours déformés...
Toute grosse bourse avec palpation du sillon épидидymo-testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire +++
 - Examen général : masse abdominale, gynécomastie, HMG, ganglion de Troisier...

3) Examens complémentaires : Très limités (rapide) sans retarder le Traitement (orchidectomie dans les 8jours+++)

- ❖ **Echographie scrotale +++ :** image de masse testiculaire +/- échogène et +/- hétérogène. Taille, envahissement local.
- ❖ **Marqueurs tumoraux :** Intérêt diagnostique, pronostique, Surveillance
 - α FP : Carcinome embryonnaire - Tumeur du sac vitellin
 - Bêta HCG : Choriocarcinome
 - LDH : Volume tumoral
- ❖ **Examen anapath de la pièce d'orchidectomie :** confirmation histologique. / La ponction est formellement CI ++++
- ❖ **Bilan d'extension :** TDM thoraco-abdomino-pelvienne+++ (ADP lomboaortiques et/ ou médiastinales), Echographie hépatique, Scintigraphie osseuse.

III. Evolution :

- Le cancer du testicule évolue naturellement selon un mode progressif plus ou moins rapide.
- Le primum movens est l'apparition de CIS qui devient invasif,
- l'albuginée est une enveloppe rigide qui s'oppose à l'extension centrifuge distale, la tumeur choisit alors la zone la moins résistante : Invasion de reste testis, épiddidyme puis tardivement le scrotum.
- A un stade tardif la maladie atteint les ganglions lomboaortiques puis métastases à distance.

Classification de Marsden hospital :

- Stade I : Tm testiculaire sans ADP
- Stade II A : Tm testiculaire + ADP < 2cm
- Stade II B : Tm testiculaire + ADP entre 2 – 5 cm
- Stade II C : Tm testiculaire + ADP > 5 cm
- Stade III : Tm testiculaire + ADP sus diaphragmatique
- Stade IV : Tm testiculaire + Métastases viscérales

IV. Traitement :

1) Buts :

- Exérèse de la tumeur
- Amélioration du pronostic.

2) Moyens :

- **Chirurgie :**
 - Orchiectomie par voie inguinale (Ex anapath= dc histologique)
La ponction biopsie est CI +++, L'opération par le scrotum est CI
 - Curage ganglionnaire
 - Prothèse testiculaire.
 - Information du patient, conservation du sperme +++
- **Radiothérapie externe :** au niveau lomboaortique.
- **Chimiothérapie +++:** Cis-platine (P), Etoposide (E), Bléomycine (B) → Protocoles : EP OU BEP

3) Indications : l'orchidectomie est le 1^{er} temps indispensable

➤ Séminome :

- Stades I, IIA, IIB : Radiothérapie lomboaortique
- Stades IIC, III, IV : Chimiothérapie + chirurgie résiduelle

➤ Tumeurs germinales non séminomateuses :

- Stades I, IIA : chimiothérapie (EP)
- Stades IIB, IIC, III, IV : chimiothérapie (BEP) + chirurgie résiduelle

4) Bilan après chimiothérapie : TDM et Marqueurs tumoraux

- Négative : rémission complète ou « guérison »
- Positive : Masse résiduelle (Tumeur active, Fibrose, Nécrose) → curage ganglionnaire en fonction de la taille de la masse résiduelle.

Introduction :

Tumeur maligne qui se développe au dépend du parenchyme rénal.

3^{ème} cancer urologique (après prostate et vessie)

Prédominance chez l'homme (3H/1F) de plus de 50 ans.

I. Anatomie pathologique :

1) Types histologiques :

- Carcinome à cellules claires +++ 80% des cancers du rein)
- Tumeurs tubulo-papillaires.
- Carcinome à cellules chromophobes.
- Oncocytome.
- Carcinome de Bellini.
- Carcinomes sarcomatoïdes.

2) Extension

- Locorégionale
- Ganglionnaire
- Métastatique : poumon, surrénale, os, foie, SNC

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite** : Echo ou TSM réalisée pour une autre pathologie
- **Signes urologiques** :
 - Hématurie : macroscopique, isolée, totale, indolore, spontanée et intermittente.
 - Douleur lombaire : chronique et unilatérale
 - Masse lombaire
 - Varicocèle : le plus souvent à gauche (en rapport avec une thrombose de la veine rénale).
- **Signes généraux** :
 - Asthénie, amaigrissement, anorexie, fébricule (témoins d'une Tm agressive ou d'une forme métastatique)
 - Phlébites récidivantes.
 - HTA : par compression vasculaire de l'artère rénale ou par sécrétion anormale de rénine
- **Syndromes paranéoplasiques** :
 - Fièvre, hypercalcémie, anémie, polyglobulie, amylose.
 - Cholestase anictérique, hépatomégalie (syndrome de Stauffer).
- **Métastases** : pulmonaires, hépatiques, osseuses (fractures spontanées), cérébrale, gg Troisier...

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : FDR, ATCD médicaux et chirurgicaux, mode évolutif...
- **Examen physique** : souvent pauvre
 - Recherche masse lombaire et varicocèle.
 - Examen général : aires ganglionnaires, abdomen...

3) Examens complémentaires :

❖ Biologie :

- Fonction rénale (Créatinine)
- Hémogramme : Anémie fréquente ;
- Vitesse de sédimentation : son accélération est un facteur de mauvais pronostic.
- Bilan hépatique : phosphatases alcalines, γ -GT
- Calcémie : hypercalcémie

❖ Échographie rénale :

- Image tissulaire iso ou hyperéchogène.
- Des zones de nécrose hypoéchogènes sont visibles en cas de Tm volumineuses (>5 cm).
- Perméabilité de la veine rénale et de la VCI (doppler)
- Bilan d'extension : foie, ADP, rein controlatéral...

- ❖ **Tomodensitométrie abdominale (ou mieux Uroscanner) +++** : Examen de référence
 - Sans injection, la tumeur déforme le rein et est hétérogène en présence de nécrose tumorale.
 - Après injection, on note un rehaussement de la tumeur.
 - Sur les coupes tardives, la tumeur devient hypodense.
 - Evaluation du rein controlatéral, des surrénales, du foie et d'une possible extension locorégionale (ganglionnaire et/ou veineuse).
 - Couplée à quelques clichés d'UIV (Uroscanner) : visualise la voie excrétrice.
- ❖ **IRM** :
 - Grossesse, Intolérance aux produits iodés, de petites Tm hypovascularisées ou de Tm kystique.
 - Topographie du thrombus cave.

III. Evolution :

- L'extension est locale, locorégionale et générale.
- L'extension par voie veineuse est prédominante, la voie lymphatique représente le 2^{ème} mode.
- Les sites des métastases viscérales sont par ordre décroissant : le poumon, la surrénale, l'os, le foie, le SNC.

IV. Traitement :

1) Buts :

- Exérèse de la tumeur.
- Améliorer la survie et la qualité de vie.

2) Moyens :

- **Chirurgie** : par laparotomie ou coelioscopie
 - Néphrectomie partielle : exérèse de la tumeur avec conservation du maximum de parenchyme rénal sain.
 - Néphrectomie élargie +++ : exérèse du bloc surrénalo-rénal et de la graisse péri-rénale entourée du fascia de Gerota.
- **Traitements ablatifs** :
 - Radiofréquence
 - Cryothérapie
 - Ultrason focalisé de haute intensité
 - Embolisation de la tumeur
- **Traitement anti-angiogénique (ou thérapies ciblées)**
 - Bevacizumab (Avastin*)
 - Sunitibib
 - Temsirolimus

3) Indications :

- **Néphrectomie élargie** : Traitement de référence du cancer du rein au stade localisé.
- **Néphrectomie partielle** : indiquée si
 - Tumeur corticale dont la taille est < 4 cm
 - Cancer sur rein unique (anatomique ou fonctionnel).
 - Cancer bilatéral.
 - Maladie de von Hippel-Lindau (Tm bilatérale).
 - Cancer sur rein greffé.
- **Traitements ablatifs** : En cas de CI à la chirurgie
- **Traitement anti-angiogénique (+/- métastasesectomies)** : en cas de cancer de rein métastatique.

Introduction :

Tumeurs qui se développent à partir de l'urothélium vésical.

Cancer fréquent (2^{ème} cancer urologique) / Prédominance masculine (4H/1F) / âge : 35-70 ans.

Facteurs de risque : tabagisme, dérivés d'alanine, Bilharziose urogénitale...

On distingue 2 entités anatomo-cliniques :

- Tumeurs de la vessie non infiltrant le muscle (TVNIM) : superficielles
- Tumeurs de la vessie infiltrant le muscle (TVIM) : invasives

I. Anatomie pathologique :

1) Macroscopie :

- **Végétant** : Tumeur papillaire, tumeur non papillaire.
- **Non végétant** : Tumeur purement infiltrante, tumeur non infiltrante non papillaire.

2) Microscopie :

- **Papillome bénin** : exceptionnel
- **Carcinome urothélial ou à cellules transitionnelles** : Grade 1 - 2 - 3.
- **Autres** : Carcinome épidermoïde, Adénocarcinome, Sarcomes.

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Hématurie +++** :
 - Macroscopique : terminale (parfois totale), abondance variable (parfois massive), souvent isolée, indolore.
 - Microscopique → Anémie
- **Signes d'irritation vésicale** :
 - Miction impérieuse, Pollakiurie, parfois Dysurie si la tumeur est cervicale.
 - Cystite purulente peut témoigner une TV infectée
 - Cystite amicrobienne doit évoquer un CIS.
- **Métastases ganglionnaires ou à distance.**
- **Autres** : OMI, Insuffisance rénale, AEG.
- **Découverte fortuite** : Lors d'un examen radiologique comme une échographie réalisée pour autre cause.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : ATCD, FDR, signes fonctionnels...
- **Examen physique** :
 - TVNIM : L'examen est souvent normal, des signes d'anémie peuvent être présents.
 - TVIM : L'examen clinique sera centré sur les touchers pelviens combinés au palper hypogastrique qui cherchent une infiltration de la base vésicale. La présence d'ADP sus-claviculaires, d'un OMI ou d'une AEG est en faveur d'un stade avancé de la maladie.

3) Examens complémentaires :

❖ Biologie :

- non spécifique : ECBU – NFS – Fonction rénale ...
- spécifiques :
 - Cytologie urinaire +++: Elle peut retrouver des cellules tumorales mais présente de faux négatifs.
 - Marqueurs tumoraux: Permettent de faire un Dc précoce des TV et de suivre leur évolution sous TTT.

❖ Imagerie :

- Echographie : Masse pariétale échogène ; Retentissement sur le haut appareil ; Détecter des métastases viscérales.
- UIV : Peut montrer une ou plusieurs images lacunaires irrégulières au niveau de la vessie.
Recherche la présence d'autres localisations, en particulier au niveau des cavités excrétrices,
Apprécie le retentissement sur le haut appareil
- Uroscanner : Permet d'apprécier une infiltration en profondeur de la TV, l'existence d'ADP...
- IRM : même intérêt que l'Uroscanner.
- Rx pulmonaire: Visualise d'éventuelles métastases pulmonaires.
- Scintigraphie osseuse : Réalisée si signes cliniques d'appel ou autres localisations secondaires.

❖ Endoscopie +++ :

- Cystoscopie +++ : Réalisée par un matériel rigide ou souple,
 - Permet de visualiser la ou les tumeurs ;
 - de préciser le nombre, le siège et l'aspect des lésions.
- Résection trans-urétrale (RTU) +++: Permet avec l'ex anatomopathologique : d'affirmer le diagnostic, de déterminer le stade d'infiltration de la TV, de déterminer le grade cytologique et elle peut constituer un traitement curatif isolé.

III. Evolution :

1) TVNIM :

- Possèdent un extraordinaire pouvoir de récurrence (80% - 3 mois) et de progression,
- L'évolution vers une TV infiltrante reste une menace permanente que le praticien n'est pas toujours en mesure de prévoir

2) TVIM:

- Non traitées, elles progressent vers la graisse périvésicale puis les organes de voisinage.
- L'extension lymphatique se fait vers les chaînes hypogastriques et obturatrices, puis iliaques externes et primitives.
- Les métastases à distance intéressent surtout le poumon, l'os et le foie.
- → IR – Cachexie – Mort

IV. Traitement :

1) Buts :

- Exérèse de la tumeur
- Prévention des métastases et récurrences / améliorer la survie et la qualité de vie.

2) Moyens :

- **Traitement endoscopique** : résection trans-urétrale (RTU)
- **Traitement chirurgical** :
 - Cysto-prostatectomie chez l'homme (ablation de vessie + prostate)
 - Pelvectomie antérieure chez la femme (ablation de vessie + utérus)
 - suivies d'une dérivation urinaire (interne - externe continente ou incontinente) ou d'une entérocystoplastie.
- **BCG thérapie** : Il s'agit du vaccin BCG spécialement préparé pour instillation intra-vésicale. 6 instillations à une semaine d'intervalle après ECBU de contrôle, à débiter 2 à 6 semaines après RTU, sont nécessaires pour prévenir ou retarder les récurrences.
- **Chimiothérapie** :
 - Intra-vésicale : Le produit le plus utilisé est la Mitomycine C
 - Systémique : La chimiothérapie adjuvante (après chirurgie) pourrait prévenir les métastases.
- **Association Radiochimiothérapie**
- **Autres** : thérapie photodynamique, pyrothérapie, Laser. (en cours d'évaluation).

3) Indications :

➤ TVNIM :

- CIS : BCG thérapie +++, cystectomie en cas de résistance.
- Tumeurs superficielles papillaires Ta et T1 : RTU complétée par
 - un suivi régulier si tumeur à faible risque.
 - une chimiothérapie intra-vésicale si tumeur à risque intermédiaire.
 - Une BCG thérapie intra-vésicale si tumeur à haut risque.

➤ TVIM :

- Sans métastases :
 - Cysto-prostatectomie chez ♂ ou Pelvectomie antérieure chez la ♀,
 - suivies d'une entérocystoplastie (quand l'urètre n'est pas envahi) ou d'une dérivation urinaire (quand l'urètre est envahi).
- Avec métastases : traitement palliatif
 - Polychimiothérapie de type MVAC.
 - Dérivations urinaires à visée palliative.

Introduction :

Lithiase urinaire = Présence de concrétions au niveau de la voie excrétrice urinaire (calices -méat urétral)
Fréquence élevée - Cause majeure de morbidité et d'hospitalisation.

I. Etiologies – Facteurs favorisants :

1) Facteurs généraux :

- Age et sexe : 30-50 ans avec une prédominance masculine (3/1)
- Facteurs ethniques : Incidence ↑ en cas d'immigration → facteur exogène (environnement, alimentation)
- Facteur saisonnier :
 - Saisons chaudes : la déshydratation joue un rôle important dans la précipitation des cristaux
 - Incidence ↑ aussi au mois de ramadan pour les populations musulmanes
- Facteurs socio-professionnels
 - Professions exposés : cuisiniers, marins, fondeurs, mineurs (déshydratation)
 - Professions citadines stressantes avec un dérèglement alimentaire et une insuffisance d'apport en boissons
- Alimentation excès de protéines, de graisses, de NaCl, sucre

2) FDR lithogènes liés à la nature chimique du calcul :

- **Calculs minéraux :**
 - Oxalate de calcium : Les plus fréquents, ils représentent 70-80% des calculs urinaires,
 - ils peuvent être : Dihydraté (jaunes avec de petits spicules) ou Monohydraté (noirs et lisses, très durs)
 - Ils sont souvent de petite taille, rarement coralliformes, toujours radio-opaques
 - Phosphates de calcium : jaunes ou bruns, généralement durs, de taille variable, parfois coralliformes, radio-opaques
 - Phosphate ammoniaco-magnésien :
 - Jaunes, friables, souvent coralliformes, radio opaques. Ils touchent la femme dans 80% des cas.
 - Ils se développent en milieu alcalin infecté par des germes uréasiques (protéus et providencia, klebsiella).
- **Calculs organiques :**
 - Acide urique :
 - Calculs arrondis, lisses, vert foncé ou rouge, très durs et souvent multiples, de taille variable,
 - Radio transparents quand ils sont purs, s'ils sont mélangés à oxalate de calcium → faiblement radio-opaques
 - Cystine :
 - Rare, les cristaux sont presque toujours purs, lisses, jaunes clairs, multiples ou coralliformes, bilatéraux
 - Faiblement radio-opaques (par présence de soufre à l'intérieur), d'aspect homogène.
- **Lithiase médicamenteuse** : cristallisation de substance médicamenteuse peu soluble en milieu aqueux (indinavir, sulfamides, triamterène, allopurinol, glafenine...)

II. Physiopathologie : la lithogénèse = 3 facteurs

1) Augmentation de la concentration urinaire des substances cristallisables = La cristallisation

- Baisse de la diurèse : provoque une ↑ de la concentration des produits éliminés par l'urine et qui peuvent même dépasser le seuil de leur solubilité.
 - Cette baisse peut être secondaire à une diminution des boissons
 - Ou à un excès d'élimination extra rénale (transpiration, diarrhée).
- Elimination excessive des substances cristallisables
 - Par apport exogène excessif :
 - Calcique : l'hypercalciurie apparaisse, quand les apports dépassent 2 g/j de calcium.
 - Oxalique : l'hyperoxalurie d'origine alimentaire est plus rare;
 - Purique : régimes très riches en viande.
 - Par production endogène excessive :
 - De calcium : soit par l'abus de vitamine D, l'hyperparathyroïdie, toutes les maladies qui entraînent une hypercalcémie (hypercalcémie paranéoplasique, maladie de PAGET, la corticothérapie, la sarcoïdose,...).
 - D'oxalate : il s'agit essentiellement de l'oxalose, maladie récessive
 - D'acide urique : il s'agit soit d'une goutte avec hyperuricémie, soit de l'administration de produit cytolytique (chimiothérapie) d'où l'intérêt de toujours alcaliniser et d'avoir une hyperdiurèse.

- Par élimination excessive par le rein
 - o De calcium : l'hypercalciurie dite idiopathique est en rapport avec une fuite rénale de Ca ; l'intoxication par les diurétiques (furosémide) peuvent entraîner une hypercalciurie associée à une hyperphosphaturie.
 - o D'acide urique : il s'agit essentiellement de l'utilisation abusive des urico-éliminateurs
 - o De cystine : trouble héréditaire de réabsorption tubulaire de cystine

2) Diminution des inhibiteurs de la cristallisation :

- Les plus connues sont les pyrophosphates, les citrates et les mucopolysaccharides acides et l'ion magnésium
- Rôle du PH urinaire : les calculs uriques et cystiniques surviennent quand le PH est acide (PH <5) ; les calculs phosphocalciques lorsque le PH est alcalin (PH 7) ; quant aux calculs oxaliques, ils se forment à PH variable.

3) Facteurs anatomiques :

- Stase urinaire : obstacle anatomique ou fonctionnel de la voie excrétrice.
 - Peut intéresser tous les calices et le bassinet : Il s'agit le plus souvent d'une hydronéphrose par anomalie ou obstacle au niveau de la jonction pyélo-urétérale .
 - Peut intéresser la vessie : HBP ou cancer, sclérose du col ou vessie neurologique.
- Infection urinaire : Germes uréasiques (protéus, klebsiella) → uréase → NH₄⁺ NH₄⁻ Ph-Mg : struvite
- Corps étranger dans les voies excrétrices

III. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte:

- Recherche systématique : si maladie lithogène
- Découverte fortuite : ASP, échographie
- Douleur :
 - Lombalgie
 - Colique néphrétique
 - Cystalgie : ténésme pelvien avec des irradiations urétrales (verge, méat urétral féminin)
- Infections urinaires (IU) : souvent associée au calcul
 - Cystite récidivante, Bactériurie asymptomatique
 - Pyélonéphrite / rétention d'urine infectée
 - Pyonéphrose
- NB : il est illusoire de vouloir traiter durablement, par de simples ATB, une IU associée à la présence d'un calcul.
- Hématurie : Macroscopique ou microscopique - Favoriser par l'effort - Récidivante
- Anurie calculeuse : en cas de calcul bilatéral des uretères, ou calcul sur rein unique
- Insuffisance rénale chronique
- RAU, Signes d'irritation vésicale

Il n'y a pas de corrélation entre la taille d'un calcul et le retentissement clinique qu'il peut entraîner!!

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : recherche
 - Antécédents familiaux de lithiase urinaire (cystiniques ou uratiques)
 - Antécédents personnels : CN, hématurie d'effort, sabliurie...
 - Facteurs favorisants : immobilisation prolongée, maladies hypercalcémiantes (hyperparathyroïdie, maladie de Paget, sarcoïdose, myélome,...), maladies digestives (RCH, iléites, résections iléales).
 - Certains traitements peuvent être responsables de calculs métaboliques
 - o Chimiothérapie anticancéreuse → calculs d'urate ;
 - o Vitamine D, calcium, furosémide → calculs calciques ;
 - o Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique → calcul de phosphate de calcium
 - o Notion de prise médicamenteuse lithogène (triamtérène, glafénine, sulfamides, antiviraux)
 - Les habitudes alimentaires et de boissons.
- **Examen physique** : recherche
 - Fièvre : signe de gravité
 - Défense lombaire : PPN
 - Gros rein: hydronéphrose, pyonéphrose
 - Anomalie des urines : pyurie, dépôt de sédiment calcaire...

3) Examens radiologiques :

❖ ASP :

- Opacité (90% des calculs sont radio opaques) : taille, siège, nombre, aspect
- Limites : *par défaut : lithiase Rx transparente, *par excès : Phlébolithes, gg calcifié

❖ Échographie réno-vésicale :

- Localisation du calcul : Les calices, le pyélon, et la vessie, moins performante pour la localisation urétérale.
➔ Image hyperéchogène + Cône d'ombre postérieur.
- Apprécie la dilatation des voies excrétrices
- Intérêt dans les lithiases radio transparentes ou en cas d'image lacunaire à l'UIV+++
- Rein : parenchyme (IC), collection...
- NB : Grande utilité si CI aux autres examens / Echo + ASP = examens de 1er intention si CN

❖ Scanner spiralé sans et avec injection : Examen de référence : sensibilité et spécificité de 100 %.

- Calcul de l'uretère : excellent+++
- Nombre, localisation, retentissement.
- Valeur fonctionnelle des reins (sécrétion, parenchyme)
- Couplé à quelques clichés d'UIV : Anatomie de la voie excrétrice (Uroscanner).
- Diagnostic de collection rénale ou péri-rénale
- Prédire de la nature du calcul
- Diagnostic différentiel d'un calcul radiotransparent et d'une tumeur urothéliale :
 - o La densité d'un calcul d'acide urique au scanner est de 500 unités H.
 - o La densité d'une tumeur urothéliale est de 20 unités H.
 - o La densité d'un calcul de tonalité calcique est de 1 000 unités H.

❖ Urétéro-pyélographie par voie rétrograde (UPR) et pyélographie descendante

- À réaliser en cas de doute diagnostique (ASP, échographie, non concluants) ou en cas de rein muet à UIV
- On peut y associer des gestes thérapeutiques endo-urologiques et, si besoin, mettre en place une endoprothèse urétérale (JJ ou sonde urétérale) pour lever un obstacle

❖ IRM: indication rares (avec injection de gadolinium)

❖ Échographie cervicale : si bilan de base perturbé ou récurrence de lithiase → adénome parathyroïdien

❖ Scintigraphie rénale: étude de la fonction rénale.

4) Examens biologiques :

- ECBU avec antibiogramme :
 - recherche d'Hématurie, leucocyturie ; recherche de germes uréasiques
 - Étude de PH: <5 lithiase uratique / 5-6,5 lithiase oxalo-calcique / >7 lithiase struvite
- Urée, créatinine
- Bilan phospho-calcique : Calcémie-phosphatémie-calciurie-phosphaturie.
- Uricémie-uricurie, Hyperoxalurie-hypocitraturie
- Dosage de la parathormone : si bilan perturbé ou lithiase récidivante
- Etude physicochimique des lithiases : analyse spectrophotométrique à infrarouge (si calcul éliminé ou extrait).

5) Diagnostic différentiel :

• Radiologique:

- Les autres calcifications: vésiculaires, gg, costales, Phlébolithes
- Images lacunaires de voie excrétrices : tumeurs, caillots

• Clinique : Colique hépatique - Rupture ou torsion d'un kyste de l'ovaire - GEU - Anévrisme fissuré

IV. Evolution :

1) Élimination : spontanée : 95% si diamètre < 5 mm, favorisée par le traitement médical

2) Bonne tolérance: calicel, coralliforme

3) Récidive → bilan étiologique

4) Complications :

- Anurie : grave, en cas de rein unique, obstacle bilatéral
- Rupture de voie excrétrice :
- Accident de migration: → RAU, syndrome irritatif, CN
- PNA - PNC - Pyonéphrose - PPN - IRC

V. Traitement :

1) Traitement de la CN = Urgence médicale

- AINS par voie IM, IV, perfusion.
 - Kétoprofène IV 100 mg en 20 min 3 fois/j pendant 2 jours
 - Diclofénac 75mg IM 1 fois/j pendant 2 jours
- Antispasmodiques (Spasfon* IV, perfusion) - Antalgique - Morphinique si échec
- Restriction hydrique : arrêt des boissons pendant la crise
- Un avis uro nécessaire si CN compliquée : fébrile, rupture voie excrétrice, IRA obstructive, hyperalgique
- Le traitement commun de toutes les complications est le drainage en urgence de la voie excrétrice par sonde urétérale ou néphrostomie ± ATB.

2) Traitement médical de la lithiase :

- **Lithiase calcique :**
 - Boisson abondante 2-3 Litres/24h : facilite l'élimination des calculs et ↓ la récurrence (sursaturation)
 - Régime normo calcique et régime hypocalorique, normo glucidique, riche en citrates (jus de fruits)
 - Oxalo-calcique: régime hypo-oxalique (éviter thé, betterave, chocolat...)
 - Éviter la prise excessive de vit A, vit D.
- **Lithiase urique :**
 - Rechercher et traiter une infection urinaire
 - Alcalinisation des urines:
 - Bicarbonate de soude : 1 c à s /litre
 - Citrate de potassium: Foncitril*: 3 sachets /24h
 - Citrate Na: Alcaphor : 3 c à s /24h
 - Eau Vichy, oulmas
 - Régime alimentaire: hypocalorique, hypoprotidique et pauvre en purines
 - Allopurinol (Zyloric*) si hyper uricémie et ou hyperuraturie
 - Boissons abondantes
- **Lithiase cystinique :**
 - Diurèse abondante : 4L/24h
 - Régime pauvre en méthionine
 - Alcalinisation: PH > 7,5
 - D-pénicillamine si récurrence malgré diurèse alcalinisante
- **Lithiase infectieuse :** Traitement ATB - Interdire l'alcalinisation

3) Traitement chirurgical et endoscopique de la lithiase :

⇒ Moyens :

- **Lithotritie extracorporelle (LEC) :** destruction in situ du calcul par ondes de choc produites après repérage radiologique.
 - Ne pas dépasser 3 séances
 - Complications
 - Traumatisme rénal: hématome, hématurie
 - Ensablement de la voie excrétrice: CN
 - Sepsis : lithiase infectée
 - Contre-indications : Grossesse - Troubles de l'hémostase - Infection urinaire non traitée
- **Néphrolithotomie percutanée (NLPC) :**
 - Anesthésie générale + décubitus ventral + Montée de sonde pour opacifier les cavités rénales
 - Ponction des cavités rénales + Dilatation du trajet de ponction + Introduction d'un néphroscope
 - Vision directe + Fragmentation des calculs (ultrasons, laser, ondes électrohydrauliques)
 - Extraction des fragments à la pince + On termine par une Néphrostomie
 - Complications: hémorragie, perforation pyélique, perforation digestive, infection urinaire
- **Urétéroscopie :**
 - Consiste à introduire une endoscopie par voie urétrale jusqu'à la vessie puis à s'engager par le méat urétéral dans l'uretère jusqu'à arriver au contact du calcul qui sera fragmenté par laser ou ondes électrohydrauliques.
 - Complications: rupture de l'uretère, sténose de l'uretère, infection

- **Chirurgie ouverte classique :**

- Pyéolithotomie
- Néphrolithotomie
- Néphrectomie totale ou partielle
- Urétérolithotomie
- Cystolithotomie

⇒ **Indications :**

➤ **Calculs du rein:**

- Calcul < 2cm : LEC+++ - NLPC++ (groupe caliciel inférieur)
- Calcul > 2cm : NLPC ±LEC - Chirurgie (coralliforme complet, lithiase d'organe)

➤ **Calcul de l'uretère:**

- Calcul < 1cm : LEC +++ (± montée JJ)
- Calcul > 1cm : Urétéroscopie (uretère iliaque et pelvien+++)
- Chirurgie : en cas d'échec des autres techniques

➤ **Lithiase vésicale:**

- Cystolithotomie endoscopique +/- traitement de l'obstacle sous vésical
- LEC
- Chirurgie ouverte : taille vésicale (grosses lithiases)

4) Traitement des complications de la lithiase :

- Anurie : NPC, montée de sonde urétérale
- Obstacle complet unilatéral : drainage urinaire + traitement différé de la lithiase (condition inflammatoire)
- Complication infectieuses : ATB - NPC ou montée de sonde urétérale si dilatation importante (rétention purulente) - Drainage d'un phlegmon péri néphrétique - Néphrectomie si pyonéphrose

5) Traitement préventif de la récurrence

- **Mesures générales :** Cure de diurèse 2,5 L/j - Reparti dans la journée - Augmenté en cas de fièvre et grande chaleur
- **Traitement étiologique :**
 - Traitement de l'hyperparathyroïdie: exérèse de l'adénome parathyroïdien
 - Traitement de l'acidose tubulaire : alcalinisation permanente
 - Maladie intestinale: régime pauvre en graisse, suppression des aliments contenant des oxalates
 - Lithiase de décubitus : mobilisation
 - Traitement de l'uropathie (au même temps que l'ablation du calcul)

36. Incontinence urinaire chez la femme : diagnostic et principes du traitement.

Introduction :

L'IU se définit comme « une perte d'urine, objectivement démontrable et responsable de problèmes sociaux ou d'hygiène au détriment de la qualité de vie de la personne et de son entourage »

Incontinence urinaire d'effort : La forme la plus fréquente

I. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- **Affirmer la fuite et affirmer son caractère:**
 - Une fuite en jet, contemporaine à l'effort déclenchant et cessant avec lui, évoque fortement une IUE.
 - L'IUE doit être différenciée de : L'urgence mictionnelle et de La fuite permanente.
- **Apprécier l'importance de la fuite, son évolutivité et son degré de tolérance. 7Rechercher les signes fonctionnels associés.**
- **ATCD médico-chirurgicaux, état général:**
 - Les ATCD gynéco-obstétricaux.
 - Les ATCD de chirurgie pelvienne ou proctologique.
 - La notion de prise médicamenteuse (anticholinergiques, alpha-bloquants).

2) Examen clinique :

- **Inspection vulvo-périnéale et observation des fuites:** L'IUE est mée en demandant à la patiente de tousser, à vessie pleine et en position gynécologique.
- **Le Q-tip test:**
 - Au moyen d'une petite sonde droite (ou un coton-tige) introduit dans l'urètre, on peut quantifier l'abaissement du col à l'effort en mesurant le degré de rotation de la tige vers le haut par rapport à une situation de base horizontale.
 - Un angle $> 30-35^\circ$ → hypermobilité urétrale.
- **La manœuvre de BONNEY :**
 - Elle consiste à remonter le cul-de-sac vaginal ant. au moyen de deux doigts placés de part et d'autre du col vésical.
 - Le test est positif lorsqu'il empêche la survenue de fuite à la toux.
- **Examen au spéculum:** Il permet d'identifier un prolapsus associé.
- **Toucher Vaginal:** Permet d'apprécier
 - La sensibilité de l'urètre.
 - L'état de la cavité vaginale, de l'utérus et des annexes.
 - La qualité des releveurs et leur force de contraction (testing musculaire).
- **Le Pad-test:** mesure objective, qualitative et quantitative de la perte d'urines au cours d'une épreuve normalisée
 - Le Pad-test codifié sur 1 heure.
 - Le Pad-test de 24 heures.
- **Autres éléments de l'examen:**
 - Appréciation de l'état général.
 - Éliminer une affection neurologique à l'origine des troubles vésico-sphinctériens.

3) Examens complémentaires :

❖ Examens morphologiques :

- Urétrocystographie dynamique +++ : Permet de :
 - Mee une hypermobilité cervico-urétrale.
 - Étudier le comportement de l'angle urétero-vésical postérieur.
 - Mee la présence d'une cystocèle.
- Echographie: Son but est de mesurer la mobilité du col au repos et à l'effort.
- IRM: Son avantage est de grader plus précisément les prolapsus.
- Rectocolpocystogramme: Intérêt dans les prolapsus.

❖ Bilan urodynamique :

- Débitométrie: Elle est utile en post-opératoire car les techniques chirurgicales de l'IUE sont souvent dysurisantes.
- Cystomanométrie: Elle est utile dans le bilan étiologique à la recherche d'une instabilité vésicale associée à l'IUE.
- Urétromanométrie dynamique: Elle permet de mesurer la transmission des pressions de la vessie à l'urètre.
- Urétromanométrie statique : Quel que soit l'âge, la PCU (pression de clôture urétrale) doit être > 30 cm d'eau.

4) Classifications :

✚ Selon l'importance de l'effort, on distingue 3 grades :

- Grade I : Pertes à la toux, au rire et aux efforts importants
- Grade II : Pertes aux activités courantes : Lever, Marche, Montée d'escaliers
- Grade III : Pertes au moindre effort ou permanentes

✚ Selon le mécanisme, on distingue 2 types d'IUE :

- IUE par altération du mécanisme sphinctérien intrinsèque.
- IUE par atteinte du système de support anatomique du col vésical et de l'urètre.

II. Principes du traitement :

1) Buts : Arrêter les fuites d'urines ; Améliorer la qualité de vie.

2) Moyens :

• Règles hygiéno-diététiques :

- Perte de poids, arrêt des activités sportives intenses
- Réduire la consommation des aliments entraînant une contractilité vésicale : café, thé, alcool.

• Rééducation :

- rééducation périnéo-sphinctérienne : Elle permet de fortifier la musculature périnéale
- kinésithérapie périnéale: Elle permet un travail actif contre résistance.
- électrostimulation: Elle sollicite à la fois les muscles et les nerfs du périnée.
- électrostimulation magnétique extracorporelle
- rééducation comportementale:
 - o Le calendrier mictionnel est le plus utilisé : Le but est d'↑ les espaces mictionnels en demandant à la patiente de s'imposer un délai entre chaque miction.
 - o Manœuvres comportementales: Serrer les cuisses ou se pencher en avant ; avant de tousser ou de rire.

• Traitement pharmacologique :

- alpha-stimulants: Ils ↑ le tonus urétral de 30% environ ; mais Effets secondaires importants → Utilisation délicate.
- œstrogènes: Action trophique sur le périnée et la muqueuse urétrale ; Ils potentialisent l'effet des alpha-stimulants.
- anticholinergiques: Ils seront prescrits dans l'incontinence urinaire mixte.

• Traitement chirurgical :

- Colposuspension rétro-pubienne de Burch +++
- « Tension-free vaginal tape» (TVT) +++ :
- « Trans-obturator tape » (TOT)
- injections para-urétrales
- sphincter artificiel

3) Indications :

➤ Rééducation :

- IUE récente, de moins de 1 an, grade I, sans prolapsus majeur et avec un testing musculaire de départ ≥ 2 .
- IUE par insuffisance sphinctérienne modérée de la femme jeune.
- IUE du post partum ++++

➤ Traitement pharmacologique :

- Les œstrogènes sont prescrits surtout chez la femme ménopausée.
- Les anticholinergiques sont prescrits chez les patientes ayant une incontinence urinaire mixte.
- Les alpha-stimulants sont prescrits en association avec la rééducation pour la préparation à la chir et/ou en post-op

➤ Traitement chirurgical :

- Echec des autres méthodes.
- IUE par hypermobilité cervico-urétrale, ou associée à une insuffisance sphinctérienne.

Instabilité vésicale

Définition : c'est la survenue spontanée ou provoquée de contractions vésicales non inhibées.

C'est un diagnostic urodynamique.

1^{ère} cause d'IU chez l'adulte.

I. Diagnostic :

- Fuites d'urine spontanées ou provoquées par des stimuli : froid, impression des mains dans l'eau, stress, audition d'eau qui coule...
- Besoin impérieux.
- Pollakiurie nocturne et diurne.
- Examen clinique pauvre.
- Le diagnostic est urodynamique à la Cystomanométrie.

II. Principes du traitement :

- **Soutien psychologique/familial**
- **Anticholinergiques** : ↓ hyperactivité vésicale : Detrusitol* :1-3 cp/j , pdt 3j
- **Entérocystoplastie d'agrandissement** : si instabilité vésicale rebelle ou altération majeure de la compliance vésicale.

37. Fistules vésico-vaginales : étiologies, diagnostic et traitement.

Introduction :

Définie comme l'existence « d'un trajet anormal reliant la vessie au vagin ».

Actuellement on distingue 2 types différents de fistules vésico-vaginales :

- Dans les pays développés : les FVV sont rares, isolées et sont secondaires à la chirurgie pelvienne
- Dans les pays sous-développés : les FVV sont fréquentes, associées à des lésions multiples et sont secondaires à des accouchements difficiles et/ou compliqués.

I. Etiologies :

• FVV obstétricales : +++

- Accouchement dystocique : Le plus souvent chez les primipares jeunes, ayant un bassin étroit
- Césarienne : La vessie peut être touchée accidentellement au cours du décollement vésico-vaginal, mais le plus souvent au moment de l'extraction du fœtus.
- Forceps et Manœuvres obstétricales
- Rupture utérine : Eclatement de l'utérus qui se propage à la paroi vésico-vaginale.

• FVV chirurgicales :

- Chirurgie gynécologique : Hystérectomie, Cure de prolapsus
- Chirurgie urologique : Chirurgie urinaire, endoscopique

• FVV post traumatique : Traumatisme du bassin : Fragment osseux → Brèche de la paroi vaginale

• FVV post infectieuse : Abscès de voisinage de fistulisant dans la Vessie – Vagin

• FVV néoplasique : Cancer du col

• FVV post radique

• FVV congénitale : Contexte malformatif

II. Diagnostic :

1) **CDD** : Incontinence urinaire = écoulement involontaire et permanent des urines par le vagin, parfois quasi-totale avec absence de toute miction.

2) Interrogatoire :

- Âge, Parité, Origine et Niveau social
- ATCD chirurgicaux et obstétricaux
- Renseignement précis sur le dernier accouchement
- Caractères de l'écoulement : Apparition dans certaines de position, Abondance, continu ou intermittent
- Signes associés : Prurit, Leucorrhée...

3) Examen clinique :

• Inspection : en position gynécologique :

- Etat du périnée
- Existence de lésions d'irritation vulvaire, Erythème, Concrétions.

• Toucher vaginal:

- Etat du vagin : Rétrécissement vaginal, Souple, Scléreux
- Etat de la cloison uréthro-vaginale et recto-vaginale
- Parfois mise en évidence de l'orifice de la fistule par le doigt

• Examen sous valve : Position genu pectorale, cuisses écartés.

- Paroi ant du vagin, orifice de la fistule à travers lequel s'écoulent les urines,
- Topographie et taille de la fistule
- Si orifice non visible → Epreuve de remplissage de vessie par sérum physiologique additionné de bleu de méthylène (ou l'air) par une sonde transurétrale.

• Toucher rectal :

- Etat de la cloison recto-vaginale
- Etat de bas fond vésical
- Recherche une fistule recto-vaginale

4) Examens complémentaires :

- ❖ **Cystoscopie :**
 - Pas en pratique courante ;
 - Permet d'apprécier la position exacte de la fistule et ses rapports avec le col vésical, le trigone et les uretères.
- ❖ **Urographie intraveineuse (UIV) :** Permet d'éliminer une lésion associée en particulier une fistule urétéro-vaginale et apprécier le retentissement sur le haut appareil.
- ❖ Pour faire le diagnostic différentiel avec une fistule urétéro-vaginale on peut être amené à réaliser : **uréthrocystographie rétrograde (UCR), urétéropyélographie rétrograde (UPR)**
- ❖ **Biologie :**
 - ECBU : Infection contre-indique une chirurgie immédiate
 - Bilan pré-op : Fonction rénale, Glycémie, Rx poumon, Ionogramme, NFS...

III. Traitement : est chirurgical.

1) Préparation de la patiente :

- Mise en place d'une sonde pour diriger la fuite urinaire et éviter l'écoulement par la fistule → Éviter les irritations
- Prévenir l'infection : ATB, Ablation de toute lithiase ou corps étranger vésical

2) Date de l'intervention : Au moment où il n'y a plus d'inflammation et que le trajet de la fistule est bien organisé.

3) Choix de la voie d'abord :

- Voie basse trans-vaginale : FVV basse accessible.
- Voie haute trans-vésicale et trans-péritonéo-vésicale : FVV postérieure
- Voie mixte : FVV très compliquée

4) Techniques chirurgicales :

- **Cure simple d'une fistule :**
 - Incision-Excision-Suture de la brèche vésicale par fil résorbable et vaginale par des points séparés.
 - Le drainage des urines se fait par cystostomie (si fistule ant) ou par sonde urétrale (si fistule vésico-vaginale post)
- **Cure avec plastie :**
 - Idem cure simple avec comblement de l'orifice par : graisse labiale, épiploon, ou muscle
 - Allongement urétral :
 - Dans la vessie : Urèthre en vessie
 - Dans vagin : Urèthre en vagin

38. Tuberculose uro-génitale : diagnostic, complications, séquelles et traitement.

Introduction :

C'est l'infection de l'appareil urinaire et génital par *Mycobacterium tuberculosis* (bacille de Koch).

Forte incidence de la tuberculose au Maroc +++

La TUG est la 4^{ème} localisation de la tuberculose après le poumon, les ganglions et l'abdomen

La TUG est toujours secondaire à une primo-infection (chancre pulmonaire)

I. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte:

- Cystite: pollakiurie, pyurie sans germes, miction douloureuse.
- Hématurie: totale (rénale) ou vésicale.
- Épididymite: chronique ou aiguë à rechute avec déférentite.
- Lombalgie ou CN
- HTA, IR, Fièvre, Fistule scrotale, Bilan de stérilité, AEG, Dysurie, Hémospémie...

2) Examen clinique:

- Interrogatoire: Vaccin, Contage, ATCD de primo - infection.
- Examen général: Amaigrissement, Fièvre, HTA.
- Gros rein, Fistule lombaire.
- OGE +++: Orchite, Nodule épидidymaire, Déférent en chapelet.
- Scrotum et périnée: Fistules et Abscesses
- TR+++ : Noyaux prostatiques (Abscesses froids), Vésicules séminales en grappe de raisin.

3) Examens Complémentaires :

- ❖ **IDR tuberculine.**
- ❖ **Examen des urines+++:** Urines fraîches du matin, 3j de suite.
 - Hématurie microscopique, leucocyturie aseptique.
 - Recherche directe du BK + Coloration + Culture+ Antibiogramme.
 - PCR +++
- ❖ **Dans le sang :**
 - NFS, VS, CRP, glycémie
 - Sérologie de la tuberculose, sérologie VIH
 - Ionogramme +++
- ❖ **Cystoscopie + Biopsies :**
 - Cystite érythémateuse ou bulleuse ; Granulations jaunâtres très évocatrices.
 - Biopsie doit être envoyée à l'anapath → diagnostic de TUG (1/3 des cas).
- ❖ **Recherche de TP :**
 - Radiographie du poumon.
 - Recherche de BK dans les crachats.
- ❖ **Urographie intraveineuse + mictionnelle +++ :**
 - C'est l'examen clé de la TUG.
 - Véritable cartographie des lésions : maladie creusante et sténosante de l'appareil uro-génital
 - Valeurs fonctionnelle et morphologique de chaque rein +++
 - Seule limite: IR

Dans notre contexte, toute sténose au niveau du bassin, calice ou uretère à l'UIV est une TUG jusqu'à preuve du contraire +++

- ❖ **Autres examens complémentaires :**
 - Échographie rénale : Permet de rectifier le diagnostic en excluant une Tm en cas de rein muet
 - Uréthrocystographie rétrograde.
 - Urétéro pyélographie rétrograde (UPR), Urétroscopie.
 - TDM (Uroscanner).
 - Scintigraphie rénale

II. Complications - séquelles :

1) Non traitée :

- Destruction progressive du parenchyme rénal, de la vessie et du rein controlatéral
- Mort par insuffisance rénale ou tuberculose généralisée
- Quelques cas de guérison spontanée, mais récurrence possible (recrudescence par la baisse de l'état général)

2) Traitée par ATB :

- Stérilisation de l'urine et amélioration des lésions avec des séquelles (cavernes, sténoses...)
- Stérilité
- Récurrence possible.

III. Traitement :

1) Buts +++ :

- Éradiquer le bacille ; éviter résistances et rechutes.
- Préserver la fonction rénale ;
- Réparer les lésions urinaires et/ou génitales.

2) Moyens :

- **Médicaux :**
 - Chimiothérapie antibacillaire : Prise unique à jeun de tous les médicaments à la fois
 - Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol: 6 j/ 7, pdt 2 mois.
 - Puis Rifampicine+ Isoniazide : 6 j/ 7, pdt 4 mois
 - Si Forme HIV+ et Forme grave : 9 mois
 - Corticothérapie (Prednisone): Indiquée en cas de symptômes sévères de cystite et d'atteinte d'organes creux (uretère, déférent)
 - Vitaminothérapie: B1 et B6 (Lutter contre toxicité neurologique)
 - Antibiothérapie non spécifique : en cas de surinfection après chirurgie ou endoscopie.
- **Endo-urologiques :**
 - Dilatation urétérale + mise en place d'une sonde JJ
 - Résection endoscopique de la prostate
 - Urétrotomie endoscopie....
- **Chirurgicaux :**
 - **Chirurgie d'exérèse** : de l'organe ou d'une partie de cet organe détruit par la lésion tuberculeuse
 - Néphro-urétérectomie ;
 - Orchidectomie ;
 - Epididymectomie ;
 - Néphrectomie partielle ;
 - Énucléation d'un tuberculome ou d'une caverne (Spéléotomie)
 - **Chirurgie Réparatrice** : de la voie urinaire des lésions cicatricielles et séquellaires.
 - Vessie psoïque ;
 - Entérocystoplastie ;
 - urétéro-iléoplastie ;
 - Anastomose urétéro-calicielle ;
 - Anastomose épидидymo-déférentielle

3) Indications :

- **Chimiothérapie antibacillaire** : toujours instauré après preuve bactériologique et/ou anatomo-pathologique.
- **Traitement endo-urologique et / ou chirurgical** : Peuvent être envisagés après 4-6 sem de traitement antibacillaire, en fonction de l'atteinte.
 - **Rein :**
 - Rein détruit par pyonéphrose tuberculeuse, Rein muet urographique, Petit rein de pyélonéphrite chronique tuberculeuse, Rein mastic → Néphro-urétérectomie +++ ;
 - Abscess, Caverne, Tuberculome : → Mise à plat, Spéléotomie, Néphrectomie partielle.
 - Pyélite tuberculeuse rétractile : → Anastomose urétéro-calicielle inférieure.

- **Uretère :**
 - Sténose courte (< 1cm à 1,5 cm) → Endo-urétérotomie et / ou Dilatation + Endoprothèse JJ
 - Sténose longue → Résection anastomose termino-terminale, Réimplantation sur vessie psorique, OU Remplacement urétéral partiel ou total.
- **Vessie :** Petite vessie tuberculeuse → Entérocystoplastie d'agrandissement.
- **Prostate** → Résection endoscopique
- **Urètre** → Urétérotomie endoscopique
- **Testicule** → Orchidectomie
- **Vésicules séminales** → Vésiculectomie
- **Nodule épидидymaire** → Epididymectomie
- **Azoospermie tuberculeuse** → Anastomose épидидymo-déférentielle.

Introduction :

Réduction de calibre +/- étendue de la lumière uréthrale

C'est une affection fréquente qui touche essentiellement le sujet jeune de sexe masculin

I. Epidémiologie :

- Pathologie fréquente.
- Touche le plus souvent l'homme.
- La cause infectieuse est en décroissance.
- Les causes post-traumatique et iatrogène sont en augmentation.

II. Etiologies :

- **Rétrécissements congénitaux** : Méat uréthral et jonction entre l'urèthre membraneux et l'urèthre bulbaire
- **Rétrécissements post-infectieux** : Séquellaires d'urétrites non ou mal traitées.
 - Les germes des IST : gonocoque, chlamydia +++
 - Les germes banals et le bacille tuberculeux (BK) sont rarement en cause.
- **Rétrécissements post-traumatiques** :
 - Fracture du bassin (U. Membraneux)
 - Chute à califourchon (U. bulbaire)
- **Rétrécissements iatrogènes** :
 - Sondage traumatique
 - Endoscopie trans uréthrale.
- **Rétrécissements tumoraux** : rares.

III. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Signes fonctionnels** :
 - Dysurie ; Jet urinaire faible +++ ;
 - Pollakiurie ; Impériosités ; Brûlures mictionnelles.
- **Complications** :
 - Rétention urinaire
 - Complications infectieuses : Prostatite, Epididymite, Phlegmon scrotal, Fistules périnéales.
 - Insuffisance rénale (post urétéro-hydronéphrose)

2) Interrogatoire : Antécédents

- Traumatiques (bassin);
- Infectieux (urétrites) ;
- Notion d'un sondage uréthral ou endoscopie trans-urétrale.

3) Examen physique : en général pauvre.

- Rechercher : sténose du méat uréthral, induration de l'urèthre antérieur, fistule périnéale, globe vésical.
- noter l'aspect des urines
- Au toucher rectal : prostate normale (Dc ≠)

4) Examens complémentaires:

❖ Débitmétrie :

- Appréciation objective de la dysurie.
- En cas d'obstruction sous vésicale on obtient: courbe polyphasique ou aplatie, Débit urinaire maximum < à 15 ml/s.

❖ UIV :

- Etat du haut appareil (à la recherche d'un retentissement)
- Etat de la vessie
- Sténose et son siège (clichés per – mictionnels)

❖ Uréthrocystographie rétrograde (UCG) +++: examen de référence

- Elle permet le diagnostic de la sténose
- Elle précise le siège, l'étendue, le nombre et le degré de la sténose.

❖ **Endoscopie (uréthroscopie)** : Permet de voir l'extrémité distale de sténose.

❖ **Biologie** :

- ECBU : infection urinaire à traiter,
- Prélèvements urétraux en cas d'écoulement urétral.
- Urée, Créatinine

IV. **Traitement** :

1) **But** : reperméabilisation, éviter récurrences.

2) **Moyens** :

• **Dilatations uréthrales** :

- Principe : Augmenter progressivement le diamètre de la lumière uréthrale par dilatation de la sténose.
- Moyens : On utilise soit des bougies, des bœniqués, des ballonnets gonflables.
- Complications : Hémorragies, Fausses routes, Infections

• **Uréthrotomie endoscopique** :

- Principe : Elle consiste en une incision endoscopique de la sténose par la lame froide
- Complications : Hémorragies, Infections, Incontinence (sphincter strié)

• **Chirurgie conventionnelle** :

- Uréthrectomie segmentaire : Exciser la sténose + Anastomose uréthrale termino-terminale.
- Uréthroplasties : Reconstitution de l'urètre à partir de la peau (pénienne, scrotale, périnéale) ou de la muqueuse (vésicale, buccale).

3) **Indications** : fonction du Siège, de l'étendue, de la qualité du tissu péri-urétral :

➤ **Sténoses courtes < 2-3 cm** :

- Uréthrotomie endoscopique
- En cas de récurrence : 2^{ème} Uréthrotomie s'impose.
- Si échec : Uréthrectomie + Anastomose termino-terminale.

➤ **Sténoses étendues > 3 cm** : Uréthroplastie

- En 1 temps si le tissu péri-urétral est souple,
- En 2 temps (3 à 6 mois) : si de fistules et/ou de sténose infectée.

Introduction :

Toute atteinte traumatique de l'armature vertébro-disco-ligamentaire compromettant intégrité de ME et les racines rachidiennes.

Urgence diagnostique et thérapeutique → mise en jeu du pronostic fonctionnel et vital.

Circonstances : AVP +++, chute, sport, agression...

I. Diagnostic :

1) Clinique :

1.1 Forme typique = Syndrome d'interruption médullaire complète

- **Interrogatoire :**
 - Identité – ATCD et tares du traumatisé (HTA, diabète, ...)
 - Circonstances de l'accident : Heure et condition de ramassage et transport – Etat neuro sur les lieux de l'accident +++
 - Médicaments déjà utilisés : corticoïdes +++ – Médicaments récemment utilisés : acide acétyl salicylé +++
- **Examen clinique :**
 - Syndrome neurologique déficitaire totale :
 - Para ou tétraplégie flasque sensitivo-motrice.
 - ROT et cutanéomuqueux abolis.
 - Troubles sphinctériens sous forme de rétention aiguë d'urine.
 - Syndrome viscéral :
 - Ralentissement iléo-colique : constipation, ballonnement abdominal.
 - Douleur abdominale paroxystique, vomissement le tout faisant évoquer un ventre chirurgical.
 - Syndrome neurovégétatif
 - Trouble de la sudation, dérèglement thermique, trouble vasomoteur
 - Trouble trophique qui explique l'apparition des escarres rapidement dès les premières 24h en l'absence de prévention.
 - Troubles respiratoires : > C4 paralysie respiratoire, < C4 paralysie intercostaux (resp diaphragmatique), OAP...
 - Hémorragie par ulcère de stress.

2.1 Formes cliniques :

- **Formes non symptomatiques :**
 - Pas de déficit sensitivo-motrice ou sphinctérien
 - Urgence neurochirurgicale++ en cas de fracture instable car risque de déplacement secondaire dangereux pour la moelle.
- **Formes selon l'âge :**
 - Chez l'enfant : les TVM sont rares ainsi que les lésions neuro du fait de l'existence d'une hyperlaxité ostéo-ligamentaire.
 - Vieillard : graves du fait des :
 - Phénomène d'ischémie ilaire à l'atteinte artérielle par athérosclérose.
 - Phénomène d'arthrose du rachis cervical
- **Formes topographiques :**
 - ⇒ En hauteur :
 - Rachis cervical supérieur (C1-C2) (bulbe centres neurovégétatifs) :
 - Entraîne souvent une tétraplégie avec troubles neurovégétatifs souvent mortels (écrasement bulbaire)
 - Ou au contraire une symptomatologie très discrète limitée à un Sd rachidien (torticolis) et douleur cervicale
 - A ce niveau où les malades vont développer un déficit neuro lors ramassage non adéquat (donc transport avec soin + minerve)
 - Rachis cervical inférieur (C3-C7) : (75% des trama du rachis cervical)
 - Tétraplégie flasque complète « sensitive motrice » avec aréflexie tendineuse
 - Trouble sphinctérien sous forme de rétention aiguë d'urine
 - Syndrome viscéral est très grave et associe des douleurs abdominales, arrêt des matières et des gaz, nausées et vomissement.
 - Trouble neurovégétatif : trouble de la sudation, troubles de la thermorégulation + Trouble respiratoire surtout lorsque l'atteinte est au niveau C4 (centre du phrénique).

- Charnière dorso-lombaire (D12 -L1L2) : Atteinte la plus fréquente en traumatologie rachidienne = D12 est appelé le centre traumatique du rachis
 - o Syndrome neurologique : Paraplégie complète sensitivo-motrice avec troubles sphinctériens sous forme de rétention aigue d'urine, Niveau sensitif supérieur net xiphoidien, ROT abolis / Reflexes cutanés abdominaux et crémasteriens abolis / RCP indifférents.
 - o Syndrome viscérale moins important qu'au niveau cervical : constipation
 - o Syndrome neurovégétatif intéresse les 2 membres inférieurs comporte rarement de troubles respiratoires
- Rachis lombaire = Sd de la queue de cheval : il se limite à un syndrome lésionnel pluri radiculaire = Déficit sensitivo-moteur de type périphérique, le plus souvent incomplet.
 - o Paraplégie flasque à prédominance distale avec hypotonie et amyotrophie.
 - o Hypoesthésie dans les territoires radiculaires, notamment la région périnéale (anesthésie en selle+++), OGE...
 - o ROT abolis / les autres sont conservés
 - o Troubles génito-sphinctériens : incontinence urinaire (anal) puis rétention (constipation), ↓↓ libido
 - o Quelques troubles trophiques des 2 pieds.

⇒ En largeur = lésions médullaires incomplètes

- Syndrome de contusion centromédullaire = Alajouanine
Diplégie brachiale avec préservation de la motricité des 2 MI.
- Syndrome de contusion antérieure = Syndrome de Schneider
Prédominance du déficit moteur avec préservation de la sensibilité douloureuse et profonde
- Syndrome de contusion latérale = Syndrome de Brown Sequard
Hémiplégie homolatérale avec anesthésie thermoalgique controlatérale

2) Paraclinique :

❖ Radiographie simple de tous le rachis (C1-S6) :

- Face, profil, ¾
- Il faut insister sur les charnières (cervico-occipitale+++ , cervico-dorsale+++ et dorso-lombaire)
- Incidence bouche ouverte pour le rachis cervical supérieur pour voir l'odontoïde.
- NB : rachis cervical sur un cliché de profil doit être vu de C1 jusqu'à C7-D1 +++

❖ TDM avec reconstruction sagittale :

- Permet l'étude de l'os et de son contenu
- Visualise les lésions du SVM et classe les patients en stables et instables.
- Fracture-luxation

❖ IRM : rarement en urgence +++

- Lésion médullaire +++
- Suspicion d'une hernie discale post traumatique
- Suspicion des lésions ligamentaires qui ne sont pas visibles au scanner

❖ Autres : Bilan biologique, bilan sanguin, bilan pré opératoire

II. Complication :

• A la phase initiale (choc spinal)

- Trouble trophique rapide (qlq h) – Priapisme – > C4 paralysie respiratoire,
- Trouble de thermorégulation (cyanose, pâleur, froideur), hypothermie = troubles neurovégétatifs centraux.
- OAP – Hémorragie par ulcère de stress - Collapsus...

• Secondaires :

- Escarres sacrées et talonnières – Hypoprotidémie – Encombrement bronchique et surinfection.
- Infection urinaire, calculs, urémie, IR – Ostéomes para-articulaires – Accidents thromboemboliques

III. Traitement :

1) Principe :

- Ramassage et transport = le blessé doit être transporté sur un matelas coquille pour éviter les déplacements secondaires.
- Lutte contre les troubles neurovégétatifs = traitement symptomatique
- Agir sur les lésions ostéoarticulaires = traitement étiologique

2) Méthodes :

• Traitement symptomatique d'urgence

- Traitement du choc traumatique (VV, remplissage, surveillance TA et pouls)
- Assurer une bonne ventilation (LVAS, O2, ventilation assisté, GDS)
- Traitement des troubles de la thermorégulation par des moyens physiques ou médicamenteux
- Traitement troubles digestifs : ulcère de stress (IPP), constipation et stase stercorale (laxatifs, lavement...)
- Assurer un apport calorique suffisant ≠ dénutrition.
- Corticothérapie : indiquée si déficit neuro complet, en milieu hospitalier et dans les 8h qui ont suivi le traumatisme
- Eviter les complications de décubitus : matelas anti escarres, soins de nursing :
 - o Changement de position toute les 3h – Kinésithérapie des membres et sphinctérienne.
 - o Kiné respiratoire – Soins de vessie toute les 15 jours (risque IR si surinfection urologique)
- Prévention des thrombophlébites : massage des MI + HBPM

• Traitement étiologique :

- Principe :
 - Lever la compression = Réduire
 - Restaurer l'intégrité du canal rachidien = Calibrer
 - Fixer le foyer fracturaire pour éviter le déplacement secondaire = Stabiliser
- Moyens
 - Moyens orthopédique :
 - o Traction crânienne pour les traumatismes du Rachis cervical par Etrier Crutchfield ou Vis Müller
 - o Méthode de Boeler : réduction + contention en hyperlordose (rachis dorso-lombaire) en plaçant le patient entre 2 tables sur le ventre et terminer par une contention soit plâtrée soit par résine.
 - Moyens chirurgicaux : Pour le rachis cervical : abord antérieur / Pour le rachis dorso-lombaire : abord postérieur
 - o Abord postérieur :
 - ✓ Laçage ou crochet laminaire placée sur les lames
 - ✓ Plaques visés sur les massifs arthropédiculaires (ostéosynthèse)
 - ✓ Lorsqu'il existe une compression de la moelle, on peut ajouter une laminectomie décompressive.
 - o Abord antérieur
 - Rachis cervical : voie antérieure pré sterno-cléido-mastoïdien
 - ✓ Ablation des fragments osseux ou du disque
 - ✓ Mise en place de greffons et fixation sur plaque (Cloxad)
 - Rachis dorsolombaire :
 - ✓ Le plus souvent on intervient par voie postérieure (vissage de plaque dans le massif articulaire)
 - ✓ Rarement par voie antérieure : thoracotomie parfois ablation fragments vertébraux, greffons.

3) Indications :

- Traitement médical : toujours
- Fracture stable non déplacée : traitement orthopédique – Fracture instable : traitement chirurgical
- Fracture déplacée : si on obtient la réduction / traction : traitement orthopédique, sinon : traitement chirurgical.
- NB : Traitement chirurgical est on recule au niveau du rachis cervical
 - C1-C2 : laçage ou crochet de lames
 - C3-C7 : abord antérieur

Introduction :

Toute lésion à point de départ rachidien ou intrarachidien comprimant la ME et entraînant progressivement une perte de ses fonctions.

Urgence diagnostique et thérapeutique.

I. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Clinique :

➔ Type de description « compression médullaire dorsale lente »

Le diagnostic doit se faire à la phase de début...avant le stade de paraplégie ou tétraplégie flasque !

• Phase de début :

- Rachialgies : évocatrices par leur persistance au repos, nocturne, rebelles aux antalgiques usuels.
- Radiculalgies : névralgies intercostales, en hémiceinture, exagérées par la toux, effort, défécation, progressives uni ou bilatérales.
- Réduction du périmètre de marche, fatigabilité, dérobement des membres (perte de contrôle sur les MI)
- L'examen clinique est souvent pauvre.

• Phase d'état :

▪ Syndrome rachidien = Témoin de la souffrance ostéo-disco-articulo-ligamentaire.

- Raideur segmentaire par contracture des muscles para vertébraux.
- Douleurs rachidiennes – Déformation du rachis (gibbosité, scoliose)

▪ Syndrome lésionnel = Témoin de l'atteinte radiculaire (indicateur d'étage).

- Douleurs radiculaires en bande uni- ou bilatérales : névralgies intercostales en hémiceinture
- Hypoesthésie en bande radiculaire (l'hyperesthésie à la même signification sémiologique)

▪ Syndrome sous lésionnel = Témoin de la souffrance médullaire.

- Syndrome pyramidal :
 - Troubles de la motricité avec déficit des 2 MI qui peut être léger (para parésie) ou lourd (paraplégie)
 - Troubles du tonus : hypertonie spastique de type pyramidal qui cède en tube de plomb.
 - Perturbation des reflexes : ROT vifs, diffusés et polycinétiques ; trépidation épileptoïde – Réflexes cutanés abolis
- Syndrome cordonal postérieur :
 - Paresthésies intéressant les 2 MI à type de fourmillement ou de ruissellement d'eau froide ou chaude.
 - Le signe de Lhermitte est parfois présent (courant électrique si flexion du tronc)
 - Troubles sensitifs à tous les modes : hypoesthésie tactile thermoalgique et profonde,
- Troubles génito-sphinctériens : dysurie, rétention, incontinence urinaire, constipation, impuissance sexuelle.

➔ Formes topographiques :

• En hauteur :

- Cervicale : torticolis, hoquet, NCB, paralysies d'un hémi diaphragme (au-dessus de C4), tétraplégie spastique...
- Dorsale : douleur en ceinture ou hémiceinture, abolition d'un réflexe cutané abdominal, paraplégie spastique.
- Lominaire : névralgies MI ou obturatrice (L2-L2), cruralgies, abolition du réflexe crémastérien, rotulien (L4), Babinski bilatéral.

• En largeur :

- Antérieure = syndrome de Schneider : prédominance du déficit moteur.
- Postérieure = syndrome cordonal postérieur.
- Latérale = syndrome de Brown-Séquard : Déficit moteur et sensibilité profonde homolatéral – Déficit de la sensibilité thermoalgique controlatérale
- Centromédullaire : Syndrome syringomyélique.

1.2) Paraclinique :

❖ Radiographies standards : F et P

- Déformation rachidienne.
- Lyse vertébrale (vertèbre borgne) – Condensation osseuse (vertèbre en ivoire)
- Pincement discal – Tassement vertébral – Elargissement d'un trou de conjugaison.
- Peuvent être normales.

- ❖ **Imagerie par résonance magnétique (IRM) +++**
 - Siège et étendu de la compression
 - Excellente caractérisation tissulaire (moelle+++ , os et parties molles paravertébrales)
- ❖ **TDM rachidienne avec reconstruction** : analyse osseuse.
- ❖ **Autre examens** :
 - Radiographie pulmonaire – Scintigraphie osseuse – TDM thoraco abdominale.
 - Biopsie scanno-guidée (à visée étiologique)
 - Examen biologiques (marqueurs tumoraux, bactériologiques,...)
 - Pas de ponction lombaire : risque d'aggravation neurologique.

2) Diagnostic étiologique :

- **Causes extra durales (rachidiennes)**
 - Mal de pott = spondylodiscite tuberculeuse +++
 - Métastases vertébrales – Epidurites +++
 - Autres :
 - Infectieuses : spondylodiscite à pyogène, KH
 - Hémopathies : lymphomes, myélomes
 - Tumeurs vertébrales primitives bénignes, malignes
 - Atteinte dysmorphique du rachis : cyphoscoliose, malformation, canal cervical/lombaire étroit...
- **Causes intra durales**
 - Extra médullaires : Neurinome (Schwannome), Méningiome.
 - Intra médullaires :
 - Tumorales (astrocytome, épendymome) – Malformative (kyste épidermoïde, lipome).
 - Infectieuse (abcès, tuberculose) – Inflammatoire (sarcoïdose).

3) Diagnostic différentiel : Myélopathie non compressives

- Sclérose en plaques (SEP)
- Sclérose latérale amyotrophique = maladie de Charcot
- Syringomyélie.
- Myélite virale.
- Polyradiculonévrite.

II. Evolution : En l'absence de traitement on assiste à :

- Paraplégie flasque avec anesthésie complète.
- Trouble trophiques : amyotrophie des MI, troubles des phanères (ongles striés, cassants, dépilation et ulcération cutanée).
- Complications de décubitus : escarres, infections pulmonaires, lithiases et infections urinaires (urétéro-pyonéphrose → IR → néphrodialyse), ostéoarthropathies, accidents thromboemboliques...

III. Principes thérapeutiques : Urgence diagnostique et thérapeutique.

1) Buts :

- Décompression radiculo-médullaire.
- Traitement étiologique

2) Moyens :

- Médicaux : antalgiques, AINS, antibacillaires, antibiotiques.
- Chirurgie : abord postérieur (laminectomie) ou antérieur, tumorectomie, ostéosynthèse si instabilité rachidienne
- Radiothérapie, chimiothérapie.
- Kinésithérapie et prévention des complications de décubitus.

3) Indications :

- Décompression médullaire le plus tôt possible (urgence)
- Etiologie
- Traitement adjuvant adapté à la cause.

43. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure : Anatomie pathologique, physiopathologie, diagnostic étiologique et évolution.

Introduction :

Processus expansifs intra ou extra-parenchymateux se développant dans l'étage postérieur du crâne. Appelés aussi tumeurs sous-tentorielles.

La FCP contient le tronc cérébral, le cervelet, le 4^{ème} ventricule, l'angle ponto-cérébelleux qui contient vaisseaux - nerfs et formations méningées.

I. Anato-pathologique :

1) Tumeur primitives intra et extra parenchymateuses (= intra ou extra axiales)

- **Tumeurs intra-axiales** : les plus fréquentes chez l'enfant, souvent malignes, beaucoup plus rares chez l'adulte.
 - Gliomes :
 - Astrocytome kystique : tumeur bénigne de l'hémisphère cérébelleux.
 - Ependymome du 4^{ème} ventricule (V4) : peut être bénigne mais souvent maligne.
 - Gliomes du tronc cérébral.
 - Médulloblastome : Tumeur hautement maligne, du vermis et peu s'étendre secondairement dans le V4.
 - Hémangioblastome : tumeur bénigne vasculaire, de l'hémisphère cérébelleux, relativement rares, se voit surtout chez l'adulte et qui peut s'associer à des manifestations générales : angiomes rétinien, angiome rénal.
- **Tumeurs extra-axiales** : les plus fréquentes chez l'adulte, siège dans l'angle ponto-cérébelleux (APC), souvent bénignes.
 - Neurinome des nerfs crâniens : le plus fréquent est le neurinome du VIII = Neurinome de l'acoustique +++
 - Méningiome de la FCP
 - Kyste épidermoïde

2) Tumeurs secondaires : Métastases des cancers primitifs (prostate, sein, rein...).

II. Physiopathologie :

- Blocage des voies d'écoulement du LCR → hydrocéphalie précoce +++ par blocage du V4.
- Compression et destruction du parenchyme nerveux et des nerfs crâniens → syndrome focal.
- Hydrocéphalie + compression → Syndrome HTIC → Engagement

III. Diagnostic étiologique :

1) Symptomatologie générale :

- **Syndrome d'HTIC** :
 - Précoce et au 1er plan si tumeur près du V4.
 - Triade classique (céphalée – vomissement, nausées – troubles visuels) ± Signes d'engagement
 - Particularités chez l'enfant :
 - Chez le nourrisson : macro-cranie, yeux au coucher de soleil, turgescence des veines du cuir chevelu, agitation, cris incessants, refus de tétées. L'œdème papillaire peut manquer, FO peut être normal et cela n'élimine pas le dc d'HTIC.
 - Enfant plus âgé : baisse du rendement scolaire, retard psychomoteur
- **Syndrome focal** : tardif, va dépendre de la localisation de la tumeur
 - Syndrome cérébelleux stato-kinétique.
 - Syndrome vestibulaire.
 - Sd du tronc cérébral (TC) = Syndrome alterne avec hémiplégié controlatérale, atteinte homolatérale des nerfs crâniens.

2) Examens complémentaires :

- ❖ **Radiographie standard du crâne** : signes d'HTIC
 - Elargissement de la selle turcique et/ou amincissement de la voûte crânienne.
 - Disjonction de sutures et accentuation des impressions digitiformes chez l'enfant.
- ❖ **TDM, IRM : +++**
 - Précisent : la situation intra ou extra-axiale de la tumeur – l'existence ou non d'hydrocéphalie associé.
 - Permettent de se renseigner sur le diagnostic anato pathologique.
- ❖ **Autres** : PEA, PET, audiométrie, EEG,...

3) Formes topographiques :

- **Tumeur du vermis et du 4^{ème} ventricule :**
 - HTIC précoce avec tendance à l'engagement (raideur de la nuque, troubles neurovégétatifs, hypertonie axiale...).
 - Syndrome cérébelleux statique (ataxie à la marche) + signes vestibulaires (Romberg, nystagmus horizontal)
 - Formes anatomopathologiques :
 - Médulloblastome +++ : tm d'origine embryonnaire très maligne, touche l'enfant vers l'âge scolaire (très radiosensible)
 - Ependymome du V4 (adulte).
- **Tumeurs des hémisphères cérébelleux :**
 - Syndrome cérébelleux kinétique homolatéral (hypotonie axiale, troubles de la coordination) + sx vestibulaires centraux
 - HTIC plus tardive
 - Formes anatomopathologiques : astrocytome kystique (enfant), Hémangioblastome (adulte), métastase (adulte).
- **Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux :**
 - Les plus fréquentes sont les neurinomes ou Schwannomes des nerfs crâniens (exclusivement chez l'adulte) :
 - Surdité ou hypoacousie lorsqu'il s'agit d'un neurinome du VIII +++
 - Névralgie faciale par irritation du V.
 - Troubles de déglutition et de phonation, abolition reflexes nauséeux, paralysie des voiles du palais → Paralysie des nerfs mixtes.
 - La symptomatologie reste limitée à ces signes pendant longtemps.
 - Syndrome cérébelleux plus tardif + signes vestibulaires – Syndrome d'HTIC au stade terminal.
 - Autres formes anatomopathologiques : méningiomes de la FCP, kyste épidermoïde.
- **Tumeurs du TC :** ce sont les tumeurs les plus graves du SNC.
 - Syndrome alterne : atteinte homolatérale des nerfs crâniens (III → XII), atteinte sensitivo-motrice contralatérale.
 - Syndrome d'HIC par hydrocéphalie: tardif
 - Formes anatomopathologique = gliome du TC.
 - Gliome infiltrant : inopérable → pronostic le plus péjoratif.
 - Gliome  xophytique : la tumeur sort du TC vers le V4, donc opérable → pronostic moins mauvais.
 - Gliome de la jonction bulbo-médullaire → traitement chirurgical

IV. Evolution :

1) Avant traitement :

L'évolution se fait vers l'augmentation du volume tumoral, l'extension locale → aggravation des signes (HTIC, syndrome focal, engagement).

2) Après traitement :

Le pronostic dépend du terrain, du délai de diagnostic, de la topographie et du type histologique de la tumeur.

- Tumeur du vermis et du V4 : médulloblastome, épendymome.
50% de survie à 5 ans (chirurgie d'exérèse + radiothérapie + chimiothérapie)
- Tumeurs de l'hémisphère cérébelleux :
 - Astrocytome kystique → guérison
 - Métastase : dépend du cancer primitif
- Tumeurs de l'APC : tumeur bénignes (neurinome, méningiome, kyste épidermoïde)
Guérison avec parfois séquelles neuro (atteinte NC) si dc tard (>3cm) (chirurgie d'exérèse ± radio chirurgie)
- Tumeurs du TC :
 - Infiltrantes → très mauvais pronostic, survie <12 mois
 - Exophytique ou bulbo-médullaire → survie jusqu'à 4-5ans après chirurgie + radiothérapie.

44 .Fractures de l'anneau pelvien : mécanisme, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.

Introduction :

Définition : Solution de continuité osseuse intéressant les 2 os coxaux et/ ou le sacrum et/ou le coccyx. Cette définition exclue les fractures du cotyle.

Etiologies : Sujet jeune : AVP, Accident de travail, Défenestrations / Sujet âgé : traumatisme bénin.

I. Mécanisme :

1) Mécanismes directs :

- **Impact antérieur :**
 - Fracture des ailes iliaques, Disjonction symphysaire
 - Complications génito-urinaires +++
- **Impact latéral :**
 - Fracture de l'os iliaque et cadres obturateurs.
 - Complications vasculo-nerveuses.

2) Mécanismes indirects :

- Arrachement musculaire.
- Cisaillement vertical : Chute d'un lieu élevé avec réception sur un pied (plus graves, complications vasculo-nerveuses)

II. Classification : Tile modifiée AO

- **Tile A = arc postérieur intact** : continuité postérieure de l'anneau pelvien → absence d'instabilité.
- **Tile B = lésion incomplète de l'arc postérieur** : interruption de l'arc antérieur et de l'arc postérieur, mais respect d'une charnière verticale osseuse ou ligamentaire → instabilité horizontale.
- **Tile C = lésion complète de l'arc postérieur** : lésions antérieures et postérieures et ascension d'un ou des deux hémibassins → instabilité verticale.

III. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Circonstances de l'accident, la violence et le mécanisme - Heure de survenue
- Antécédents, l'âge du blessé et la profession
- SF : Douleur, Impotence fonctionnelle absolue
- Demande si le blessé a uriné+++

2) Examen clinique :

- **Local :**
 - Inspection :
 - Attitude vicieuse : rotation externe + raccourcissement
 - Déformation, ecchymoses, hématome
 - Palpation:
 - Recherche des points douloureux (manœuvres d'écartement et de rapprochement des ailes iliaques).
 - Palpation de l'abdomen : sensibilité ou contracture
 - Touchers pelviens+++
- **Loco-régional :**
 - Examen cutané : ecchymose, écorchures ou plaie du périnée.
 - Examen vasculaire : pouls poplité et pédieux, hématome...,
 - Examen nerveux : sensibilité et motricité du membre
 - Plexus sacré → sensibilité du périnée, réflexe anal
 - Nerf crural → sensibilité face ant de cuisse, motricité du quadriceps...
 - Nerf sciatique → douleur face post de cuisse, sensibilité du pied...
 - Examen urinaire : examen urétral, globe vésical...
- **Général** : surtout chez le polytraumatisé
 - Recherche des signes de choc (en premier) : hypoTA, pâleur, soif, sueurs...
 - Recherche des lésions associées : fractures, luxations, crâne, rachis...

3) Bilan radiologique :

❖ Radiographie standard du bassin :

- Incidences : face, Inlet, Outlet, ¾ alaire (fracture du cotyle)
- Résultats :
 - Fracture stable : fracture unique du cadre obturateur, disjonction pubienne < 3 cm, fracture partielle.
 - Fracture instable : disjonction pubienne > 3cm, double fracture de l'arc antérieur, fracture de Malgaigne, fracture de Voillemier, fracture du trou obturateur avec luxation sacro-iliaque.

❖ TDM du bassin+++ : étude plus précise.

- Trait de Fracture,
- Déplacements,
- Lésions associées.

IV. Complications :

1) Immédiates :

- Etat de choc (traumatique et/ou hémorragique) → Décès
- Lésions urinaires : rupture urétrale, rupture vésicale, RAU (pas de sondage, drainage par cathéter sus pubien)
- Lésions vasculo-nerveuses : hématome, ischémie, paralysie sciatique
- Embrochage ou désinsertion d'un organe intra abdominal.

2) Secondaires :

- Complications de décubitus +++ : thrombo-embolique, infection pul/urinaire, escarres, décompensation de tares
- Lésions osseuses : déplacement secondaire, ostéites, Fr...
- Lésions associées viscérales menacées d'infection.

3) Tardives :

- Osseuses :
 - Cal vicieux +++ (accouchement dystocique, raccourcissement Du MI)
 - Séquelles douloureuses avec instabilité du bassin.
 - Pseudarthrose (rare) ou retard de consolidation.
- Urologiques : sténose de l'urètre, impuissance sexuelle.

V. Traitement :

1) Buts :

- Sauver la vie du traumatisé si elle est menacée
- Consolidation des foyers de fracture
- Eviter les complications

2) Moyens :

- **Médicaux** : réanimation (choc), antalgiques, AINS,...
- **Orthopédiques** :
 - Repos au lit 3-4sem + ttt anticoagulant.
 - Suspension en Hamac,
 - Traction continue
- **Chirurgicaux** :
 - Ostéosynthèse externe : fixateur externe de type Hoffman ou orthofixe.
 - Ostéosynthèse interne : cerclage, plaque vissée, vissage direct.
- **Rééducation** :
 - Ostéo-articulaire : passive puis active
 - Nursing et kinésithérapie pour éviter les complications de décubitus.

3) Indications

- Fracture stable : traitement orthopédique.
- Fracture instable = traitement Chirurgical.
- Traitement des lésions associées.

Introduction :

Solutions de continuité du col fémoral, situé entre la tête fémorale et le massif trochantérien.

Etiologies :

- Traumatisme minime : chute de la hauteur d'un sujet âgé ostéoporotique.
- Traumatisme violent : AVP, accident de sport...

I. Classification : de Garden +++

- **Garden I :**
 - Pas de déplacement
 - Travées céphaliques verticales
 - = Fracture engrenée en coxa valga
- **Garden II :**
 - Pas de déplacement
 - Travées et corticale inférieure sont interrompues,
- **Garden III :**
 - Déplacement partiel
 - Travées horizontalisées
 - Tête et col reste unie par partie postéro inférieure de la capsule
 - = Fracture déplacée en coxa vara
- **Garden IV :**
 - Déplacement total
 - Les 2 fragments sont désolidarisés et se juxtaposent,
 - Pas de continuité des travées, parallèles mais décalées
 - Fracture instable avec risque de nécrose majeur.

II. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Circonstances :
 - traumatisme minime (chute de sa hauteur) chez un sujet âgé ostéoporotique (souvent femme)
 - ou traumatisme violent.
- Mécanisme, heure de l'accident.
- Age, antécédents (ostéoporose, tares...)
- Signes fonctionnels :
 - Douleur au niveau de la hanche,
 - Impotence fonctionnelle absolue

2) Examen clinique :

- **Local :**
 - Inspection :
 - Déformation du membre traumatisé : Attitude vicieuse en rotation externe, adduction et flexion.
 - Ascension du grand trochanter, tuméfaction.
 - Palpation :
 - Signe de LAUGIER : une douleur voire tuméfaction douloureuse du sillon inguino-crural.
 - Ce sillon peut être comblé par un hématome ou un fragment parfois par l'ascension du grand trochanter.
- **Loco régional :**
 - Examen cutanée : ecchymose, ouverture rare
 - Examen vasculo nerveux : chaleur, pouls, SPE, SPI... (souvent normal)
 - Examen articulaire : rachis, et genou.
- **Général :**
 - Lésions associées : rachis, crane, thorax, abd, bassin,...
 - Décompensation de tares préexistantes

3) Radiologie :

❖ Radiographie standard :

- **Clichés :**
 - Hanche traumatisée de face et profil
 - Bassin de face
 - Rachis lombaire et genou face et profil.
- **Résultats :**
 - Trait, siège, direction, déplacement → Garden+++
 - Trame osseuse (ostéoporose, métastases)
 - Lésions associées.

❖ **TDM :** pas indispensable, mais peut être indiqué en cas de doute diagnostique ou de fracture pathologique (métastase osseuse par exemple).

III. Traitement :

1) But :

- Consolider la fracture → Hanche mobile, stable et indolore
- Préserver l'avenir fonctionnel
- Eviter les Complications

2) Moyens :

- **Médicaux :**
 - Antalgique, AINS, anticoagulant, ATB.
 - Correction des troubles majeurs
 - Prévention thrombo-embolique – Nursing.
- **Orthopédiques :**
 - Traction-suspension continue : méthode d'attente
 - Plâtre pelvi-pédieux à proscrire.
- **Chirurgicaux :**
 - **Conservateurs = Méthodes conservant la tête = Ostéosynthèse**
 - Réduction de la fracture sous contrôle d'amplificateur de brillance.
 - Puis contention par du matériel cervico céphalique (vissage double ou triple, vis plaque DHS, lame plaque...).
 - A condition d'avoir une trame osseuse solide pouvant maintenir l'ostéosynthèse.
 - **Radicaux = Méthodes sacrifiant la tête = Arthroplastie**
 - Prothèse cervico-céphalique ou prothèse partielle de la hanche telle que la prothèse intermédiaire ou Prothèse de Moore (PIH).
 - Prothèse totale de hanche (PTH) : remplace tête et cotyle.
- **Rééducation.**
- **Prévention +++ :** supplémentation hormonale, activité physique, correction et surveillance des patients à risque, traitement de l'ostéoporose...

3) Indications : En fonction de l'âge, EG, et type de fracture

- **Garden I et II :** ostéosynthèse quelque soit l'âge.
- **Garden III et IV :**
 - Sujet < 60ans : ostéosynthèse
 - Sujet 60- 75ans : prothèse totale de hanche
 - Sujet > 75ans : prothèse intermédiaire ou prothèse de Moore.

NB : il faut prendre en compte l'âge physiologique et non chronologique (>75 ans = patient fragile, marchant peu, à espérance de vie réduite).

46. Fractures des plateaux tibiaux : classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.

Introduction :

Solution de continuité osseuse qui touche l'extrémité métaphyso-épiphysaire proximale du tibia intéressant les cavités articulaires supérieures.

Fractures graves, car elles sont articulaires et intéressent une articulation portante.

I. Classification : de Duparc et Ficat

- Fractures unitubérositaires externes (50%) ou internes (10%)
- Fractures bitubérositaires (35%) : selon la gravité
 - Fr simples en T, V ou Y
 - Fr complexes
 - Fr comminutives
- Fractures spino-tubérositaires (5%) : selon le déplacement
 - Fr non déplacée
 - Fr + subluxation du fragment diaphyso-épiphysaire
 - Fr + luxation du fragment diaphyso-épiphysaire.
- Fractures postéro-internes.

II. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Circonstances de l'accident, mécanisme, violence, heure.
- Age, et antécédents du traumatisé
- Signes fonctionnels :
 - Douleur du genou,
 - Craquement,
 - Impotence fonctionnelle.

2) Examen clinique :

- **Local :**
 - Inspection : gros genou, déformation en valgus++
 - Palpation :
 - Douleur à la face externe du genou
 - Mobilité douloureuse, s'abstenir car risque de déplacement
 - Crépitation osseuse au niveau du trait de fracture
- **Loco régional :**
 - Examen cutané : ecchymoses, ouverture cutanée
 - Examen vasculaire : pouls pédieux,...
 - Examen nerveux : paralysie de la dorsiflexion du pied (SPE)
 - Examen articulaire : articulation sus et sous jacentes
- **Général :**
 - Lésions associées à distance: rachis, crane, thorax, abd...
 - Etat de conscience – Etat hémodynamique.

3) Bilan radiologique +++

❖ Radiographie standard du genou :

- **Incidence :**
 - F-P, ¼ interne et externe.
 - + fémur, jambe, hanche
- **Résultat :**
 - Lésions élémentaires → classification.
 - Lésions osseuses associées

❖ TDM +/- IRM : étude plus précise.

III. Complications :

1) Immédiates :

- Ouverture cutanée → risque infectieux
- Lésions vasculaires et nerveuses graves → risque d'amputation
- Lésions ménisco-ligamentaires (fréquentes) → risque d'instabilité articulaire.

2) Secondaires :

- Déplacement secondaire de la fracture.
- Thrombophlébite.
- Complications du décubitus.

3) Tardives

- Syndrome algodystrophique, raideur du genou, Gonarthrose
- Laxité chronique du genou

IV. Principes thérapeutiques :

1) **Buts** : consolider le foyer de fracture, éviter les complications.

2) Moyens :

- **Traitement médical** : antalgique, AINS, ATB, anticoagulant...
- **Traitement orthopédique** :
 - Plâtre cruro-pédieux pendant 6 semaines (20-30°)
 - Traction-mobilisation de Morgue
- **Traitement chirurgical** :
 - Réduction anatomique
 - Ostéosynthèse : contention/vis, plaque visée, fixateur externe.
- **Rééducation +++**: précoce – durable.

3) Indications :

- **Traitement orthopédique** :
 - Fractures non déplacées
 - Fractures comminutives,
 - CI à la chirurgie.
- **Traitement chirurgical** :
 - Fractures déplacées.
 - Fractures compliquées ou associées à d'autres lésions.

Introduction :

Lésions des fibrocartilages du genou, interne (forme en C) et/ou externe (forme en O).

Etiologies :

- Traumatiques : sujet jeune sportif, association aux lésions ligamentaires.
- Non traumatiques : dégénérative, congénitale.

I. Classification :

- **Lésions du ménisque interne +++ : classification de Trillat**
 - **Stade I** = fente verticale en arrière du ligament latéral
Stade IP = déchirure vers l'arrière
 - **Stade II** = fente étendue vers l'avant → bandelette.
Stade IIA = rupture vers l'avant
Stade IIM = rupture vers le milieu
Stade IIP = rupture vers l'arrière
 - **Stade III** = luxation permanente de l'anse de seau.
- **Ménisque externe** : lésion complexe souvent mal systématisée.

II. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Circonstances : accident de sport, torsion du genou...
- Age, antécédents..
- Signes fonctionnels :
 - Épisodes de blocages du genou en flexion +++
 - Poussées d'hydarthrose répétitives
 - Douleur mécanique au niveau de l'interligne articulaire du genou.
 - Instabilité et dérochement du genou.
 - Impression de dérangement interne.

2) Examen clinique :

- **Local** :
 - Inspection : Flessum du genou : 10-15° (20%)
 - Palpation :
 - Choc rotulien si Hydarthrose
 - Le « Cri méniscal » : douleur réveillée par la palpation de l'interligne fémoro-tibiale interne ou externe lors du passage de la flexion à l'extension du genou.
 - Recherche des signes méniscaux : Signe d'Oudart - Grinding Test ou Test d'Appley.
- **Loco régional** :
 - Amyotrophie quadricipitale +++ : à quantifier en cm
 - Déviation axiale du genou (genu varum, genu valgum)
 - Laxité ligamentaire : association fréquente (LCA, LLE)
 - Examen vasculo nerveux : artère fémoro-patellaire.
 - Examen des articulations sus et sous jacentes
- **Général** :
 - Lésions associées : reste de l'appareil locomoteur.
 - Examen somatique complet.

3) Radiologie :

❖ Rx Standard : genou F-P.

- Signes d'arthrose débutante
- Présence de corps étrangers
- Lésions osseuses et articulaires
- Morphotype : genu varum, genu valgum

- ❖ **IRM :**
 - Idéal, mais coût élevé.
 - Objective la lésion avec 95% de certitude
 - Objective les lésions ligamentaires associées.
- ❖ **Arthroscopie :** de moins en moins utilisée, réservée au ttt
 - Vue directe des ménisques
 - Précise les lésions (corne post)
 - En urgence : blocage du genou.
- ❖ **Arthrographie :** invasive, abandonnée.
- ❖ **Arthroscanner :** plus lourd, invasif

III. Principes thérapeutiques :

1) **But :** avoir genou mobile, stable, indolore

2) **Moyens :**

- Traitement médical : antalgiques, AINS
- Méniscectomie : faite par arthrotomie ±, arthroscopie
 - Partielle : ansectomie (si lésion en zone avasculaire)
 - Subtotale ou intramurale
 - Totale : abandonnée car arthrogène
- Réparation méniscale = suture méniscale
 - Si déchirure périphérique (zone vasculaire)
 - Suites plus simples : Exploration fonctionnelle +++, Immobilisation

3) **Indications :**

➤ **Lésions à respecter :**

- Lésions verticales ou obliques, stables, au crochet
- Fentes radiaires du 1/3 central

➤ **Lésions à réparer = suture :** Lésions périphériques (zone vasculaire) avec une languette non abimée.

➤ **Lésions à enlever = méniscectomie**

- Lésions en zone avasculaire
- Fragment méniscale abimé

48. Fractures bimalléolaires : mécanismes, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.

Introduction :

Fractures articulaires qui intéressent la malléole interne et externe de la cheville.

Etiologies : AVP, accident de sport, accident domestique.

I. Mécanismes :

- **Mécanisme indirect +++:**
 - Déplacement anormal du segment jambier par rapport au pied bloqué au sol (faux pas).
 - C'est l'astragale qui casse les malléoles lors d'un trauma en abduction (25%), rotation externe (65%), adduction (5%)
- **Mécanisme direct :** rare

II. Classification : de Duparc et Alnot.

- **Fractures sus tuberculaires** (par abduction et à rotation externe) 20%
 - Trait ME : comminutif, sus tuberculaire
 - Trait MI : horizontal bas
 - LPTI : ligament ant, ligament post, membrane inter os = tous rompus
- **Fractures inter tuberculaires** (par rotation externe) 75%
 - Trait ME : oblique ou spiroïde traversant la syndesmose
 - Trait MI : horizontal haut
 - LPTI : peuvent être lésés ou non.
- **Fracture sous tuberculaires** (par adduction) 5%
 - Trait ME : horizontal, sous tuberculaire
 - Trait MI : vertical, part de l'angle du pilon
 - LPTI : intacts
- **Formes particulières :**
 - Fracture de Maisonneuve :
 - Trait péronier au niveau du col
 - Risque d'atteinte du nerf sciatique poplité externe
 - Equivalents de fractures bimalléolaires :
 - Fr ME + rupture LLI (non pas une Fr de la MI) +++
 - Fr MI + rupture LLE (sans Fr de la ME)

III. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Traumatisme évocateur, mécanismes, violence, antécédents...
- Douleur vive au niveau de la cheville, impotence fonctionnelle totale.

2) Examen clinique :

- **Local :**
 - Inspection :
 - Tuméfaction ± ecchymoses
 - Élargissement transversal du cou-de-pied
 - Saillie sous-cutanée d'un relief osseux
 - Palpation :
 - Malléole interne (MI): Douleur exquise du relief osseux ou douleur sous le relief osseux (LLI)
 - Malléole externe (ME) +++ : Douleur des bords antérieur et postérieur de la ME ou douleur du bord ant seul (LLE)
- **Locorégional :**
 - Examen cutané : ecchymoses, œdème, phlyctènes, plaie
 - Examen vasculo-nerveux+++ : coloration, chaleur, pouls (pédieux, tibial post), sensibilité/motricité du pied orteils
 - Recherche d'un diastasis tibio-péronier.
 - Examen du reste du membre
- **Général :** Etat hémodynamique, Lésions associées (rachis, crane, thorax, abd, bassin,...)

3) Bilan radiologique :

❖ Rx de la cheville :

- **Incidences :**
 - Cheville face + profil ± ¾ interne ou externe
 - Jambe F+P (atteinte du col du péroné)
- **Résultats :**
 - Diagnostic positif de Fracture
 - Classification → lésions ligamentaire possibles
 - Diagnostic de luxation ou sub luxation tibio-astragalienne +++

❖ TDM: si lésion du pilon tibial associée ou lésions ostéochondrales

❖ Rx dynamique: en salle opératoire à la recherche de lésions ligamentaires.

4) Diagnostic différentiel :

- Clinique: entorse de cheville
- Radiologique: fracture du pilon tibial

IV. Complications :

1) Immédiates :

- Ouverture cutanée = risque d'ostéo-arthrite
- Vasculo-nerveuses : rares
- Fractures ostéo-articulaires : fréquentes surtout dans le cadre AVP

2) Secondaires :

- Troubles de la cicatrisation, Infection précoce, complications thrombo-emboliques.
- Déplacement secondaire

3) Tardives :

- Syndrome algodystrophique
- Cal vicieux du coup de pied +++
- Pseudarthrose, raideur articulaire, arthrose tibio-astragalienne.

IV. Traitement :

1) But : avoir une articulation stable mobile et indolore.

2) Moyens :

- **Médicaux :** antalgiques, AINS, anticoagulants
- **Orthopédiques :**
 - Immobilisation de la cheville par plâtre cruro-pédieux pendant 4 semaines.
 - Puis, botte plâtrée pendant 6 semaines.
- **Chirurgicaux :**
 - Réduction anatomique
 - Puis ostéosynthèse de la malléole externe par plaque vissée et de la malléole interne par embrochage et haubanage.
 - Parage (Fr ouverte), réparation des lésions vasculo-nerveuses et ligamentaires.
- **Rééducation+++ :** systématique, précoce et maintenue le plus longtemps possible.

3) Indications

➤ Traitement orthopédique :

- Fracture non déplacée, isolée
- Sujet âgé avec ostéoporose importante
- Fracture complexe et vue tardivement.

➤ Traitement chirurgical :

- Fracture déplacée, Fracture associée ou Fracture ouverte
- Echec du traitement orthopédique

49. Luxations récentes de l'épaule : mécanismes, classification, diagnostic, complications et principes thérapeutiques.

Introduction :

Perte de contact complète et permanente entre la tête humérale et la cavité glénoïde scapulaire, avec une attitude vicieuse du MS, nécessitant un geste de rééducation.

Etiologies : chute banale, accident de sport, AVP, accident de travail...

I. Mécanismes :

- **Mécanisme direct** : chute sur le moignon de l'épaule (rare)
- **Mécanisme indirect +++** : chute sur la main ou le coude : bras en abduction-rotation externe forcée, bras armé contré.

II. Classification :

- **Luxations antéro-internes (95%)** : selon la position de la tête humérale par rapport à l'apophyse coracoïde.
 - Sous coracoïdienne+++
 - Extra coracoïdienne.
 - Intra coracoïdienne.
 - Sous claviculaire.
- **Luxation postérieure (rare)**
- **Luxation erecta** : luxation de la tête en position inférieure.

III. Diagnostic :

1) Interrogatoire :

- Circonstance de survenue, heure de l'accident
- Age, profession, antécédents notamment de luxation +++
- Signes fonctionnels : douleur vive, impotence fonctionnelle totale.

2) Examen clinique : TDD = luxation antéro-interne sous-coracoïdienne.

- **Local** :
 - **Inspection : +++**
 - Affaissement du moignon de l'épaule.
 - Saillie externe de l'acromion = « signe de l'épaulette »
 - Déformation en coup de hache externe.
 - Bras en abduction et en rotation externe +++ = signe de Berger
 - Comblement du sillon delto-pectoral.
 - Aspect externe en « coup de hache »
 - Elargissement antéro-postérieur de l'épaule.
 - **Palpation** :
 - Vide sous acromial.
 - Tête humérale palpable dans le sillon delto-pectoral
 - Adduction du bras est impossible +++
- **Locorégional** :
 - Articulation sous-jacentes
 - Examen vasculaire : recherche des pouls distaux.
 - Examen nerveux : sensibilité du moignon de l'épaule et contraction du deltoïde.
- **Général** : recherche de lésions associées.

3) Bilan radiologique :

- ❖ **Rx standard de l'épaule (F + P)** : confirme le diagnostic.
 - Type de luxation, importance du déplacement.
 - Eventuelle fracture associée.
- ❖ **TDM ou arthroscanner** : incarceration tendineuse, lésion du labrum associée, étendue et localisation de la rupture tendineuse.

IV. Complications :

1) Immédiates :

- Nerveuse :
 - Paralyse du nerf circonflexe ou axillaire : sensibilité du moignon, élévation du bras.
 - Lésion du plexus brachial.
- Vasculaire : Compression de l'artère axillaire → ischémie du membre.
- Ostéo-tendineuse : Fr associée de l'extrémité supérieure de l'humérus, rupture des CDR.

2) Secondaires :

- Luxations irréductibles et luxations invétérées.
- Luxations incoercibles : se reproduit immédiatement après réduction.

3) Tardives :

- Instabilité de l'épaule = Luxations récidivantes : se reproduisent de plus en plus souvent, pour des chocs de moins en moins violents, chez sujet jeune → handicap.
- Algodystrophie, raideur
- Capsulite rétractile : épaule bloquée ou « gelée »

V. Traitement :

1) Buts :

- Obtenir une articulation de l'épaule mobile, stable et indolore.
- Eviter les complications.

2) Moyens :

- **Médicaux** : Antalgiques, AINS...
- **Orthopédiques** :
 - Réduction : sous anesthésie locorégionale voire générale courte.
 - Effectuer les manœuvres inverses qui ont abouti à la luxation en évitant mouvements de force → traction axiale + rotation externe + abduction (pour la luxation antéro-interne).
 - Techniques : d'Hippocrate (abandonnée), de Milch +++
 - Contrôle avant et après réduction +++ → radio et clinique.
 - Immobilisation : coude au corps en rotation interne par une écharpe de Dujarier pendant 3 semaines.
- **Chirurgicaux** :
 - Réduction à ciel ouvert sous anesthésie locorégionale ou générale.
 - Réparation des lésions capsulo-ligamento-labiales (Intervention de Latarjet ou de Bankart).
 - Ostéosynthèse de fracture associée
 - Chirurgie d'une complication vasculaire.
- **Rééducation** : dès l'ablation de l'écharpe, mais prudence au début en particulier en évitant de donner trop de rotations externes.

3) Indications :

- **Luxation pure** : réduction orthopédique+ immobilisation.
- **Luxation irréductible ou incoercible** : réduction chirurgicale.
- **Luxation récidivante** : réparation des lésions CLL
- **Fracture associée** : réduction orthopédique :
 - Si fracture réduite : immobilisation
 - Si fracture non réduite ou instable : chirurgie.

50. Ostéomyélites aiguës de l'enfant : physiopathologie, diagnostic clinique et paraclinique, évolution et complications, formes cliniques et traitement.

Introduction :

= Infection hématogène de l'os par un germe pathogène qui est habituellement le staphylocoque doré.

Urgence médico-chirurgicale.

Dans notre pays, cette maladie reste malheureusement fréquente souvent diagnostiquée tardivement et mal traitée, Il en résulte qu'elle constitue une cause non négligeable d'handicap moteur.

I. Physiopathologie :

- Bactériémie à partir de foyers ORL, pulmonaire, cutané...
- Fixation et pullulation microbienne au niveau de l'os métaphysaire (favorisée par le ralentissement circulatoire)
- Ostéovascularite : état congestif local → hyperpression intra-osseuse (explique la douleur) = stade de début de l'ostéomyélite aiguë.
- Non ou mal traité → constitution d'abcès = stade d'abcès sous périosté.
- Non drainé → ischémie de l'os métaphysaire qui va se nécroser et constituer un séquestre = stade d'ostéomyélite chronique.

⇒ Ainsi les différents stades sont à l'origine de la classification de "Essaddam Darghouth"

- Stade 0 = stade de bactériémie
- Stade 1 = dévascularisation endostée
- Stade 2 = début de la dévascularisation périostée
- Stade 3 = double dévascularisation
- Stade 4 = nécrose osseuse.

II. Diagnostic clinique et paraclinique :

1) Clinique : TDD = OMA au stade de début, de l'extrémité inférieure du fémur.

1.1) Signes révélateurs : apparition brutale, chez un enfant en bonne santé, associant 2 principaux symptômes :

- **Douleur spontanée :**
 - Classiquement elle est intense, continue, exacerbée par le moindre mouvement, siège au voisinage du genou et responsable d'une impotence fonctionnelle absolue. Véritable douleur de fracture.
 - Dans un certain nombre de cas, cette douleur est atténuée n'entraînant qu'une boiterie du membre atteint.
- **Syndrome infectieux :**
 - T° à 39- 40 °C, s'accompagnant de frissons, sueurs, tachycardie, prostration et délire.
 - Mais des formes atténuées avec température 38°- 38°5 ne sont pas rares.
 - Dans certain cas le syndrome infectieux peut passer inaperçu.

1.2) Interrogatoire : (de l'enfant et de ses parents)

- Terrain :
 - Age : tous les âges, mais pic de fréquence entre 6 et 12 ans.
 - Garçon plus touché que fille.
- Mode de début : brutal ou progressif.
- Signes accompagnateurs.
- Médicaments prescrits et administrés (ATB).
- Notion de traumatisme. En cas de traumatisme déclenchant, il existe toujours un intervalle libre de 1 à 5 jours, pendant lequel l'enfant ne souffre pas. Cette notion d'intervalle libre permet de différencier entre une pathologie traumatique et une pathologie infectieuse.
- ATCD : diabète, drépanocytose, maladies infectieuses...

1.3) Examen physique :

- **Inspection :** trouve en général un genou d'apparence normale, sans rougeur, sans tuméfaction, ni lymphangite.
- **Examen de l'articulation:** doit être doux, sans manœuvres brutales et douloureuses :
 - Intégrité de l'articulation : palpation de l'interligne articulaire non douloureuse, mobilisation passive possible.
 - Douleur provoquée caractéristique :
 - Segmentaire = intéressant toute la région métaphysaire.
 - Circonférentielle = provoquée par la moindre pression sur tout le pourtour de la métaphyse.

La découverte de cette douleur métaphysaire, s'accompagnant de fièvre et d'apparition brutale doit faire poser le diagnostic d'ostéomyélite aiguë au stade de début et faire démarrer le traitement ATB.

Attendre l'apparition d'autres signes pour confirmer le diagnostic et traiter - c'est agir trop tard.

" Agir à coup sûr c'est agir trop tard » LAURENCE- 1963-

- **Recherche d'autres localisations :**

- Osseuses : par l'examen systématique des métaphyses des os longs et des articulations.
- Viscérales : en particulier pulmonaire et péricardique.

- **Recherche une porte d'entrée :** cutanée (furoncle, pyodermite) ou rhino-pharyngé...

2) **Paraclinique :** Ils permettent d'identifier le germe et de suivre l'évolution de la maladie.

❖ **Biologie :**

- NFS = montre une hyper leucocytose à PNN / VS – CRP ↑.
- Hémoduculture : faite en urgence, permet d'isoler le germe pathogène dans 33% des cas.
- Prélèvements périphériques (des éventuelles PE)
- Ponction de la région métaphysaire.

❖ **Radiologie:**

- Radiographie standard du genou (face et profil) : normale à ce stade (clichés comparatifs)
- Scintigraphie : hyperfixation.
- Echographie permet d'objectiver les collections au stade d'abcès sous périoste.
- IRM de réalisation exceptionnelle.

III. **Evolution et complications :**

1) **Évolution immédiate :** 2 éventualités sont possibles.

- Résolution complète du foyer : évolution fréquente depuis l'usage d'une ATB très précoce.
- Parfois, l'évolution se fait vers l'abcédation : seul témoin objectif précoce de l'échec du traitement médical.
 - Abcès sous-périoste
 - Abcès après sa rupture dans les parties molles.

2) **Passage à la chronicité = ostéomyélite chronique :**

- Cette évolution était habituelle avant l'antibiothérapie.
- Elle se caractérise par l'apparition du séquestre osseux qui est à l'origine de 3 complications :
 - Réveils aigus
 - Fistules cutanées : uniques ou multiples, donnant lieu à un écoulement purulent.
 - Fractures pathologiques : fréquentes, surviennent souvent spontanément.

3) **Séquelles fonctionnelles** très sévères sources « d'invalidité sociale » = pronostic fonctionnel.

- Amyotrophie
- Troubles trophiques
- Déformation du membre
- Epiphysiodèse

IV. **Formes cliniques :**

1) **Ostéomyélite aiguë au stade d'abcès sous-périoste :**

- En plus des signes cliniques déjà décrits au stade de début (douleur, fièvre, impotence fonctionnelle) ils apparaissent des signes inflammatoires locaux = tuméfaction, rougeur, chaleur de siège métaphysaire.
- L'examen radiologique montre un œdème important des parties molles et dans certains cas des signes ostéo-périostés = réaction périostée, lyse métaphysaire et ostéoporose.
- Le diagnostic est confirmé par l'échographie qui montre l'épanchement.

2) **Ostéomyélite subaiguë :**

- Lorsque l'enfant souffre peu, lorsque les signes cliniques et biologiques sont discrets, une ATB prescrite dans les semaines précédentes, il est difficile de penser à l'infection. L'examen clinique est essentiel pour localiser la zone malade.
- Les signes radio sont bien plus explicites : ossification périostée, abcès intra osseux de Brodie, transparence osseuse excessive, lacune mal limitée...

- La scintigraphie osseuse et l'IRM sont d'une grande aide.
- Lorsque les investigations cliniques et paracliniques ne peuvent éliminer certaines affections telles une tuberculose osseuse ou une tumeur maligne, la biopsie s'avère indispensable.

3) Ostéomyélite chronique :

- **Clinique** : la symptomatologie est variable, douleur fièvre, abcès fistulisé pdt des phases de rémissions. Des déformations orthopédiques peuvent enrichir ce tableau = raccourcissement d'un membre, déviation articulaire, pseudarthrose,...
- **Radiologie** : l'examen radiologique va montrer la présence de séquestre osseux et un aspect +/- condensé du tissu osseux.

4) Forme du nouveau-né et du nourrisson :

- L'évolution se fait d'emblée sous forme d'ostéo-arthrite.
- Le maître symptôme est l'impotence fonctionnelle avec aspect pseudo paralytique du membre atteint.
- Les signes radiologiques sont précoces = signes d'épanchement intra-articulaire avec ou sans lésions osseuses.
- En cas de doute la ponction articulaire confirme le diagnostic.

5) Formes cliniques selon la localisation :

- L'ostéomyélite aiguë peut toucher n'importe quel os, mais elle est surtout fréquente au niveau des métaphyses fertiles des os longs « près du genou, loin du coude »
- En faite, de nombreuses présentations peuvent se rencontrer, l'essentiel est de savoir palper les métaphyses osseuses et les articulations chez tout enfant fébrile au même titre que l'examen de la gorge, de la nuque...

V. Traitement :

C'est une urgence médicochirurgicale qui suppose l'ATB dans le quart d'heure et le plâtre dans les deux heures- LAURENCE.

Trépied thérapeutique : antibiothérapie – drainage – immobilisation

1) Traitement antibiotique +++: Dès que les prélèvements faits.

- **Choix de l'ATB** :
 - ATBthérapie initiale empirique (Antistaphylococcique, bactéricide, à large spectre et à bonne diffusion osseuse)
 - Chez l'enfant < à 3ans : Céfotaxime + Fosfomycine (100 mg/Kg).
 - Chez l'enfant > à 3ans : Oxacilline (150 à 200 mg/Kg) + Gentamycine.
 - ATBthérapie changée en fonction de l'antibiogramme ou si mauvaise réponse clinique.
- **Voie d'administration et durée du traitement** :
 - Phase d'attaque : ATB administrés par voie parentérale pendant 10 jours
 - Phase d'entretien : en cas de bonne évolution favorable, on garde un seul antibiotique qu'on administre par voie orale, le délai de guérison dépend de l'étendu de l'atteinte osseuse (en moyen 4 à 6 semaines).
- **Arrêt du traitement** : après régression complète des signes cliniques, stabilisation des signes radiologiques et normalisation de VS-CRP.

2) Traitement orthopédique :

- Mise au repos par traction du membre atteint ou son immobilisation plâtrée +++ (rôle antalgique et anti-inflammatoire),
- Antalgiques, HBPM...
- Rééducation précoce.

3) Traitement chirurgical :

- Ponction évacuatrice + lavage articulaire.
- Drainage chirurgical d'un abcès sous périoste +++.

4) Sans oublier le traitement d'une éventuelle porte d'entrée +++.

51. Tumeurs malignes des os: classification, diagnostic et principes thérapeutiques.

Introduction :

Les tumeurs malignes primitives de l'os = tumeurs qui se développent à partir des différents contingents cellulaires de l'os.
S'observent à tout âge, avec prédilection chez l'enfant et l'adulte jeune
Leur pronostic est sombre, car le diagnostic est souvent tardif.

I. Classification :

1) Histologique : selon le tissu d'origine :

Tissu d'origine	Tumeur maligne
Os	Ostéosarcome +++
cartilage	Chondrosarcome
Tissu conjonctif	Fibrosarcome Histiocytofibrome malin
Vaisseaux	Angiosarcome
Cellules nerveuses	Schwano-sarcome
Tissu hématopoïétique	Plasmocytome Myélome multiple Lymphome osseux
Tissu embryonnaire	Sarcome d'Ewing (Neuroectoderme) Chordome (Notoderme)

2) De Enneking :

- **Grade :**
 - G0 : histologie bénigne
 - G1 : Faible malignité histologique
 - G2 : haute malignité histologique
- **Topographie :**
 - T0 : capsule intacte, intracapsulaire et intra-compartimentale.
 - T1 : extracapsulaire mais intra-compartimentale.
 - T2 : extracapsulaire et extra-compartimentale.
- **Métastases :**
 - M0 : pas de diffusion.
 - M1 : diffusion métastatique.

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- Douleur osseuse : violente, permanente, surtout nocturne (ostéocope) et évoluant par poussées.
- Tuméfaction osseuse, déformation : si localisation superficielle ou forme évoluée
- Fracture pathologique.
- Altération de l'état général, fièvre non expliquée (Sarcome d'Ewing)
- Découverte radiologique fortuite : radio demandée pour une autre pathologie tel qu'un traumatisme.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :** âge, antécédents, mode de début et d'évolution...
- **Examen physique :**
 - Local : tuméfaction tumorale dure, douloureuse et fixée à l'os, signes locaux, amyotrophie...
 - Locorégional : si TOM volumineuse → signes de compression vasculo-nerveuse.
 - Général : abdomen, rachis, crâne, poumon, aires ganglionnaires à la recherche de localisations à distance.

3) Examens complémentaires :

❖ Imagerie :

- **Radiographie standard du segment osseux tumoral F+P :** elle montre des signes de malignité +++ :
 - Taille importante
 - Limites floues
 - Absence de liseré de condensation périphérique
 - Rupture des corticales, Envahissement des parties molles
 - Réaction périostée : spiculaire "rayon de soleil", éperon de Codman, aspect en "feu d'herbe"...

- **TDM** : Analyse plus précise et complète des signes retrouvés à la radiographie standard.
- **IRM : +++**
 - Etude plus précise de l'extension tumorale.
 - Mensuration exacte de la lésion osseuse, suivi sous chimiothérapie.
- **Scintigraphie osseuse** : recherche de métastases, suivi sous traitement.
- **Autres (extension)**: radiographie thoracique, échographie abdominale, TDM cérébrale...

❖ **Biologie :**

- **Non spécifique** : VS-CRP, PAL, LDH (sarcome d'Ewing), électrophorèse des protéines (myélome), calcémie...
- **Marqueurs tumoraux** : suivi de l'évolution sous traitement.

❖ **Biopsie = étude histologique** (diagnostic de certitude)

- **Biopsie au trocard**: Evite les complications chirurgicales, Fréquence des biopsies blanches.
- **Biopsie chirurgicale** : Prélèvements multiples et profonds, Risque de dissémination locale ou générale.

4) Diagnostic différentiel :

- **Infection**: Tuberculose osseuse, Syphilis tertiaire, Ostéomyélite chronique, Kyste hydatique.
- **Dystrophie osseuse** : Dysplasies fibreuses, Hyperparathyroïdies.
- **Tumeurs bénignes**: Fibrome non ossifiant, Ostéome ostéoïde, Kyste anévrysmal, adamantinome
- **Lésions de voisinage**: Myosite ossifiante, Tumeur des parties molles
- **Métastase de cancers ostéophiles**: Prostate, Sein, Rein ... etc.

5) Principales formes cliniques :

- **Ostéosarcome** : La plus fréquente des tumeurs osseuses primitives
 - Préférentiellement l'adolescent ou l'adulte jeune (10-20 ans)
 - Siège : Métaphyse des os longs, Près du genou, loin du coude
 - Macroscopie : tumeur volumineuse, polymorphe.
 - Radiologie : ostéolyse, image en feu d'herbe.
- **Sarcome d'Ewing** : La plus fréquente chez l'enfant
 - Touche le petit enfant et l'adolescent (1-14 ans)
 - Métastases pulmonaires sont fréquentes
 - Localisation : Unique : 90%, Os plats et courts : 60%, Os longs : 40%
 - Macroscopie : aspect mou, grisâtre, encéphaloïde mal limité.
 - Radiologie : apposition périostée en bulbe d'oignon.

III. Principes thérapeutiques :

1) Buts :

- Résection de la tumeur
- Amélioration de la survie et de la qualité de vie.

2) Moyens :

- **Traitement chirurgical** :
 - Traitement conservateur : qui consiste en une résection carcinologique, c'est-à-dire résection en bloc de la tumeur. Cette résection est suivie d'une construction osseuse par une prothèse ou par une ostéosynthèse avec ou sans greffe osseuse.
 - Traitement radical : qui consiste en une amputation du membre.
- **Chimiothérapie** : est la deuxième efficace contre le cancer, en particulier l'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing.
 - Néoadjuvante voire adjuvante - Par voie générale ou intra-artérielle - En monothérapie ou polychimiothérapie.
 - Dans les sarcomes ostéogéniques de haut grade on utilise : Méthotrexate, doxorubicine, Cisplatine, ifosfamide.
 - Dans les sarcomes d'Ewing on utilise : cyclophosphamide, actinomycine D, vincristine, melephalan, VP16.
- **Radiothérapie** : peu utilisée dans les tumeurs osseuses primitives.

3) Indications :

- **Chirurgie conservatrice** : indiqué dans la majorité des TOM.
- **Amputation** : réservée aux tumeurs très volumineuses ou celles qui ont envahies le pédicule vasculo-nerveux.

52. Luxation congénitale de la hanche avant l'âge de la marche : Facteurs étiologiques, diagnostic et traitement.

Introduction :

Instabilité de l'articulation de la hanche, regroupe les luxations (hanches luxées et subluxées) et les dysplasies cotyloïdiennes.

- Hanches luxées : la tête fémorale est complètement sortie de la cavité cotyloïdienne.
- Hanches subluxées : la tête n'est pas complètement située au fond de la cavité cotyloïdienne mais à la fois latéralisée et ascensionnée sans être complètement sortie de l'acétabulum.
- Hanches dysplasiques sans luxation : déformation de la cavité cotyloïdienne (défaut architectural de développement de la hanche, d'expression essentiellement radiologique).

Dépistée et traitée à la naissance l'évolution se fait vers la constitution d'une articulation normale.

Non traitée l'évolution peut se faire vers la pérennisation de la luxation dont le traitement devient de plus en plus difficile et les résultats de moins en moins bons au fur et à mesure que l'enfant grandit.

I. Facteurs étiologiques :

- Fréquence = 1,5 % chez le nouveau-né.
- Sexe = 6 à 8 filles pour 1 garçon.
- Facteurs prédisposant : à l'origine d'un conflit fœto-maternel.
 - Primiparité (60%)
 - Présentation de siège décomplété
 - Oligoamnios.
 - Césarienne, gros poids, grossesse gémellaire.
 - Génétique.

II. Diagnostic :

1) Clinique :

⇒ **Chez le nouveau-né** : dépistage systématique.

- **Interrogatoire de la mère = conditions favorisantes :**
 - Primiparité
 - Présentation de siège
 - ATCD familiaux de LCH.
- **Recherche des anomalies qui traduisent une malposition intra-utérine du fœtus :**
 - Un torticolis congénital.
 - Une déformation des pieds.
 - Une asymétrie du tonus des muscles adducteurs.
- **Examen des hanches :**
 - Recherche une instabilité de l'articulation de la hanche = **signe du ressaut**.
 - Deux types de manœuvres sont utilisés :
 - Manœuvre d'Ortolani = Mouvement d'écartement et de rapprochement des cuisses.
 - Manœuvre de Barlow = par une main on maintient le bassin et avec l'autre on imprime à l'articulation de la hanche des mouvements d'abduction et d'adduction, permet un examen plus fin.
 - Dans le cas d'une LCH, on va sentir la tête fémorale sortir ou pénétrer le cotyle = c'est le signe de ressaut.
 - Trois situations peuvent se présenter :
 - Hanche instable c-à-d luxable (spontanément en place, peut être luxée par manœuvres d'ex) = ressaut de sortie.
 - Hanche luxée réductible = ressaut de réduction ou d'entrée.
 - Hanche luxée non réductible.
 - En cas de luxation accompagnée d'une dysplasie cotyloïdienne sévère le ressaut est remplacé par **le signe du « piston »**.

⇒ **Chez le grand enfant** :

- Asymétrie des plis des membres inférieurs.
- Saillie du grand trochanter dans la fesse.
- Limitation de l'abduction de la hanche luxée (hypertonie des adducteurs).
- Hyper lordose lombaire sur l'enfant debout.
- Inégalité des membres inférieurs.
- Boiterie

2) Paraclinique :

⇒ Chez le nouveau-né :

- ❖ **Radiographie** : inutile à la naissance et difficile à interpréter (absence de noyau d'ossification de la tête fémorale).
- ❖ **Echographie** : permet de trancher dans les cas douteux, à utiliser après la fin du 1^{er} mois +++

⇒ **Chez le grand enfant** : **Radiographie** : confirme le diagnostic en montrant la tête du fémur en dehors du cotyle.

III. Traitement :

1) Buts :

- Réduire la luxation.
- Stabiliser la réduction par le biais de la rétraction capsulaire.
- Corriger la dysplasie cotyloïdienne associée
- Eviter les complications.

Le traitement fait appel à un principe simple qui est celui de la posture du recentrage en abduction et rotation interne qui découle directement de la notion de la posture luxante.

2) Moyens :

- **Orthopédiques** :
 - Langeage et culotte d'abduction : de maniement simple et de fixation stable, s'applique sur une hanche déjà réduite.
 - Harnais (PAVLIC, SCOTT) : qui permettent une réduction progressive dès qu'il y a une hypertonie des adducteurs.
 - Réduction orthopédique progressive par traction au Zénith avant l'âge de la marche, et dans le plan du lit au-delà.
 - Traction de 3-5sem avec des radiographies permettant contrôler abaissement de la tête fémorale, puis sa réduction dans le cotyle.
 - La hanche est ensuite immobilisée par un plâtre pelvi-pédieux en position de réduction pendant 4-6 mois.
 - Attelles d'abduction (de PETIT, de VON ROSEN) : pour corriger la dysplasie cotyloïdienne.
- **Chirurgicaux** :
 - Réduction chirurgicale avec plastie de la capsule articulaire (capsulorrhaphie),
 - associée ou non à une ostéotomie du bassin et/ou du fémur pour corriger la dysplasie résiduelle.

3) Indications :

⇒ Chez le nouveau-né :

- **Hanche luxable** : surveillance clinique + échographie à un mois
- **Hanche luxée réductible** :
 - Dans les cas simples : langeage et coussin d'abduction.
 - Devant tension des adducteurs, préférer réduction progressive par Harnais de Pavlic (peut être utilisée jusqu'à l'âge de 6 mois).
- **Hanche luxée non réductible et dans les cas très instables** : réduction progressive par Harnais de Pavlic ou par traction au zénith avec Immobilisation Plâtrée (utilisation exceptionnelle à la période néonatale).

⇒ Chez l'enfant :

- Réduction orthopédique progressive par traction au Zénith ou dans le plan du lit, avec immobilisation plâtrée.
- Chirurgie en cas d'irréductibilité.
- Correction de dysplasie par attelles d'abduction avant l'âge de 4 ans et au delà par chirurgie (ostéotomie du bassin et/ou fémorale).

53. Epiphysiolyse fémorale supérieure : facteurs étiologiques, diagnostic, complications et principes thérapeutiques

Introduction :

Glissement aigu ou progressif de la calotte épiphysaire fémorale supérieure sur la métaphyse à travers le cartilage de croissance cervico-céphalique pathologique. Ce glissement est secondaire à une dystrophie du cartilage de croissance qui atteint le plus souvent le garçon durant la période de croissance pré-pubertaire.

I. Facteurs étiologiques :

L'Étiopathogénie n'est pas connue, mais 2 hypothèses sont élucidées.

- **Facteurs mécaniques** : surcharge pondérale, verticalité du cartilage de croissance, rétroversion du col...
- **Facteurs hormonaux** : morphotype adiposo-génital (obésité pré-pubertaire, aspect gynoïde avec retard des caractères sexuels secondaires), plus rarement enfant de poids normal mais de grande taille.

II. Diagnostic :

1) Clinique :

⇒ **Forme progressive** : la plus fréquente 80 à 90 % des cas.

- **Signes fonctionnels** :
 - Douleur : d'intensité variable, de type mécanique, siège au niveau inguinal parfois trompeur au niveau du genou.
 - Boiterie : peut être isolée ou associée à la douleur, elle est discrète de type antalgique, s'accroît à la fatigue
- **Examen clinique** :
 - Limitation de la rotation interne et de l'abduction de la hanche +++
 - La flexion de la hanche sur le bassin déclenche la rotation externe du membre inférieur = Signe de DREMMAN.
 - Amyotrophie du quadriceps témoin de l'évolution chronique de l'affection.

Malgré sa discrétion (douleur, boiterie, limitation de la rotation interne) ce tableau clinique doit faire évoquer surtout lorsqu'il survient chez un adolescent en période pré pubertaire ; et faire demander un examen radio du bassin pour confirmer diagnostic

⇒ **Forme aiguë** :

- Elle réalise un déplacement brutal non traumatique de l'épiphyse fémorale supérieure.
- Le tableau clinique est celui d'une fracture du col du fémur associant :
 - Douleur aiguë au niveau de la hanche.
 - Impotence fonctionnelle totale du membre atteint.
 - MI raccourci en rotation externe et en abduction. Toute tentative de mobilisation est douloureuse.

⇒ **Forme aiguë sur fond chronique** = symptomatologie de la forme chronique sur laquelle va se greffer la symptomatologie de la forme aiguë.

2) Paraclinique :

- ❖ **Biologie** : normal en particulier le bilan inflammatoire.
- ❖ **Radiographie standard** : bassin de face et cols fémoraux de profil
 - **Stade de début** : déplacement minime ou nul, mais certains signes radiologiques sont évocateurs :
 - Cartilage de conjugaison plus large avec un aspect feuilleté.
 - Bord supérieur du col du fémur (normalement concave), rectiligne ou convexe.
 - Ligne de KLEIN (tangente au bord supérieur du col du fémur) coupe la tête au niveau de sa partie externe.
 - Bascule postérieure de l'épiphyse.
 - **Stade d'état** : déplacement de la tête devient évident.
 - Dans la forme aiguë = Il n'y a pas de lien osseux entre la tête et la métaphyse fémorale.
 - Dans la forme chronique = Il existe un **pont osseux** +/- important entre la tête du fémur et la métaphyse.
- ❖ **Echographie** : une fois le diagnostic assuré il faut distinguer 2 formes de pronostic très différent :
 - **Epiphysiolyse stable** : absence d'épanchement articulaire (marche possible)
 - **Epiphysiolyse instable** : épanchement articulaire (marche impossible)
- ❖ **TDM** : permet d'évaluer l'importance du déplacement et des déformations architecturaux de la tête fémorale dans les formes chroniques stables.

III. Complications :

- **Limitation de la mobilité articulaire** → impossibilité de marche.
- **Coxite laminaire** = c'est la destruction du cartilage articulaire, elle se caractérise par une diminution progressive de la mobilité de la hanche qui aboutit à l'ankylose complète.
 - Radiologie : pincement progressif de l'interligne articulaire qui aboutit à la fusion osseuse.
 - Traitement : rééducation - traction.
 - Pronostic : mauvais.
- **Nécrose céphalique** = complication redoutable qui survient surtout après des manœuvres orthopédiques excessives lors du traitement chirurgical.
 - Clinique = douleur de la hanche et boiterie
 - Radio = signes de nécrose épiphysaire.
- **Arthrose**

IV. Traitement : Urgence chirurgicale en raison du risque de nécrose ischémique.

1) Buts :

- Stabiliser l'épiphyse : éviter la poursuite du glissement.
- Eviter les complications.
- Corriger un déplacement très important.

2) Moyens :

- Embrochage.
- Vissage du col.
- Epiphysiodèse intra-articulaire.
- Reposition chirurgicale.
- Ostéotomie du col ou sous trochantérienne.

3) Indications :

➤ Epiphysiolyse aigue pure ou sur fond chronique (forme instable) :

- Intervention en Urgence ou sous couvert d'une traction dans l'axe pour que l'épiphyse et le col soient englués
- Réduction orthopédique sans aucune manœuvre de force.
 - Fixation de l'épiphyse par vis ou par broches.

➤ Epiphysiolyse chronique (forme stable) :

- Fixation de l'épiphyse en place sans réduction du déplacement dans les formes modérées.
- Dans les formes graves (déplacement important) = correction des déformations par ostéotomie de réorientation du col du fémur dans la région inter ou sous trochantérienne.

54. Ostéochondrite primitive de la hanche: facteurs étiologiques, diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

Introduction :

Ou maladie de Legg-Calve-Perthes (LCP) = nécrose du noyau céphalique de l'extrémité supérieure du fémur secondaire à un accident ischémique portant sur le territoire de l'artère circonflexe postérieure.

Touchant le plus souvent le garçon en période de croissance entre 3 et 9 ans.

I. Facteurs étiologiques :

L'origine de la nécrose est inconnue, des facteurs ont été incriminés sans pouvoir être démontrés :

- Facteur génétique : hérédité multifactorielle, terrain familial prédisposant, rare dans la race noir...
- Facteur d'environnement et socioéconomiques : fréquente dans les milieux défavorisés.
- Facteur mécanique et de terrain +++:garçon turbulent (souffrance vasculaire par des traumatismes minimes et répétés, compression ou étirement), retard d'âge osseux, modification du taux de facteurs de croissance.
- Facteur vasculaire : trouble de l'hémostase.
- Synovite aigue transitoire ou rhume de hanche.

II. Diagnostic :

1) Clinique :

- **Signes fonctionnels :**
 - Boiterie : presque constante, discrète survenant à l'effort.
 - Douleur : modérée de type mécanique qui siège au niveau de la hanche parfois au niveau du genou.
- **Signes généraux :** aucun signe en faveur d'une maladie infectieuse.
- **Signes physiques :** l'examen clinique est en général négatif, parfois on peut noter :
 - Discrète limitation de l'abduction et des rotations de la hanche.
 - Légère amyotrophie du quadriceps témoignant de la chronicité de l'affection.

La pauvreté du tableau clinique chez un garçon âgé de 4 à 8 ans doit faire évoquer le diagnostic de la maladie de LCP et faire demander les examens complémentaires pour confirmer le diagnostic.

2) Paraclinique :

- ❖ **Biologie :** normale en particulier le bilan inflammatoire
- ❖ **Radiographie standard :** bassin de face et cols fémoraux de profil.
 - **Stade initial** = signes précoces.
 - Signe du « coup d'ongle » : image lacunaire linéaire fine localisée à la partie supéro-ext. de l'épiphyse fémorale sup.
 - Aplatissement épiphysaire : ce signe peut être objectivé par la diminution de la hauteur épiphysaire.
 - Elargissement de l'interligne articulaire.
 - Arrêt de la croissance du noyau du côté atteinte, alors que du côté opposé il ↑ de taille.
 - Ostéoporose métaphysaire.
 - **Stade de condensation :** à ce stade le diagnostic devient évident, le noyau épiphysaire paraît plus dense sur la radio.
 - **Stade de fragmentation :** le noyau épiphysaire paraît fragmenté sur la radio.
 - **Stade de reconstruction :** os nouveau à la périphérie du noyau épiphysaire.
 - **Stade de séquelles :**
 - Aplatissement de la tête = coxa plana
 - Augmentée de volume = coxa magna
 - Raccourcissement du col = coxa breva
 - Diminution de l'angle cervico-diaphysaire = coxa vara
 - Incongruence + Subluxation

L'Ostéochondrite primitive de hanche est d'évolution cyclique et asymétrique en cas d'atteinte bilatérale ; donc il faut toujours se méfier des atteintes symétriques ou qui ne changent pas d'aspect sur la radiologie.

- ❖ **Autres examens :** Permettent un diagnostic précoce, ce qui ne modifiera pas le pronostic ni l'évolution.
 - **Scintigraphie :** l'atteinte ischémique de l'épiphyse va se traduire par des trous vasculaires sur la carte scintigraphique.
 - **IRM :** objective des modifications du signal dues aux zones de nécroses. (Hyper T1, Hypo T2).
 - **Echographie :** pas d'épanchement articulaire.

3) Diagnostic différentiel :

- **Synovite aigue transitoire (ou rhume de hanche) :**
 - Elle est secondaire à une infection aigue des VAS d'origine virale, de façon épidémique et saisonnière.
 - C'est le principal diagnostic différentiel de la LCP débutante avant l'apparition des signes radiologiques.
 - Le tableau clinique est identique, souvent brutal caractérisé par une boiterie douloureuse et une limitation articulaire sans amyotrophie musculaire. L'échographie montre un épanchement articulaire, la scintigraphie est normo ou hyperfixante.
 - L'évolution est bénigne avec guérison en quelques jours.
- **Coxalgie :**
 - La tuberculose de la hanche doit être évoquée de principe devant une atteinte de la hanche.
 - Dans la maladie de LCP les données cliniques et radiologiques permettent de faire le dc, mais en cas de doute on doit avoir recours à l'histologie.
- **Nécrose céphalique secondaire :**
 - Après traitement de LCH.
 - Après fracture du col de fémur.
 - Dans une drépanocytose.
 - Dans une hypothyroïdie.
 - Dans un traitement au long court par des corticoïdes.
- **Fausse nécroses** secondaires à une chondrodysplasie ou à une dysplasie épiphysaire.
- **Maladie de Meyer :** survient très tôt, elle a les même stades évolutifs, guérie sans séquelle.

III. Evolution : Il existe 3 possibilités en fin de croissance :

- **Congruence sphérique:** pas de risque d'arthrose.
- **Congruence asphérique:** risque d'arthrose légère à modérée vers 40- 50 ans.
- **Incongruence asphérique:** arthrose avec handicap vers 30- 40 ans.

IV. Traitement

1) Buts :

- Favoriser la sphéricité du régénérât épiphysaire fémoral supérieur en le plaçant dans la moule cotyloïdienne.
- limiter le risque d'arthrose à l'âge adulte.

2) Moyens :

- **Orthopédiques :**
 - Traction d'assouplissement.
 - Fauteuil roulant.
 - Attelles orthopédiques de décharge.
- **Chirurgicales :**
 - Ostéotomie fémorale de varisation.
 - Ostéotomies du bassin.

3) Indications :

- Enfant jeune, hanche peu douloureuse n'ayant pas tendance à s'enraidir et qui reste sphérique sur les radiographies : simple surveillance clinique et radiologique.
- En cas d'enraidissement : moyens orthopédiques avec dispense de l'activité physique.
- En cas d'évolution défavorable avec excentration de la tête fémorale et une atteinte étendue : traitement chirurgical.

55. Artériopathies oblitérantes des membres inférieurs : Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

Introduction :

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est une pathologie en rapport avec une atteinte occlusive et/ou sténosante le plus souvent consécutive à des lésions athéromateuses.

Ces lésions provoquent une diminution de la lumière des artères et favorise la formation de thrombose

Elle est plus fréquente chez l'homme et se manifeste cliniquement surtout à partir de la 6ème décennie.

I. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite** : patient asymptomatique, découverte lors d'un :
 - Examen systématique des artères : pouls diminué ou aboli, souffle systolique, index de pression systolique ↓ +++
 - Bilan radiologique : pour une autre pathologie ou chez un patient avec FDRCV
- **Claudication artérielle** :
 - Typiquement c'est une douleur à type de crampe, siégeant au mollet, déclenchée par l'exercice, obligeant le patient à s'arrêter, disparaissant 1 à 3 min après arrêt de l'effort et réapparaissant au bout de la même distance de marche (périmètre de marche).
 - Parfois claudication de la cuisse ou fessière (atteinte plus haute).
 - Une dysfonction érectile peut être associée en cas d'oblitération aorto-iliaque (syndrome de Leriche)
- **Douleurs de décubitus** : traduisent une ischémie permanente,
 - Douleurs à type brûlures, d'étau ou de broiement (surtout au niveau des orteils et l'avant-pied), généralement très intenses et difficilement calmées par les antalgiques, soulagées par la position jambes pendantes au bord du lit ou la station debout.
 - Le pied est pâle ou cyanosé avec troubles trophiques (poils rares, ongles secs et cassants) et amyotrophie.
- **Troubles trophiques** :
 - Ulcères : spontanées ou après traumatisme, siège avec prédilection aux zones d'appui et de frottement (bord externe du pied, talon, orteil, face ant. de jambe), très douloureux, sans tendance spontanée à la cicatrisation.
 - Gangrène : apparaît préférentiellement à l'extrémité d'un orteil ou au talon, limitée par un sillon net (gangrène sèche) ou parfois surinfectée (gangrène humide) avec risque d'extension. Elle est particulièrement fréquente chez le sujet diabétique.

1.2) Examen clinique :

- **Interrogatoire**:
 - Age, FRCV tabagisme, HTA, diabète, dyslipidémie, sédentarisme)
 - antécédent personnel et familiaux de maladie athéromateuse
 - Mode d'installation, périmètre de marche
- **Inspection** :
 - Signe d'insuffisance artérielle (amyotrophie, poils rares, ongles secs et cassants, pied pale, veines plates).
 - Troubles trophiques (ulcérations, gangrène).
- **Palpation**:
 - Abolition ou diminution des pouls fémoraux, poplités, tibiale postérieur et pédieux.
 - Recherche d'anévrysmes.
- **Auscultation**: Recherche de souffle sur trajet artérielle
- **Examen de tous les axes vasculaires** +++
- **Index de pression systolique (IPS) +++**: plus il est ↓ plus l'atteinte est sévère.

IPS	Interprétation
➤ 1,3	Artères incompressibles
➤ 0,9 à 1,3	Normal
➤ 0,75 à 0,9	AOMI bien compensée
➤ 0,40 à 0,75	AOMI moyennement compensée
➤ < 0,40	AOMI sévère

1.3) Examens paracliniques :

❖ Bilan biologique:

- métabolique: glycémie, cholestérol, triglycéride
- inflammatoire: VS, CRP, fibrinogène

❖ Bilan fonctionnel:

- Test de marche sur tapis roulant.
- Mesure transcutanée de la pression en oxygène TPCO₂.

❖ Bilan radiologique:

- **Echo doppler** : Disponible, opérateur dépendant.
 - Localisation des lésions, étendue.
 - Etat de la paroi, nature athéromateuse ou non.
- **Angioscanner** :
 - Disponible, Performant : reconstructions, produit de contraste
 - Problème des calcifications
- **Angio-IRM : Peu disponible**
 - Contres indications: claustrophobie, pace maker, prothèses métalliques
 - Produit de contraste: Gadolinium
 - Surestimation des lésions
- **Artériographie** :
 - Invasif: ponction, iode, hospitalisation
 - Diagnostic et thérapeutique

❖ Bilan polyvasculaire : recherche d'autres atteintes artérielles en fonction de l'orientation clinique.

2) Diagnostic étiologique :

- **Artériopathies athéromateuses +++** : Sujet âgé - FRCV, Polyvasculaire, Artérite diabétique +++
- **Artériopathies inflammatoires** : Sujet jeune - Takayasu, Behçet, Leo burger, vascularite
- **Elastopathies** : Anomalies du tissu conjonctif, Dysplasies fibro musculaires, Ehler danlos.....
- **Artériopathies thrombotiques**: Thrombopathies, syndrome des antiphospholipides, syndromes myéloprolifératifs
- **Artériopathies iatrogènes**:
 - Médicamenteuse : BB, ergotamine, bromocriptine, produit de contraste, 5fluoro uracile,
 - Non médicamenteuse : ponction, KT, angioplastie
- **Artériopathies mécanique** : poplitée piégé, kyste poplitée
- **Artériopathies traumatiques**

3) Diagnostic différentiel :

- **Au stade de claudications**:
 - Causes rhumatismales : Coxarthrose, gonarthrose
 - Causes neurologiques : canal lombaire étroit, sciatalgie- cruralgie, neuropathie périphérique
 - Cause veineuse : phlébite
- **Au stade de troubles trophiques**: Ulcère veineux, Mal perforant plantaire

II. Evolution : L'évolution se fait selon les 4 stades de Leriche et Fontaine. La succession de ces stades n'est pas obligatoire.

- Stade 1 : asymptomatique
- Stade 2 : claudications intermittentes
- Stade 3 : claudications de repos
- Stade 4 : gangrène

III. Principes thérapeutiques :

1) Buts:

- Soulager les symptômes fonctionnels liés à l'ischémie chronique.
- Contrôler ou du moins ralentir l'évolutivité de la maladie.
- Contrôler les facteurs de risque CV
- Revasculariser les artères sténosées quand la maladie n'est pas contrôlée par le traitement médical.

2) Moyens :

- **Correction des facteurs de risque :**
 - Arrêt tabac: test de Fagerström, substituts nicotiniques
 - Marche quotidienne → développement de circulation de suppléance.
 - Traitement d'une HTA, correction d'une dyslipidémie, perte de poids si obésité, équilibration d'un diabète.

- **Traitement médicamenteux :**
 - Quadrithérapie +++ : prévention secondaire de l'athérosclérose
 - Antiagrégant plaquettaire (Aspirine, Clopidogrel),
 - Statines (Simvastatine)
 - IEC (Ramipril)
 - Béta-bloquants cardioselectifs (Bisoprolol).
Pas d'indication actuellement à donner systématiquement des Béta-bloquants à tous les patients avec une artériopathie, en l'absence d'une cardiopathie ischémique.
 - Autres :
 - Prostaglandines (prostacycline)
 - Anticoagulants: HNF, HBPM
 - Fibrinolytiques: Streptokinase, urokinase,
 - Vasodilatateurs artériels: praxilène, tanakan...

- **Traitement endovasculaire :** revascularisation par angioplastie transluminale percutanée+ mise en place d'un stent si risque élevé de resténose.

- **Traitement chirurgical :**
 - Endartériectomie
 - Pontages:
 - Synthétique (prothèse en Dacron) en cas d'artère de gros calibre : aorto-iliaque ou aorto-fémoral.
 - Veineux (veine saphène interne) en cas d'artère de petit et moyen calibre.
 - Amputation : mineure avec conservation de l'appui ou majeure sans conservation de l'appui.

3) Indications :

- **Stade I :** contrôle des facteurs de risque.
- **Stade II faible :** contrôle des FR, antiagrégant plaquettaire, vasodilatateur artériel.
- **Stade II fort :** idem, si échec ou lésions de l'axe ilio-fémoral traitement de revascularisation en fonction de l'étendue, le type et le nombre de lésions (Trans Atlantic inter Society Consensus: 4 types A, B, C, D)
- **Stades III et IV :**
 - Anticoagulants, vasodilatateurs, antalgiques, ATB et soins locaux.
 - Chirurgie de sauvetage du membre dans les plus brefs délais.
 - En cas de gangrène, l'amputation en urgence est indiquée.

56. Sténose de la carotide interne extra crânienne : Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques

Introduction :

Rétrécissement de l'artère carotide interne, le plus souvent secondaire à l'athérome.

Les autres causes : Takayasu, dissection, embolie cardiaque, radique

Le risque en est la survenue d'un AVC

I. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite** : patient asymptomatique, découverte lors d'un :
 - Examen systématique : souffle carotidien
 - Bilan de la maladie athéromateuse ou pour une autre pathologie.
- **Accident ischémique transitoire (AIT) +++** : entièrement réversible, en quelques minutes :
 - Cécité monoculaire transitoire (CMT)
 - Déficit moteur transitoire : hémiparésie complète ou incomplète (face, main, MI)
 - Troubles sensitifs d'une partie ou tout l'hémicorps (main, pied, face) à type de fourmillements, picotement, ou engourdissement.
 - Aphasie : témoin de l'atteinte de l'hémisphère dominant (gauche chez un droitier)
 - Motrice (Broca) : bonne compréhension, perte de l'expression.
 - Sensorielle (Wernicke) : perte de compréhension, expression présente mais mauvaise.

En cas d'atteinte vertébro-basilaire, les troubles sont bilatéraux ou alternes, avec syndrome cérébelleux.
- **AVC** : s'aggravant progressivement, ou constitué, avec une symptomatologie irréversible.

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : Age, FRCV, ATCD, mode d'installation et évolution.
- **Examen physique** :
 - Souffle carotidien : peut être présent sans sténose carotidienne (3/4 des cas)
 - Examen général : auscultation cardiaque, recherche des pouls périphériques, TA,...

3) Examens complémentaires :

- ❖ **Echographie doppler des TSA** :
 - Evaluation du degré de sténose
 - Aspect morphologique de la plaque (plaque ulcérée++++)
 - Examen des autres axes artériels cérébraux
- ❖ **Doppler Trans-crânien**
- ❖ **TDM cérébrale, angioscanner** : hypodensité, prise de PDC, infarctus...
- ❖ **Angio-IRM** : examen plus précis, mais coûteux.
- ❖ **Artériographie**
- ❖ **Echographie trans-thoracique** : recherche de cardiopathie emboligène.
- ❖ **Biologie** : glycémie, bilan lipidique, VS-CRP...

II. Evolution :

- L'évolution se fait selon 4 stades :
 - Stade 1 : asymptomatique.
 - Stade 2 : AIT.
 - Stade 3 : AVC s'aggravant progressivement.
 - Stade 4 : Déficit constitué.
- On distingue :
 - Sténoses stables.
 - Plaques instables qui sans être nécessairement volumineuses sont susceptibles de provoquer un AIT.

III. Principes thérapeutiques :

1) Buts

- Prévenir l'accident vasculaire cérébral
- Revasculariser l'artère sténosée
- Contrôler les FDRCV

2) Moyens :

- **médicaux**
 - Correction des FDRCV
 - Antiagrégant plaquettaire : Aspirine, Clopidogrel, Ticlopidine
 - Vasodilatateurs
 - Anticoagulants
- **Chirurgicaux**
 - Endartériectomie carotidienne à ciel ouvert +fermeture avec ou sans patch
 - Endartériectomie par éversion
 - Pontages : veineux ou prothétique (PIFE)
- **Endovasculaire** : encore à l'étude, voie fémorale ou Trans-cervicale
 - Angioplastie.
 - + Stent systématique.

3) Indications :

- **Sténose < 60 %** : traitement médical (antiagrégants +++)
- **Sténose serrée > 70 %** : traitement chirurgical que le patient soit symptomatique ou non.
- **Lésions bilatérales** :
 - Opérer à un mois d'intervalle
 - Commencer en premier par le côté symptomatique, sinon par la sténose la plus serrée, sinon à sténoses égales par la sténose la plus serrée, sinon à sténoses égales par la carotide de l'hémisphère dominant.
- **AITC, sténose pré-occlusives, AVC modéré** : chirurgie d'urgence.

Introduction :

Dilatation anormale des veines superficielles des membres inférieurs avec altération de leur paroi et de leurs valvules et existence d'un reflux en position debout.

I. Diagnostic :

1) Motifs de consultation :

- Gêne esthétique
- Gêne fonctionnelle :
 - Lourdeurs ou pesanteurs (70%) :
 - Jambe, mollet
 - Majorées en fin de journée, en période prémenstruelle, en période chaude et par la station debout
 - Calmées par la marche et la position jambes surélevées.
 - Phlébalgies, Crampes
 - Prurit, paresthésies ...
 - Claudication veineuse : lourdeur musculaire apparaissant à la marche.
 - Œdèmes intermittents.

2) Examen clinique: « En position debout, examen bilatéral et comparatif »

- **Recherche de facteurs prédisposants:** hérédité ,obésité ,sédentarité ,Exposition prolongée au soleil ,profession nécessitant station debout prolongée (coiffeur ,cuisinier ,chirurgien ,enseignant) ,hormonal (puberté , ménopause, grossesse, contraception), ATCDs thrombotiques veineux .
- **Inspection :**
 - Trajet des varices, bilatéralité
 - Dermite ocre, Œdème du dos, du pied et cheville, eczéma, ulcération ...
- **Palpation :** « manœuvres » Toujours en position debout
 - Varice= tuméfaction sous cutanée facilement dépressible
 - Manœuvre de Schwartz : ou signe du flot : permet de repérer l'insuffisance valvulaire
 - Manœuvre de Trendelenburg: démontre l'incontinence ostiale de la veine saphène interne
 - Test de Perthes : teste la perméabilité du réseau veineux profond et la continence valvulaire.

3) Examens complémentaires

- ❖ **Echo-Doppler veineux +++:**
 - Mensuration veineuse,
 - Flux veineux,
 - Injection de produit de contraste en cas de malformation vasculaire
- ❖ **Phlébographie**
- ❖ **Angioscanner**

4) Diagnostic différentiel :

- **Lésions non veineuses :**
 - Hernie crurale
 - Kyste synovial
 - Hernie aponévrotique musculaire
 - Adénopathie
 - Kyste de Baker = Kyste synovial du creux Poplité
 - Syndrome de Cockett = compression de la VIG par l'AIP Dte
 - Poplitée Piégée
 - FAV post-traumatique
- **Lésions veineuses :**
 - Insuffisance veineuse secondaire : La maladie post-thrombotique
 - autres causes: Agénésie et hypoplasie valvulaire profonde, Anévrisme, Angiodysplasie

II. Evolution - complications :

1) Complications aiguës :

- Rupture : externe ou interne (hématome)
- Thrombose : superficielle, profonde.

2) Complications chroniques :

- **Dermites et hypodermes :**
 - Dermatite ocre
 - Dermite atrophique de million
 - Hypodermes : œdème +fibrosclérose
 - Eczéma variqueux
- **Ulcère variqueux**
 - Mauvaise cicatrisation
 - Surinfection
 - Cancérisation

III. Principes thérapeutiques :

1) Buts :

- Faire disparaître les signes fonctionnels
- Traiter les veines incontinentes
- Empêcher la récurrence

2) Moyens:

- **Prévention : Hygiène de vie**
 - Eviter la station debout ou assise prolongée, Exercice physique
 - Surélévation du lit d'environ 10cm, Position assise, jambes allongées (++)
 - Evité exposition prolongée au soleil, Saunas, hammams.....
 - Alimentation riche en fibre et Vit E, perte de poids.
 - vêtements sans strictures, chaussures confortables, talons bas
 - Physiothérapie : Massage, pressothérapie
- **Contention élastique :**
 - Bandes de compression : fixes ou amovibles
Bas et collants médicaux de compression
- **Crénothérapie :** Station thermale, douche froide
- **Veinotropes :**
 - Extraits de plantes ou flavonoides
 - Molécules de synthèse associées ou non à des antioxydants (vit. E ou C).
- **Techniques d'exérèses :** stripping ou éveinage, crossectomie, phlébectomies, CHIVA, coelio-ligature ...
- **Techniques d'obstructions :** laser, radiofréquence, sclérose

3) Indications :

- **Stripping :** varices tronculaires avec reflux.
- **Phlébectomie ambulatoire :** collatérales, veines non systématisées, complément du stripping.
- **Coelio ligature :** varices pelviennes dans le syndrome de congestion pelvienne, perforante dans l'ulcère variqueux.
- **Laser endoveineux et radiofréquence :** soucis esthétique et professionnel.

58. Anévrismes de l'aorte abdominale sous rénale : étiologie, diagnostic, complications et traitement.

Introduction :

Perte de parallélisme des bords de l'aorte abdominale sous rénale, entraînant une dilatation localisée permanente de la lumière au niveau de ce segment.

L'anévrisme peut se présenter sous forme d'une distension cupuliforme, sacciforme ou fusiforme.

I. Étiologies :

- **AAA Athéromateux +++ (95% des cas):**
 - Favorisé par les facteurs de risques CV,
 - touche surtout l'homme (10H/1F) de 60-70 ans.
 - Anévrisme souvent fusiforme.
- **AAA Inflammatoires: 15%**
 - non spécifiques
 - spécifiques : Behçet, Takayasu, Horton, Kawasaki...
- **AAA Syphilitique** : segment IV, mais l'aorte abdominale peut être touchée. sujet jeune.
- **AAA Infectieux** :
 - Post dissémination: l'infection provoque une ulcération pariétale puis une perforation donnant naissance à un faux-anévrisme « endocardites, septicémies, septico-pyohémies ».
 - Par greffe bactérienne sur un anévrisme.
 - Anévrisme souvent sacciforme.
- **AAA Congénitaux** : Maladie de Marfan, maladie d'Ehlers-Danlos qui sont responsables d'anomalies au niveau tissu élastique rendant la paroi artérielle très fragile.

A noter que les anévrismes dans les dissections aortiques et les faux anévrismes anastomotiques ou traumatiques sont des entités cliniques différentes.

II. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite : anévrismes asymptomatiques (80 % des cas) :**
 - Découverte lors d'un examen systématique : masse battante, souffle...
 - Bilan radiologique pour une autre pathologie : échographie, TDM.
- **Douleur abdominale** : symptôme le plus courant, à type de pesanteur non modifiée par les positions, associée à des douleurs dorsolombaires, pelviennes ou périnéales.
- **Signes de compression** : OMI, troubles digestifs...
- **Complication inaugurale.**

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire:** âge, FRCV, antécédents personnel et familiaux
- **Examen clinique** :
 - Inspection : voussure abdominale.
 - Palpation : Masse abdominale non douloureuse +/- volumineuse, battante, expansive, à bords convexes, sus et latéro-ombilicale avec la possibilité de glisser le tranchant de la main entre la masse et l'auvent costal = C'est la *manœuvre de De Bakey* permettant d'évoquer une localisation sous-rénale.
 - Auscultation: souffle abdominal inconstant, son existence n'est pas un signe absolu d'A.A.A.

3) Examens complémentaires :

- ❖ **ASP** : calcifications.
- ❖ **Echographie abdominale +++** :
 - Bon examen de dépistage des A.A.A ou dans le suivi des petits anévrismes non opérés.
 - Ne permet pas une étude morphologique précise et complète.

- ❖ **Angioscanner** : sans et avec injection de PDC, examen clé +++
 - Mensuration
 - Situation par rapport aux artères rénales.
 - Extension de la maladie anévrysmale.
 - Complications : signes de pré-rupture ou de rupture.
- ❖ **IRM** : performant, mai peu utilisée.
- ❖ **Aorto-artériographie Graduée** : effectué lorsqu'il sera nécessaire d'étudier :
 - Les artères rénales et leur rapport avec le collet de l'anévrysme.
 - Les artères digestives en cas d'artériopathie digestive associée.
 - La bifurcation aorto-bi-iliaque et les axes iliaques.
 - L'état de l'arbre artériel des MI en cas d'AOMI associée.

III. Complications :

- **Fissuration** : syndrome de pré-rupture → urgence.
 - Douleurs +++ = pseudo-colique néphrétique ou cruralgie
 - ↑ de taille de l'anévrysme.
- **Rupture** :
 - Rétro-péritonéale +++ : douleur abdominale violente, collapsus cardiovasculaire, ↑ du volume de l'abdomen, mortalité importante.
 - Intrapéritonéale : péritonite, décès !!
 - Tube digestif : hémorragie digestive.
 - VCI : dilatations veineuses pulsatiles, chute de la TA.
- **Compressions:**
 - Os : érosion vertébrale
 - Uretère : dilatation d'amont (hydronéphrose)
 - VCI : circulation veineuse collatérale, thrombose veineuse
 - Nerfs : branches du plexus lombaire
 - Tube digestif : exception !
- **Thromboses:**
 - Chroniques = syndrome de Leriche
 - Aiguës = ischémie des 2 membres inférieurs
- **Embolies:**
 - Fibrino-cruoriques = ischémie aiguë
 - Cristaux cholestérol = « blue toe syndrom »
- **Opératoires** : mortalité opératoire
 - 5% hors complication
 - 50 % si chirurgie en urgence lors de rupture.

IV. Traitement :

1) Buts :

- Eviter la rupture.
- Exclure l'anévrysme.

2) Moyens :

- **Médicaux** :
 - Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire : arrêt de tabac, statines, IEC, antiagrégant plaquettaire (Aspirine)...
 - Corticothérapie: AAA inflammatoire
 - Antibiothérapie : AAA infectieux

- **Chirurgicaux : mise à plat – Greffe / voie = laparotomie.**
 - Mise à plat de l'anévrisme : incision, évacuation du thrombus intra-anévrysmal.
 - Ligature de l'ostium des artères lombaires.
 - Restauration de la continuité vasculaire par un pontage (prothèse synthétique) aorto-aortique ou aorto-iliaque ou aorto-fémorale.
- **Endovasculaires :**
 - Abord chirurgical du scarpa (artère fémorale).
 - Endoprothèse aortique avec stent couvert ou stent Graft.

3) Indications :

- **Contrôle des FRCV et surveillance échographique ou tomodensitométrique tous les 6 mois :** si petit anévrisme inférieur à 45 mm chez patient coopérant.
- **Traitement chirurgical :**
 - Existence d'une complication : (rupture, syndrome de fissuration, compression des organes de voisinage, embolie périphérique...). → chirurgie en urgence.
 - AAA dont le diamètre est > 5 cm.
 - AAA < 5cm (entre 4,5 et 5 cm) avec :
 - Morphologie sacciforme de l'anévrisme.
 - Importance du thrombus sacculaire.
 - Indication d'une chirurgie iliaque.
 - Augmentation de taille de l'anévrisme de plus de 5mm dans l'année.
- **Traitement endovasculaire :**
 - Traitement pouvant être proposé aux patients à risque chirurgical normal avec conditions anatomiques favorables :
 - Collet proximal : longueur > 20 mm, diamètre < 30 mm, absence de thrombus
 - Artère iliaque : diamètre > 1,5 cm
 - Angulation < 60 °
 - Absence de tortuosités et de calcifications iliaques.
 - Patients ayant des comorbidités sévères:
 - BPCO oxygène-dépendant
 - Coronaropathie grave inopérable
 - Cirrhose décompensée
 - Abdomen hostile
 - Âge > 80 ans.

59. Insuffisance entéromésentérique chronique : Diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.

Introduction :

Ou angor intestinal, est une insuffisance circulatoire d'installation progressive résultant d'une inadaptation entre la perfusion et la demande en oxygène du territoire concerné (intestinal).

L'athérosclérose est de loin la cause la plus fréquente.

I. Diagnostic :

1) Signes révélateurs :

- **Douleur post prandiale " Angor abdominal " :**
 - Crampe péri-ombilicale ou épigastrique irradiant dans le dos.
 - Survenant en post prandiale précoce (15 à 30 min après les repas), s'estompant 1 ou 2 heures après.
- **Amaigrissement** important par crainte de s'alimenter
- **Autres signes :** malabsorption, nausées, vomissement...

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :**
 - Sujet âgé
 - Contexte athéromateux : FRCV (tabagisme, HTA, dyslipidémie,...), claudication, ATCD d'angor...
- **Signes physiques:**
 - Examen abdominal sub-normal.
 - Présence d'un souffle abdominal (60% des cas).
 - Autres localisations athéromateuses.

3) Examens complémentaires :

- ❖ **Biologie :** rien de particulier (bilan pour éliminer diagnostic différentiel).
- ❖ **Echo-doppler.**
- ❖ **Angioscanner ou au mieux angio-IRM :**
 - Met en évidence une sténose ou une sub-occlusion d'au moins 2 des 3 troncs digestifs : TC, AMS, AMI
 - Permet le contrôle après revascularisation.
- ❖ **Aorto-artériographie +++ :**
 - Diagnostic : sténoses, occlusions, arcades, lésions aorto-iliaques associées.
 - Indication thérapeutique.

4) Diagnostic différentiel :

- Ulcère gastroduodénal.
- Pancréatite chronique.
- Cancer du pancréas.
- Cholécystite.

II. Evolution :

1) **Syndrome ischémique aigue mésentérique (SIAM) : +++** l'ischémie est encore réversible

Peut se manifester d'emblée ou être la complication d'une forme chronique.

- **Clinique :**
 - Douleurs soudaines à type de crampe avec tendance lipothymique.
 - Vomissements inhabituels (stade précoce)
 - Hyper péristaltisme intestinal qui se manifeste soit pas une selle précoce soit par une diarrhée.
 - Agitation (+++)
 - Collapsus CV inconstant.
 - Signes physiques : Abdomen plat, Hyper-péristaltisme = exagération des BHA+++
- **Biologie :** Acidose métabolique qui peut être observé même en l'absence d'état de choc (signe fidèle du SIAM +++).
- **ASP :** Absence de gaz (car spasme généralisé) "Comme un patient idéalement préparé en vue d'une UIV ".
- **Echodoppler / Autres examens :** TDM, IRM, Artériographie

2) Infarctus constitué : la gangrène intestinale

- **Clinique :**
 - Douleurs deviennent permanentes
 - Tableau d'occlusion fébrile avec: météorisme, silence sépulcral à l'auscultation, vomissements abondants.
 - TR : ramène du sang
- **Biologie :** Hyperlactatémie, Acidose métabolique sévère.
- **ASP :** Niveaux hydroaériques, pneumopéritoine
- **AngioTDM:**
 - Images aériques anormales: intramural (pneumatose), intravasculaire (aéroportie), extradigestif (perforation).
 - Thrombose artériel ou veineuse « arrêt cupuliforme »
 - Epaissement Pariétal colique
- **Diagnostic différentiel:** pancréatite aigue, péritonite.

III. Traitement :

1) Buts :

- Corriger les désordres hydro électrolytique
- Reperfuser le tube digestif
- S'assurer de la viabilité du tube digestif

2) Moyens :

- **Médicaux et mesures de réanimation**
 - Correction des FRCV
 - Oxygénothérapie
 - Remplissage, correction de l'acidose et des troubles hydro-électrolytiques
 - Antibiotique anti-anaérobies
 - Héparinothérapie
 - Nutrition parentérale.
 - Papavérine,
 - Traitement thrombolytique.
- **Endovasculaires :**
 - Angioplastie:
 - ponction : antérograde (humérale)/ rétrograde (scarpa)
 - Stent
 - Thrombolyse.
- **Chirurgicaux :**
 - Embolectomie : sonde de Fogarty.
 - Pontage prothétique ou veineux : à partir de l'aorte (antérograde) ou à partir de l'iliaque (rétrograde)
 - Réimplantation directe d'un tronc digestif.
 - Endartériectomie.

3) Indications :

- **Ischémie chronique :**
 - privilégier le traitement endovasculaire
 - réparation chirurgical si chirurgie aortique associée
- **Ischémie aigue :**
 - Revascularisation :
 - Embolectomie chirurgicale (embole) ou pontage (artère pathologique)
 - Thrombo-aspiration
 - Fibrinolyse in situ
 - Traitement des lésions intestinales :
 - Résection +/- longue.
 - Problème de " l'intestin court''
 - Second look.

60. Kystes hydatiques du poumon : diagnostic et principes thérapeutiques.

Introduction :

Affection parasitaire due au développement dans l'alvéole pulmonaire de la larve du *Tænia* du chien : *Echinococcus Granulosus*
Pays d'élevage de bovins, milieu rural+++ , Très fréquente au Maroc

I. Diagnostic :

1) Etude radio-clinique :

1.1) Stade de KH intact :

- **Clinique** : souvent asymptomatique (Découverte radiologique) parfois
 - Signes fonctionnels :
 - Toux, Expectorations muqueuses
 - Douleur thoracique, Dyspnée
 - Hémoptysies ou Réactions allergiques
 - Signes Physiques : Syndrome d'épanchement liquidien si KH volumineux
- **Radiologie** : Opacité arrondie ou ovalaire, Bien limitée, Homogène de tonalité hydrique, de nombre- Taille et siège variables.

1.2) Stade de décollement de membrane :

- **Clinique** : Toux, Douleurs aiguës, Expectorations mucopurulentes, Hémoptysies
- **Radiologie** : image de croissant gazeux coiffant l'opacité.

1.3) Stade KH rompu :

- **Clinique** :
 - Rupture intra-bronchique :
 - Toux, Douleurs aiguës ++, Fièvre,
 - Expectorations purulentes, Hémoptysies, Vomique hydatique++
 - Rupture intra-pleurale :
 - Douleurs thoraciques, dyspnée, cyanose,
 - Syndrome d'épanchement liquidien.
- **Radiologie** :
 - rupture intra-bronchique :
 - Evacuation partielle : Image de membrane flottante (image en pont ou en nénuphar)
 - Evacuation complète : Image de rétention de membrane
 - rupture intra-pleurale : Hydro pneumothorax

2) Diagnostic positif : +++

2.1) Eléments de suspicion :

- Enquête épidémiologique : zone d'endémie, profession, notion de contact avec le chien, mauvaise hygiène
- Eléments cliniques évocateurs (vomique hydatique ...)
- Aspect radiologique
- Autres localisations (foie..) : échographie abdominale
- NFS : Hyper éosinophilie

2.2) Elément de certitude :

- Mise en évidence d'éléments parasitaires (liquide hydatique, Membrane, scolex) à l'examen parasitologique des crachats ou à la Bronchoscopie
- Recherche d'anticorps circulants liés à la libération d'antigènes hydatiques dans le sang par la Sérologie.

3) Diagnostic différentiel : il est d'ordre radiologique

- **Opacité ronde homogène en pleine parenchyme**
 - cancer bronchique
 - tuberculose
 - tumeur bénigne, kyste bronchogénique
 - pleurésie enkystée

- **Image cavitaire ou hydroaérique**
 - aspergillome (image en grelot)
 - caverne tuberculeuse
 - abcès pulmonaire
 - tumeur nécrosée
- **Opacité qui fait corps avec les opacités normales du thorax :**
 - anévrisme de l'aorte
 - ADP médiastinale, neurinome
 - hernie diaphragmatique.

II. Principes thérapeutiques :

1) Buts :

- Extirper le kyste hydatique en préservant le capital respiratoire
- Prévenir les complications et éviter les récurrences

2) Moyens :

- **Traitement médical :**
 - Antiparasitaire : Albendazole (Zentel*)
 - ATB si surinfection, antalgique si douleur
 - kinésithérapie respiratoire
- **Traitement Chirurgical :** doit être la plus économique possible :
 - Méthodes conservatrices : Kystectomie
 - Méthodes d'exérèse pulmonaires : Segmentectomie, Lobectomie, Bilobectomie, rarement Pneumonectomie

3) Indications :

- **Chirurgie :** meilleur traitement, indiqué dès que le diagnostic est posé avant la survenue de complications, le choix de la méthode chirurgicale dépend du volume du kyste, du patient, de l'équipe chirurgicale et des complications
- **Traitement médical :** si CI à la chirurgie, hydatidose multiple, rupture dans la plèvre.

4) Prévention :

- Mesures collectives générales d'hygiène
- Réglementation de l'élevage,
- Inspection des abattages, interdiction des abattages clandestins, destruction des organes saisis.
- Lutte contre les chiens errants
- Sensibilisation de la population

61. Cancers bronchiques :

Épidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic, évolution et principes thérapeutiques.

Introduction :

Tumeurs malignes qui se développent à partir des cellules qui tapissent la paroi des bronches.

C'est un véritable problème de santé publique.

Une de ses particularités est d'être accessible à la prévention puisque son principal facteur de risque le tabagisme est identifié.

I. Épidémiologie :

1) Descriptive :

- Cancer le plus fréquent chez le sexe masculin, incidence en augmentation.
- 1^{ère} cause de mortalité par cancer → problème de santé publique.
- Age : 70 % des patients ont entre 50 et 70 ans au moment du diagnostic.
- Sexe : Homme >> femme, mais incidence ↑ chez la ♀ ces dernières années.

2) Causale :

- Tabagisme +++ :
 - Actif et passif
 - Le risque relatif d'un fumeur est de 4 à 30 fois celui du non fumeur selon la quantité fumée (Cette quantité est exprimée en paquets/années),
 - Ce risque ↑ aussi avec la durée du tabagisme, et la teneur en substances cancérigènes.
- Expositions professionnelles : amiante, radon, nickel, chrome, arsenic, irradiation externe, hydrocarbures, matériaux radioactifs...
- Autres : pollution atmosphérique, association à des lésions bénignes, génétique...

II. Anatomie pathologique : On distingue 2 grands types histologiques :

- **Carcinomes non à petites cellules (CNPC) : 80% des cas**
 - Adénocarcinome : 45% des cas (en ↑ ?) :
 - Périphérique
 - A différenciation glandulaire
 - Problème de diagnostic avec adénocarcinome métastatique → intérêt de l'immunomarquage.
 - Carcinome épidermoïde : 30-35% des cas,
 - Proximal
 - Sans différenciation glandulaire ou malpighienne nette.
 - Carcinomes à grandes cellules: 5-10% des cas, sans différenciation glandulaire ou malpighienne nette.
- **Carcinomes à petites cellules (CPC) : 15% des cas**
 - Tendance à survenir dans les voies aériennes les plus grandes (bronches primaires et secondaires).
 - A différenciation neuroendocrine
 - Association fréquente à des syndromes endocriniens et paranéoplasiques.
 - Type histologique le plus grave.
- **Autres (5%) :**
 - Carcinoïdes
 - Sarcomes
 - Cancers non caractérisés.

III. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte :

- **Découverte fortuite** lors d'une radiographie thoracique systématique.
- **Symptômes respiratoires :**
 - Toux +++ : généralement sèche résistant aux antitussifs. Elle n'amène cependant que rarement le patient à consulter car il la considère comme banale et due au tabagisme.
 - Expectorations : mucopurulentes voir hémoptoïques (alerte le patient).
 - Dyspnée : dans les formes proximales.
 - Douleurs thoraciques : envahissement pariétal ou de type pleural (pleurésie).

- **Symptômes en rapport avec l'extension locorégionale.**
 - Dysphonie : par compression du nerf récurrent gauche.
 - Dysphagie : par compression œsophagienne.
 - Hoquet : par compression du nerf phrénique.
 - Syndrome cave supérieur : œdème en pèlerine, dyspnée, céphalées, cyanose, CVC, Turgescence jugulaire.
 - Syndrome de Pancoast-Tobias : tumeur de l'apex, lyse costale, névralgie cervico-brachiale, syndrome de Claude Bernard-Horner (Myosis, Ptosis, Enophtalmie, Anhidrose cervico-faciale), Tachycardie...
- **Symptômes généraux :**
 - Amaigrissement, altération de l'état général
 - Maladie thrombo-embolique inexpliquée
 - Métastases : douleur osseuse, HMG douloureuse, signes neurologiques, nodules sous-cutanés, adénopathies...
 - Syndromes paranéoplasiques (surtout avec les CPC) :
 - Hippocratisme digital
 - Syndrome de Pierre-Marie
 - Hypercalcémie,
 - Gynécomastie,
 - Syndrome de Schwartz-Bartter en rapport avec une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique,
 - Syndrome de Cushing,
 - Syndrome de Lambert-Eaton...

2) Examen clinique :

- **Interrogatoire :**
 - Age, Antécédents médicaux et chirurgicaux, habitudes toxiques notamment le tabagisme (actif ou passif) en PA.
 - Début des symptômes, mode évolutif...
- **Examen physique :**
 - Signes généraux : lorsqu'ils sont présents sont de mauvais pronostic
 - Signes physiques : souvent absents... parfois ADP périphériques, syndrome d'épanchement pleural.

3) Examens complémentaires :

- ❖ **Radiographie pulmonaire** : signes radiologiques très variables mais souvent évocateurs
 - Opacité hilare ou juxta-hilaire.
 - Opacité systématisée rétractile avec trouble de ventilation.
 - Opacité arrondie intra-parenchymateuse à contours irréguliers ou spiculés.
 - Images cavitaires, pseudo-abcès, lyse costale.
 - Autres images : opacité alvéolaire avec bronchogramme aérien, opacité apicale isolée (Pancoast-Tobias), opacité ganglionnaire sans lésion parenchymateuse, épanchement pleural...
- ❖ **TDM thoracique** : examen clé.
 - Lésion pulmonaire : topographie, densité, homogénéité, rapports, extension locorégionale...
 - Orientation topographique des prélèvements.
 - Bilan préthérapeutique.
 - Surveillance de l'évolution sous traitement.
- ❖ **Bronchoscopie +++** : élément majeur du diagnostic.
 - Visualise la tumeur si forme proximale : bourgeon, infiltration de la muqueuse, compression extrinsèque, élargissement d'un éperon...
 - Réalise des biopsies sur ces lésions → confirmation histologique.
 - Effectue un brossage et aspiration si lésions périphériques.
- ❖ **Ponction sous contrôle scanographique** : d'un nodule pulmonaire quand la tumeur est périphérique et la bronchoscopie est normale.
- ❖ **Ponction ou biopsie d'une autre localisation accessible** : ADP, nodule sous-cutané, pleurésie, foie métastatique.
- ❖ **Exploration par médiastinoscopie ou thoracoscopie**, si diagnostic non obtenu et probabilité de cancer élevée.

❖ **Bilan d'extension :**

- Examens biologiques : NFS, bilan hépatique, bilan rénal...
- Echographie abdominale, IRM thoracique, scanner cérébral, TEP ou pet scan, scintigraphie osseuse : en fonction des signes d'appel.

4) Diagnostic différentiel :

- Pas de spécificité des signes cliniques
- Manifestations cliniques trompeuses : ostéo-articulaires, endocriniennes...
- Radiologie :
 - Opacité médiastino-pulmonaire : lymphome, anévrisme de l'aorte...
 - Opacité ronde pulmonaire : kyste hydatique, tuberculome...

IV. Evolution :

Le cancer bronchique évolue naturellement vers l'extension locorégionale, ganglionnaire et métastatique.

1) Stades des cancers non à petites cellules (TNM 2010) :

• **Extension tumorale T :**

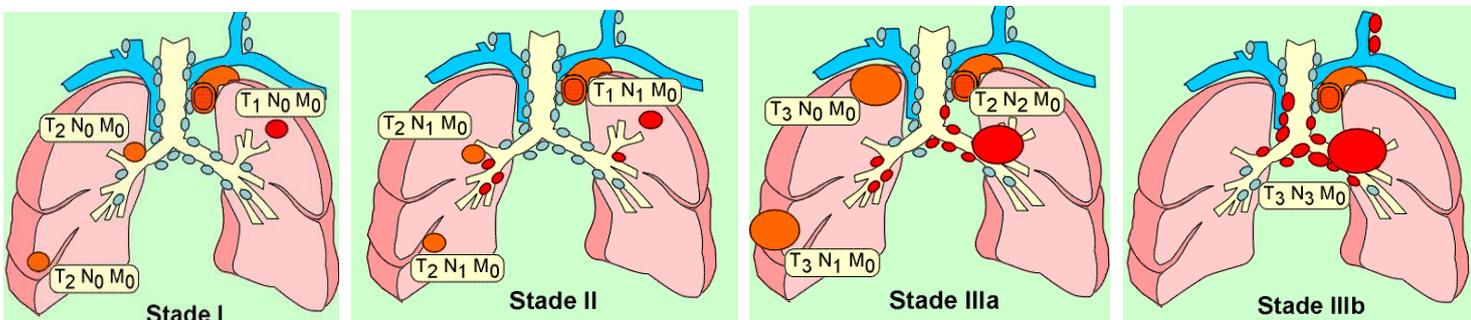
- **T1** : Tumeur < 3cm dans sa plus grande dimension
 - o T1a : < 2 cm
 - o T1b : > 2—3 cm
- **T2** : atteinte de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène, envahissement de la plèvre viscérale ou atélectasie partielle.
 - o T2a : > 3—5 cm
 - o T2b : > 5 —7 cm
- **T3** : tumeur >7cm ou envahissement de la paroi thoracique, du diaphragme, du péricarde, de la plèvre médiastinale ou atteinte de la bronche souche à moins de 2 cm de la carène, atélectasie totale ou nodules distincts dans le même lobe.
- **T4** : Envahissement du médiastin, du cœur, des gros vaisseaux, de la carène, de l'œsophage, des vertèbres ou nodules distincts dans un lobe différent homolatéral.

• **Extension ganglionnaire :**

- **N0** : absence d'envahissement ganglionnaire.
- **N1** : ganglions péri bronchiques et/ou hilaires homolatéraux.
- **N2** : ganglions médiastinaux homolatéraux et/ou sous-carinaires.
- **N3** : ganglions controlatéraux, scaléniques et/ou sus claviculaires homo ou controlatéraux.

• **Extension métastatique :**

- **M0**: absence de métastases à distances
- **M1**: présence de métastases.
 - o M1a: Nodules controlatéraux ou pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique).
 - o M1b: Métastase à distance



2) Stades des cancers à petites cellules :

- **Stade localisé** : la tumeur est présente seulement dans un hémithorax, pouvant s'accompagner d'une atteinte ganglionnaire médiastinale homo et controlatérale, d'ADP sus claviculaires homolatérales, mais sans atteinte pleurale.
- **Stade disséminé ou métastatique** : le cancer s'est propagé à l'autre poumon, aux ganglions lymphatiques de l'autre côté du thorax ou à d'autres parties du corps, notamment en dehors du thorax.

- ▶ **Pour les cancers à petites cellules, l'évolution est redoutable :**
 - 27% de survie à 2 ans et 6% à 5 ans.
 - Pour les formes avec métastases : moyenne de survie à 10 mois. Aucune survie au delà de 35 mois.
- ▶ **Pour les cancers non à petites cellules, la survie est ici bien meilleure :**
 - 45 à 60% au stade I (pas de métastases ganglionnaires et à distance),
 - 30 à 35 % au stade II (existence de métastases ganglionnaires mais pas de métastases à distance).
 - Les métastases à distance interdisent tout espoir à long terme (1% de survie à 5 ans).
- ▶ **Globalement, le pronostic est toutefois médiocre :** survie de 15 à 18 mois pour les stades localisés et de 12 mois pour les formes disséminées. Tous stades confondus, la survie à 5 ans ne dépasse pas 14 %

V. Principes thérapeutiques :

1) Buts :

- Eliminer la tumeur et réduire le risque de métastases.
- Améliorer la survie et la qualité de vie.

2) Moyens :

- **Chirurgie :** traitement de référence des CNPC.
 - Pneumonectomie, lobectomie, Segmentectomie
 - Avec curage ganglionnaire
- **Chimiothérapie :** traitement de référence des CPC et des CPNC localement avancés et métastatiques. Sels de platine en doublet avec une autre drogue (vepeside, vinorelbine, taxanes,...)
- **Thérapies ciblées :** Inhibiteurs de la tyrosine kinase en cas de mutation de L'EGFR dans les adénocarcinomes.
- **Radiothérapie externe.**
- **Traitement symptomatique :**
 - Traitement anti douleur: Antalgique, Radiothérapie
 - En cas de dyspnée: oxygénothérapie, corticothérapie, désobstruction, endoprothèse
 - En cas de Hémoptysie : Hémostatique, coagulants, embolisation
 - En cas de Pleurésie métastatique: symphyse pleurale

3) Indications :

⇒ CNPC :

- **Opérables et résecables :**
 - **Stade I :** chirurgie + curage ganglionnaire
 - **Stade II et certains stades III :** chirurgie + curage ganglionnaire+ chimiothérapie post opératoire (chimiothérapie néoadjuvante en cas de résecabilité limite).
- **CNPC inopérables non résecables (III) :** Radiothérapie + chimiothérapie
- **CNPC métastatiques :**
 - Chimiothérapie à base de sels de platine
 - Thérapeutique ciblée (TKI) si EGFR muté
 - Irradiation de certaines métastases (métastases osseuses, métastases cérébrales)
 - Chirurgie si métastase unique

⇒ CPC :

- **Stade localisé :** Radiothérapie + chimiothérapie concomitante + Irradiation prophylactique de l'encéphale.
- **Stade métastatique:** Chimiothérapie seule.

4) Prévention :

Education et de sensibilisation aux méfaits du tabac (Adolescent et jeunes) et aide au sevrage tabagique.

Introduction :

Dyspnée laryngée = bradypnée inspiratoire traduisant un rétrécissement de la filière laryngée

Elle peut être aiguë chez l'enfant et poser un problème de pronostic vital, ou chronique plutôt chez l'adulte.

Elle peut s'accompagner d'un tirage inspiratoire, de bruits inspiratoires, de toux ou de modification de la voix.

Signes de gravité :

- Durée de la dyspnée : 1h.
- Signes de lutte : tirage ++.
- Tachypnée superficielle : inefficace.
- Signes d'hypoventilation alvéolaire
- Troubles du comportement.
- Irrégularité du rythme respiratoire → pauses respiratoire et bradycardie.

⇒ En présence des signes de gravité → Traitement en urgence +++ (O2 au masque puis intubation ou trachéotomie)

I. Diagnostic étiologique :

1) Examen clinique :

- **Interrogatoire** : patient ou son entourage.
 - ATCD personnels : cancer, traumatisme, radiothérapie cervicale, chirurgie thyroïdienne.
 - Mode de début et évolutif.
 - Contexte infectieux ou traumatique ou d'inhalation de corps étranger.
 - Signes fonctionnels : dysphonie, dysphagie.
- **Examen ORL** :
 - Cavité buccale et oropharynx.
 - Examen du cou : cicatrice, irradiation cervicale, masse thyroïdienne ou cervicale, aires gg, loge thyroïdienne
 - Examen du larynx : Laryngoscopie indirecte – Nasofibroscopie – Optique à 90°.

2) Examens complémentaires :

❖ Imagerie :

- Radiographie thoracique.
- Echographie cervicale.
- TDM pharyngolaryngée.
- Résonance magnétique nucléaire.
- TEP-Scanner.

❖ Laryngoscopie directe en suspension :

- Bilan lésionnel des structures laryngées
- Prélèvements biopsiques.
- Geste thérapeutique.

3) Etiologies :

⇒ Nouveau-né :

- **Stridor laryngé congénital ou Laryngomalacie +++** : L'anomalie congénitale du larynx la plus fréquente.
 - Stridor apparaît à la naissance ou après qq jours, et peut s'accompagner d'une dyspnée ou de troubles à la déglutition.
 - Association fréquente à un RGO
 - Diagnostic d'élimination : confirmé par la laryngoscopie (ou Nasofibroscopie) montrant une invagination de la margelle laryngée.
 - Disparaît spontanément avant l'âge de 2 ans (avec la maturation du larynx)
- **D'autres diagnostics plus rares seront évoqués** :
 - Malformation congénitale : Palmure, Atrésie, Diastème laryngé
 - Paralysie laryngée bilatérale
 - Dyskinésie laryngée (spasme des cordes vocales en fermeture à chaque inspiration)
 - Tumeur congénitale : Lymphangiome, Kyste ;

⇒ **Nourrisson < 6mois :**

- **Angiome sous glottique :** le plus fréquent à cet âge.
 - Dyspnée apparait après qq semaines, peut s'aggraver jusqu'à 6 mois, puis régresse après 1 an
 - Souvent existence d'angiomes cutanés cervicaux faciaux.
 - Diagnostic par Laryngoscopie (Nasofibroscopie)
- **Laryngospasme.**

⇒ **Nourrisson > 6mois et enfant :**

- **Laryngites aiguës :** Les plus fréquentes à cet âge :
 - Laryngites striduleuses ou spasmodiques :
 - Dyspnée laryngée nocturne, d'apparition brutale, dure <1h, chez un enfant ayant une rhinopharyngite
 - Après traitement symptomatique, tout rentre dans l'ordre
 - Récidives possibles : chercher un facteur favorisant (RGO, allergie...).
 - Laryngites sous glottiques œdémateuses : les plus fréquentes
 - Agent causal viral (Virus para influenzae) : œdème du larynx.
 - Début progressif au cours d'une rhinopharyngite
 - Dyspnée laryngée + Fièvre modérée + Toux et voix rauques.
 - Laryngites sus-glottiques (épiglottite):
 - Rares (grâce à la vaccination contre Haemophilus influenza) mais Graves
 - DL brutale et intense chez un enfant présentant une rhinopharyngite + Tirage + F° >40° + Faciès altéré + Voix étouffée + Dysphagie + Hypersialorrhée
 - Véritable Détresse respiratoire : L'enfant adopte une position assise, Tête penchée en avant, Bouche ouverte laisse couler la salive qu'il ne peut plus déglutir, Voix couverte lointaine, AEG, Enfant angoissé
 - Tout examen en dehors de l'inspection est proscrit : Pas de décubitus ; Pas d'abaisse langue
 - C'est une urgence vitale : Intubation de courte durée fréquente + ATB (C3G)
 - Laryngites spécifiques :
 - Diphtériques : Fausses membranes au niveau des cordes vocales
 - Rougeole : associée à l'atteinte cutanée
 - Laryngites par brûlures caustiques
 - Œdème laryngé allergique, post traumatique, post intubation
- **Corps étranger :**
 - Survenue diurne pendant le jeu ou l'alimentation, chez un enfant entre 1 à 4ans.
 - Syndrome de pénétration : Quintes violentes, Toux expulsives, Cyanose du visage chez nourrisson jusque là bien portant
 - 3 possibilités évolutives :
 - CE reste dans le larynx : Accès de suffocation ; Entre ces accès DL sans fièvre → manœuvre de Heimlich.
 - CE traverse le larynx et reste dans la trachée : Dyspnée trachéale en 2 temps (insp et exp). Risque d'asphyxie brutale si CE remonte dans la sous glotte.
 - CE petit, traverse le larynx et pénètre dans une bronche : BPP à répétition et troubles de la ventilation, Disparition de la dyspnée laryngée, atelectasie à la radio pulmonaire.

⇒ **Adulte :**

- **Causes tumorales :**
 - Cancer du larynx : Homme, 45ans - Tabac, alcool.
 - Début progressif -Dyspnée, dysphonie.
 - Diagnostic confirmé par la LSI et la LSDS (laryngoscopie directe en suspension) qui permettent l'étude des 3 étages laryngés et d'y pratiquer des biopsies pour étude histologique.
 - Tumeurs bénignes : Polype des cordes vocales, Kystes et Laryngocèles, Chondrome, Lipome, Neurinome.
- **Laryngites :** infectieuses ou allergiques.
- **Œdème laryngé :** Souvent post radique, parfois secondaire à une brûlure caustique ou une piqûre
- **Sténose laryngée :**
 - Post traumatique (trauma externe avec fracture du larynx ou trauma interne d'origine iatrogène :intubation...)
 - Inflammatoire : Brûlures caustiques, Sclérome, Maladie de Wegener.
- **Diplégies laryngées :** Atteinte des récurrents ; Cancer de l'œsophage cervical ; Cancer de la thyroïde ; Adénopathie cervicale.
- **Corps étrangers +++ :** Epileptiques ; Fausse route.

II. Traitement :

1) Traitement en urgence:

- Hospitalisation des dyspnées sévères.
- Position demi assise, humidification et réchauffement de l'air.
- Corticothérapie : Dexaméthasone 0.5- 2mg/kg en IV, puis relais per os équivalent à 1 mg /kg/jour de prednisone .
- Aérosols associant un corticoïde de l'Adrénaline et du sérum physiologique.
- ATB si surinfection
- L'échec du traitement médical impose une intubation oro-trachéale voire une trachéotomie.

2) Traitement en fonction de l'étiologie :

- **Laryngomalacie :**
 - Abstention thérapeutique dans les formes bénignes +/- traitement anti-reflux.
 - Si forme dyspnéisante grave : résection endoscopique des replis ary-épiglottiques.
- **Angiome sous-glottique : Propranolol ou corticothérapie → traitement endoscopique.**
- **Corps étranger :** extraction du CE par laryngoscopie ou endoscopie.
- **Cancer du larynx :** traitement repose sur la chimio-radiothérapie et éventuellement la chirurgie.

Introduction :

Trouble de la perméabilité nasale qui accompagne la plupart des affections nasales, sinusiennes et cavaires.

C'est une pathologie fréquente, dominée par les affections bénignes (rhinite), mais la hantise du clinicien reste la possibilité d'un cancer.

I. Diagnostic étiologique :

1) Clinique :

- **Interrogatoire:** Capital, apprécie
 - Age, profession, antécédents ORL et généraux.
 - Caractéristiques de l'obstruction : circonstances et date d'apparition, mode d'évolution, la localisation uni ou bilatérale ou à bascule et le caractère partiel ou total.
 - Signes d'accompagnement : épistaxis, rhinorrhée, douleur, anosmie.
- **Examen rhinologique:**
 - Inspection recherche une déviation de la pyramide nasale.
 - Palpation recherche des points sinusiens témoins d'une sinusite.
 - Rhinoscopie antérieure apprécie l'état de la muqueuse nasale, la cloison médiane et les cornets en recherchant une rhinorrhée, des polypes ou des masses bourgeonnantes.
- **Examen otologique:** otoscopie apprécie l'état du CAE et du tympan.
- **Examen buccale et oropharyngé:** Recherche des déformations du palais, un jetage postérieur et une masse cavaire.
- **Examen des aires ganglionnaires:** Recherche des adénopathies.

2) Paraclinique :

- ❖ **Bilan biologique:** NFS, VS, Etude bactériologique d'une rhinorrhée, Dosage des protéines de l'inflammation, notamment des IgG...
- ❖ **Bilan radiologique:**
 - Radiographie de blondeau ou NMP (nez – menton – plaque.)
 - Radiographie du cavum profil: Recherche les végétations adénoïdes.
 - TDM: Si suspicion d'un processus tumoral.
 - Artériographie: Si suspicion d'un fibrome nasopharyngien.

3) Etiologies :

⇒ Chez le nouveau-né:

- **Atrésie bilatérale des choanes:** Rare mais très grave.
 - Elle donne une obstruction nasale bilatérale et totale entraînant une détresse respiratoire majorée par la tétée.
 - Le diagnostic repose sur l'introduction d'une sonde qui butte à 3.5 cm de la narine.
- **Rhinite inflammatoire:** Plus fréquente.
 - Elle donne le même tableau clinique.
 - Le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure qui révèle une hypertrophie des cornets qui sont plaqués contre la cloison, obturant ainsi la filière nasale. Etiologie incertaine, mais incrimine souvent de manœuvres endo-nasales.

⇒ Chez le nourrisson et le jeune enfant:

- **Imperforation choanale unilatérale:**
 - D'apparition tardive, se traduisant par une obstruction nasale avec rhinorrhée purulente strictement unilatérale.
 - Le diagnostic repose sur l'introduction de la sonde.
- **Hypertrophie des végétations adénoïdes:**
 - Extrêmement fréquentes chez l'enfant, se traduisant par des ronflements nocturnes avec obstruction nasale.
 - Le diagnostic repose sur la rhinoscopie postérieure, le toucher digital et la radiographie du cavum de profil.
- **Déviations de la cloison nasale:** De diagnostic facile, par rhinoscopie antérieure.
- **Hématome et l'abcès de la cloison:**
- **Corps étrangers des fosses nasales:**
 - Très fréquents chez l'enfant et passant souvent inaperçus.
 - L'attention doit être attirée devant une rhinorrhée fétide.

⇒ **Chez le grand enfant et l'adulte:**

- **Anomalies architecturales:** Congénitales ou acquises (post-traumatiques.)
- **Insuffisance alaire:** Chez certains sujets à nez étroit, il se produit une aspiration des ailes nasales à l'inspiration, entravant considérablement l'entrée de l'air.
- **Sténose osseuse:** Entraîne une diminution du Ø des fosses nasales. Le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure.
- **Déviations de la cloison nasale:** C'est une déviation septale ostéo-cartilagineuse post-traumatique. La rhinoscopie antérieure pose le diagnostic qui doit se faire dans les 10 jours suivants, sinon, le traitement sera la rhino-septoplastie sous anesthésie générale.
- **Altérations de la muqueuses:** Dues à une rhinite, qu'elle soit aiguë infectieuse (virale ou bactérienne) entraînant une obstruction nasale transitoire, ou chronique, souvent d'origine allergique, entraînant une obstruction nasale avec anosmie et sécheresse nasale.
- **Tumeurs des fosses nasales:**
 - Tumeurs bénignes:
 - polypose naso-sinusienne: Dont le diagnostic repose sur la rhinoscopie antérieure et postérieure, objectivant des masses translucides.
 - fibrome nasopharyngien: Tumeur rare de l'adolescent de sexe masculin. A rechercher devant toute obstruction nasale associée à des épistaxis cataclysmiques. Le diagnostic repose sur la rhinoscopie postérieure et l'artériographie.
 - Tumeurs malignes: Peuvent se révéler par une obstruction nasale quel que soit le siège (paroi des fosses nasales, cavum ou cavités sinusiennes éthmoïdo-maxillaires.) A rechercher devant des douleurs avec épistaxis. Le diagnostic repose sur la TDM et la biopsie.

II. **Traitement :**

1) **Traitement médical :**

- Vasoconstricteurs locaux (xylométazoline= otrivin*) ou par voie générale ou associés aux corticoïdes
- Corticoïdes locaux (Mométones = Nasonex*) ou généraux (Prednisone =Solupred* ; Célestène*)
- ATB si surinfection.
- Antihistaminiques
- Lavage du nez avec SS
- Cautérisation électrique ou au Laser.

2) **Traitement chirurgical :** en fonction de l'étiologie

- Atrésie des choanes : perforation transnasale bilatérale.
- Corps étranger : extraction.
- Tumeur : exérèse.
- Déviation de la cloison nasale : rhino-septoplastie.
- Hématome et abcès de la cloison: Imposent le drainage précoce, sous peine de perforer la cloison.

64. Cancer du cavum :

Épidémiologie, anatomie pathologique, diagnostic et principes thérapeutiques.

Introduction :

Tumeurs malignes du nasopharynx, faisant partie des cancers des voies aérodigestives supérieures.
Le carcinome du nasopharynx est le cancer épithélial le plus fréquent chez l'adulte.

I. Epidémiologie :

1) Répartition géographique : +++

- Zone à haut risque : Chine - Asie Sud-Est.
- Zone à risque intermédiaire : Afrique du Nord (Tunisie +++).
- Zone à faible risque : Reste du monde.

2) Age et le sexe :

- Age : Zone 1 = Pic à 50ans / Zone 2 = Pic entre 10 - 20ans.
- Sexe : 3H/1F.

3) Facteurs étiologiques :

- Facteur viral : Virus de l'Epstein-Barr (EBV)
- Facteur génétique :
 - Profil HLA : asiatique → système HLA A2 prédomine / Maghreb → système HLA B5
 - Certaines anomalies chromosomiques : délétion bras court du ch. 3.
- Facteurs de l'environnement :
 - Habitudes alimentaires : poisson, viande séchés, soja, piment...
 - Facteurs toxiques : exposition au caoutchouc, plastiques, charbon, fuels, essence...
 - Autres : avitaminose A, enfant vécu en zone à haut risque.

II. Anatomie pathologique :

- Epithéliomas ou carcinomes : représentent le principal type histologique. Prend naissance à partir d'une muqueuse cylindrique cilié ou malpighienne ou intermédiaire entre les 2.
 - Carcinome nasopharyngée
 - Adénocarcinome
 - Carcinome adénoïde kystique (cylindrome)
- Lymphomes : hodgkinien, non hodgkinien
- Tumeurs conjonctives (rares) : fibrosarcome, chondrosarcome, rhabdomyosarcome, mélanome

III. Diagnostic :

1) Circonstances de découverte : Symptomatologie d'appel souvent trompeuse et tardive, en rapport avec l'envahissement des organes de voisinage.

- **Syndrome ganglionnaire :**
 - Mode de début dans 40% des cas.
 - Ce sont des ADP de type métastatique en général hautes et postérieurs, rétro mandibulaires, sous mastoïdiennes, spinales et jugulo-carotidiennes.
- **Syndrome otologique :**
 - 25% de motif de 1^{ère} consultation.
 - Signes en rapport avec l'atteinte tubaire : hypoacousie de transmission, sensation de plénitude de l'oreille, bourdonnements voir des otalgies ou même l'aspect d'une otite moyenne aigue.
- **Syndrome rhinologique :**
 - 20% de motif de 1^{ère} consultation.
 - Syndromes en rapport avec envahissement antérieure des choanes et des fosses nasales : obstruction nasale, épistaxis svt unilatérales, rhinorrhée purulente, v oie nasonnée.
- **Syndrome neurologique :**
 - Révélateur dans 10% des cas.
 - Céphalées, névralgies faciales rebelles, atteinte des paires crâniennes + diplopie et trismus.
 - Tous les nerfs mixtes peuvent être atteints.

2) Interrogatoire :

- Age, Origine géographique, Profession, Conditions socio-économiques, Habitudes toxiques et alimentaires, Tares...
- Date de début et histoire de la maladie.

3) Examen clinique :

- **Examen ORL complet :**
 - Toucher du cavum : le doigtier permet d'apprécier la tumeur, il est souvent souillé de sang.
 - Examen endobuccal : recherche une asymétrie du voile du palais, précise l'état de la langue, apprécie l'état dentaire
 - Examen oropharyngé et des fosses nasales.
 - Examen otologique : Otoscope, Audiométrie tonale et Tympanométrie.
- **Examen des aires ganglionnaires cervicales :**
 - Palpation de toutes les aires ganglionnaires en appréciant le siège, la taille, la dureté, la mobilité, la sensibilité...
 - Un schéma récapitulatif daté résumera ces données.
- **Examen neurologique et ophtalmologique :** Etude de toutes les paires crâniennes, fond d'œil, oculomotricité et CV.
Extension tumorale : sans traitement plusieurs syndromes neurologiques apparaissent :
 - Syndrome de la fente sphénoïdale.
 - Syndrome de l'apex orbitaire.
 - Syndrome de la paroi latérale du sinus caverneux associant : Amaurose et exophtalmie - Paralysie des oculomoteurs.
 - Syndrome de Vernet ou du trou déchiré postérieur.
 - Syndrome de GARCIN.
- **Examen général :**
 - Apprécie, l'état général et nutritif.
 - Apprécie l'extension métastatique : hépatique, osseuse, pulmonaire et ganglionnaire.
 - Recherche un syndrome paranéoplasique.

4) Examens complémentaires :

- ❖ **Rhinoscopie** antérieure, postérieure indirecte et directe +++ : précise le siège, l'aspect et le point de départ de la tumeur avec des biopsies pour confirmer le diagnostic histologique.
- ❖ **Radiologie conventionnelle :** Radio du crâne de face, de profil de la base du crâne.
 - Permettent : reconnaître le cadre osseux dans lequel se projette la clarté du rhinopharynx avec l'opacité des parties molles chez l'enfant.
 - La tumeur du cavum apparaît sous forme d'opacité.
- ❖ **TDM et IRM :**
 - Incidence frontale et sagittale avec ou sans injection de produit de contraste.
 - Permettent : visualiser tumeur, ses extensions de voisinages.

IV. Principes thérapeutiques : En raison de sa localisation, la chirurgie ne fait pas partie des moyens thérapeutiques de ce Kc

1) Buts : prolonger la survie et améliorer la qualité de vie.

2) Moyens :

- Radiothérapie +++
- Chimiothérapie
- Prise en charge bucco-dentaire
- Chirurgie ganglionnaire limitée aux reliquats ganglionnaires persistants après radiothérapie.

3) Indications :

- Radiothérapie :
 - Irradiation de la tumeur primitive : 60 à 70 Gys, en plusieurs séances.
 - Irradiation des aires ganglionnaires :
 - Absence d'ADP palpables : dose de 50 Gys suffisante.
 - Présence d'ADP : 60 à 70 Gys.
- Chimiothérapie : surtout chez l'enfant :
 - Oncovin-Endoxan-Adriamycine.
 - Oncovin-Endoxan-Adriamycine et Cisplatine.

Introduction :

Les cataractes sont des opacifications partielles ou totales du cristallin, dont la propriété essentielle est la transparence. Elles doivent être opérées lorsque leur densité gêne le passage des rayons lumineux au point d'être incompatible avec une vie normale. C'est une des plus grandes réussites de la chirurgie oculaire pouvant restituer une fonction visuelle quasi normale.

I. Diagnostic :

1) Diagnostic positif :

1.1) Signes fonctionnels :

- Baisse progressive d'acuité visuelle +++ ;
- Photophobie ; Sensation de halos ;
- Plus rarement, diplopie monoculaire : ne disparaissant pas à l'occlusion de l'autre œil, ≠ la diplopie binoculaire des paralysies oculomotrices.

1.2) Examen clinique :

- Mesure de l'acuité visuelle :
 - Diminution de l'acuité visuelle plus ou moins importante en vision de loin et/ou en vision de près
 - Survenue d'une myopie d'indice (liée à l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin)
- Examen biomicroscopique : après dilatation pupillaire, les 4 principaux types de cataracte sont :
 - Cataracte nucléaire
 - Cataracte sous capsulaire postérieure
 - Cataracte corticale
 - Cataracte totale : cette forme très évoluée est parfois objectivable à l'œil nu = aspect de leucocorie.

1.3) Examens complémentaires :

- Mesure du tonus oculaire pour rechercher un éventuel glaucome associé
- Examen du fond d'œil (FO) pour apprécier l'état de la rétine, en particulier au niveau maculaire
- Echographie quand la cataracte est très évoluée et FO inaccessible (recherche d'un décollement de rétine méconnu)

2) Diagnostic différentiel : Dans la cataracte congénitale, ce diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres causes de leucocorie :

- Tumeur oculaire : rétinoblastome+++
- Persistance et hyperplasie du vitré primitif (PHPV)
- Rétinopathie des prématurés au stade de fibroplasie rétrolentale.
- Décollement de rétine de l'enfant
- Parasitose oculaire
- Dysplasie rétinienne

3) Diagnostic étiologique

3.1) Cataracte sénile :

- Cause la plus fréquente de cataracte, elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65ans, mais peut toucher également des individus plus jeunes (on parle alors de cataracte « présénile ») ; elle est en général bilatérale, parfois asymétrique.
- L'évolution est en général lente, sur plusieurs mois ou années.
- L'intervention chirurgicale est indiquée lorsque la baisse d'acuité visuelle devient invalidante.

3.2) Cataractes traumatiques :

- Fréquentes, survenant chez le sujet jeune et chez l'enfant, le plus souvent unilatérales, elles peuvent être : Contusives (classiquement sous-capsulaires postérieures en rosace) ou Liées à un traumatisme pénétrant
- Devant une cataracte unilatérale du sujet jeune, il faut suspecter un traumatisme méconnu.

3.3) Cataractes «pathologiques» :

- Cataractes consécutives à une pathologie oculaire : uvéite chronique, myopie forte, décollement de rétine non traités...
- Cataractes liées à une pathologie générale :
 - Cataractes métaboliques : cataracte du diabétique ++, hypoparathyroïdie, avitaminose C...
 - Autres : trisomie 21, maladie de Steinert, sclérodémie ou eczéma atopique.

- Cataractes iatrogènes :
 - Corticothérapie locale et ou générale au long cours.
 - Certaines interventions chirurgicales oculaires.
 - Radiothérapie orbitaire.

3.4) Cataractes congénitales :

La cataracte congénitale se caractérise par une opacification totale ou partielle du cristallin présente dès la naissance. Son dépistage et son traitement précoce permettent d'éviter l'amblyopie par privation.

- **Clinique :**
 - Le premier signe d'appel = Leucocorie (aspect ou reflet blanc de la pupille) +++
 - Parfois strabisme, nystagmus, signe digito-oculaire, retard des acquisitions psychomotrices...
 - La recherche d'une pathologie oculaire associée est systématique.
 - Un examen général et une enquête familiale génétique seront réalisés.
- **Etiologies :**
 - Héritéité, Certaines aberrations chromosomiques
 - Infection maternelle virale ou parasitaire pendant la grossesse ou cataracte par embryopathie : le plus souvent bilatérales, elles sont dominées par la cataracte de la rubéole congénitale qui est le plus fréquemment associée à d'autres atteintes oculaires (microphthalmie, rétinopathie, glaucome) ou générales (cérébrales et cardiaques), les autres embryopathies sont beaucoup plus rarement en cause (toxoplasmose, varicelle, cytomégalovirus, herpès)
 - Prématurité.
 - Affections métaboliques (galactosémie, hypoparathyroïdie), neurologiques, rénales, osseuses, cutanées...

II. Principes de traitement et de prévention :

1) **Traitement :** uniquement chirurgical. Actuellement réalisé sous anesthésie locorégionale, sauf chez l'enfant ou dans certains cas particuliers.

- **Bilan préopératoire :**
 - Bilan préopératoire habituel (consultation de pré-anesthésie).
 - Biométrie : mesure de la longueur du globe oculaire par échographie.
 - Kératométrie permettant de calculer la puissance en dioptries de l'implant intraoculaire.
- **Moyens :**
 - Ablation du cristallin cataracté :
 - Extraction intracapsulaire : ablation du cristallin en totalité y compris le sac capsulaire (quasiment abandonnée).
 - Extraction extracapsulaire (EEC) : consiste à ouvrir le cristallin et à le vider tout en conservant la capsule postérieure permettant de mettre en place un implant intraoculaire de la chambre post. Elle peut être réalisée de manuellement : nécessitant une incision cornéenne large, ou par phakoémulsification +++.
 - Phacoaspiration avec capsulotomie postérieure et vitrectomie antérieure (réservée à l'enfant).
 - Correction de l'aphaquie (absence de cristallin) :
 - Mise en place d'un cristallin artificiel ou implant intraoculaire +++.
 - Correction par lunettes
 - Correction par lentille de contact

2) Prévention :

- La majorité des cataractes surviennent chez le sujet âgé, et considérée ainsi comme phénomène physiologique.
- Cependant, on peut prévenir les cataractes secondaires par :
 - Sensibilisation sur les risques et effets de certains médicaments (corticoïdes) et leur utilisation rationnelle.
 - Equilibration du diabète
 - PEC des maladies qui peuvent entraîner une cataracte.
 - Protection des yeux contre les traumatismes en milieu de travail à risque
- Les cataractes congénitales peuvent en partie être prévenues par la PEC rigoureuse des infections maternelles, et la prévention de leur transmission à l'enfant.

66. Glaucome primitif à angle fermé : Physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement

Introduction :

Le glaucome primitif à angle fermé est une pathologie oculaire essentiellement liée à la biométrie de l'œil, dans laquelle, à partir d'un certain âge, se produit une fermeture de l'angle iridocornéen (AIC) entraînant une hypertonie oculaire (HTO).

Cette fermeture de l'angle peut se faire de façon brutale, caractérisant la crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle, ou + progressive, pernicieuse, entraînant HTO chronique dont le tableau clinique est proche du glaucome chronique à angle ouvert.

I. Physiopathologie :

1) Facteurs prédisposants au blocage pupillaire :

- Facteurs biométriques : un segment antérieur « étroit » (cette prédisposition anatomique est généralement bilatérale)
- Age (l'épaisseur du cristallin augmente avec l'âge)
- Hypermétropie +++.

2) Facteurs déclenchants du blocage pupillaire :

Le risque de blocage pupillaire est maximal en semi-mydriase

- Dilatation pupillaire pharmacologique, les médicaments qui peuvent provoquer une crise de GFA :
 - à effet atropinique : collyres mydriatiques parasympatholytiques, antispasmodiques, anticholinergiques (gastrologie, urologie), neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens, certains hypnotiques
 - à effet sympathomimétique : collyres mydriatiques sympathomimétiques, Certains broncho-dilatateurs...
- Autres facteurs : stress, obscurité, anesthésie générale...

3) Conséquences du blocage pupillaire

- Accumulation de l'humeur aqueuse (HA) dans la chambre postérieure,
- → Bombement de l'iris vers l'avant
- → Adossement iridocornéen périphérique qui ferme l'AIC, entraînant une HTO aiguë. Cette HTO aiguë peut avoir pour conséquence une neuropathie optique ischémique aiguë.
- Si l'adossement iridocornéen se prolonge ; des synéchies iridocornéennes définitives vont se constituer, entraînant quand elles sont étendues une HTO chronique et une neuropathie optique glaucomateuse.

II. Diagnostic :

1) Crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle :

Tableau d'œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle

Le plus souvent unilatéral, mais peut se bilatéraliser, d'installation rapide.

• Signes fonctionnels :

- Douleur : profonde et intense, oculaire, à irradiation orbitaire et hémicrânienne.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Parfois : nausées, vomissements, bradycardie et sueurs profuses (réflexe vagal)

• Examen ophtalmologique : montre

- Cercle Périkeratique
- Œdème cornéen
- Semi mydriase aréflexique
- Réduction de la profondeur de la chambre antérieure
- PIO généralement très élevée : 40 à 60 mmHg (le globe oculaire est très dur au palper bidigital, la mesure de la PIO au tonomètre à applanation de Goldman est rarement possible, ainsi que la gonioscopie et l'examen du fond d'œil...)

• Diagnostic différentiel d'une crise aiguë de GFA

- Hypertopies aiguës secondaires.
- Uvéites antérieures aiguës
- Kératites.

2) Glaucome chronique par fermeture de l'angle

- S'installe à bas bruit, ou après des crises aiguës ou subaiguës.
- A l'examen on trouve : HTO, AIC étroit avec goniosynéchies étendues, une neuropathie optique glaucomateuse

III. Evolution :

1) En l'absence de traitement :

- Lésion du nerf optique, irréversible (>6h) → Cécité définitive de l'œil en crise.
- L'œil Adelphe étant anatomiquement prédisposé → Traitement préventif (iridectomie périphérique)

2) Sous traitement :

- Précoce :
 - Disparition des signes fonctionnels et normalisation du TO.
 - Bon pronostic : récupération possible de l'AV.
- Tardif :
 - Accolement définitif = goniosynéchies.
 - Blocage trabéculaire chronique.

IV. Traitement :

1) Traitement de la crise aiguë de GFA : Urgence thérapeutique

- **Baisser la PIO :**
 - Déshydrater le corps vitré : mannitol en perfusion rapide 250 à 500ml en 20 min
 - Diminuer la production de l'humeur aqueuse :
 - Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie générale : Acétazolamide (Diamox : inj/cp 250mg/8h)
 - Collyres hypotonisants : bêtabloqueurs
- **Lever le blocage prétrabéculaire (réouvrir l'AIC) :**
 - Collyre myotique (pilocarpine 2% 1 goutte/6h, 1h après mannitol)
(Ce traitement permet en général de lever le blocage pupillaire, de réouvrir l'AIC et de normaliser la PIO)
 - Iridectomie (au laser ou chirurgicale) préventive aux deux yeux.

2) Traitement des formes chroniques du GPFA

Si HTO chronique persiste après la crise sur goniosynéchies étendues :

- Traitement médical hypotonisant et iridectomie, ou
- Trabéculéctomie (elle comporte une iridectomie)

67. Trachome : définition, différents stades, complications et traitement.

I. Définition :

Kératoconjonctivite transmissible, due à « Chlamydia Trachomatis », d'évolution généralement chronique, caractérisée par la formation de follicules, une hyperplasie papillaire, un pannus cornéen, et entraînant des lésions cicatricielles typiques (OMS).

II. Différents stades : 4 stades selon la classification de Mac CALLAN

- **Stade I** = Trachome insidieux (début)
 - Stade infraclinique, pouvant passer inaperçu.
 - L'examen conjonctival révèle quelques papilles et quelques follicules.
- **Stade II** = Trachome inflammatoire = actif ou Floride (phase d'état)
 - Faux ptosis : conséquence de l'infiltration inflammatoire de la conjonctive rendant les paupières lourdes, tombante = aspect rêveur
 - Hyperplasie papillaire = papilles conjonctivales : petits nodules rouges, charnues, centrées par un bouquet néovasculaire
 - Follicules conjonctivaux : blanc jaunâtres opalescents.
 - Pannus cornéen : constitué d'un voile opalescent et vascularisé qui descend du limbe supérieur vers le centre de la cornée.
- **Stade III** = Trachome pré cicatriciel : caractérisé par l'apparition :
 - De travées fibreuses blanchâtres limitant des zones encore actives (papilles et follicules)
 - Des étoiles cicatricielles = séquelles des follicules vidés et rétractés.
- **Stade IV** = Trachome cicatriciel : très tardif, il dépend de la sévérité des stades précédents
 - Les follicules et les papilles sont absents ; seulement des séquelles définitive.
 - La conjonctive tarsale est parcourue de cicatrices linéaires (ligne d'Arlt), pathognomoniques ;
 - Le tarse est déformé, bosselé, parfois recouvert de concrétions jaunâtres ;
 - Entropion-trichiasis : Résulte de la rétraction cicatricielle du tarse, Entraîne l'opacification cornéenne qui peut être très étendue et affecter l'axe visuel.
 - Au niveau de la cornée, La cicatrisation du pannus laisse une opacité en « croissant de lune ». La nécrose des follicules limbiques engendre les ocelles limbiques ou fossettes de Herbert, pathognomoniques;
 - Sécheresse oculaire par destruction des glandes conjonctivales;
 - Au stade ultime, la cornée devient opaque blanche irrégulière sèche vascularisée → aspect classique d'œil de statue.

III. Complications :

- Cécité ou baisse de l'acuité visuelle.
- Complication palpébrales :
 - Entropion trichiasis : déviation de tarse et des cils vers la cornée aggravant l'état cornéen par frottement mécanique.
 - Ptosis trachomateux
- Complication lacrymales :
 - Dacryoadénite (inflammation de la glande lacrymale), dacryocystite chronique (inflammation du sac lacrymal)
 - Syndrome sec sévère, atrophie des canalicules lacrymaux
- Complication cornéennes : Xérosis = aboutissement ultime des agressions mécanique et infectieuses, associées au syndrome sec trachomateux avec kératinisation conjonctivo-cornéenne. Il réalise l'aspect « d'œil de marbre » sec et immobile ou « œil de statue ».

IV. Traitement :

1) Buts :

- Stopper l'évolution du trachome pour prévenir les séquelles.
- Traiter les séquelles notamment le trichiasis.
- Instaurer une prophylaxie pour stopper la propagation de la maladie.

2) Forme aiguë : Traitement médical

- Tétracycline en topique (pommade à la Chlortétracycline 1% pendant 6 semaines) ou
- Azithromycine en prise unique per os 20 mg/kg ;

NB : Les cyclines et les quinolones sont CI chez l'enfant et la femme enceinte.

Les corticoïdes sont à proscrire, car ils favorisent la multiplication du Chlamydia.

3) Trachome cicatriciel :

- Traitement chirurgical de l'entropion-trichiasis,
- La sécheresse oculaire par des larmes artificielles
- Et l'opacification cornéenne par une greffe de cornée.

4) Prévention : Elle est primordiale. Elle vise à éviter la contamination et les réinfections.

- L'amélioration du niveau d'hygiène et du niveau socioéconomique des zones endémiques permet une réduction de la prévalence du trachome : apport de l'eau, construction de latrines, lutte contre les mouches...
- Stratégie intégrée de l'OMS (CHANCE) :
 - CH : Chirurgie du Trichiasis.
 - A : Antibiothérapie des cas de trachome inflammatoire.
 - N : Promotion de l'hygiène individuelle « Nettoyage du visage »
 - CE : Changement de l'Environnement pour une meilleure hygiène collective.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE



Internat / Résidanat 2018 ©