Plan

-chap I : sémiologie pédiatrique…… 3
-chap II : sémiologie néonatale……12
-chap III : néonatologie……19
-chap IV : ictère……24
-chap V : cardiologie……33
1) introduction ……33
2) décomposassions cardiaque……34
3) cardiopathies congénitales……36
4) interprétation du souffle……37
5) RAA……39
6) HTA……40
-chap VI : pneumologie……44
1) rappel……44
2) cliché radiologique du thorax… ……44
3) les grands syndromes clinique respiratoire..56
*synd de condensatio……56
*synd d'épanchement liquidien……57
*synd d'épanchement gazeux……57
*synd rétractile……58
4) bronchite aigue, bronchopneumonie et pneumonie ……58
-chap VII : urgence et soins intensif……68
VII.1) convulsions……68
VII.2) méningite……71
VII.3) déshydratation……76
VII.4) hydrocéphalie……80
-chap VIII : néphrologie……83
-chap IX : hémolyse……98
IX.1) synd hémolytique et urémique……99
IX.2) leucémie……99
IX.3) drépanocytose……99
IX.4) plasmodiums……104
IX.5) syndrome TORCHS ……138

CHAP. I : Sémiologie pédiatrique

1) IDENTITE DU NOURRISON

a) Nom et post nom

b) Age

De 0 a 1 mois : bébé ou nouveau ne
De 1 mois a 2 ans : nourrisson
De 2 ans a 6 ans : période pré scolaire
De 6 ans a 12 ans : période scolaire
De 12 ans a 18 ans : adolescence

c) Sexe

2) Symptôme dominant

Motif de transfère
Motif de consultation
C est le but ou objet primitif de consultation

3) antécédents

- date de naissance ne le, … / … / …..
- circonstance d accouchement (eutocique ou Dystocique)
- notion de cri (aussitôt ou nom)
- poids de naissance

Très important pour le prof KINDIAKA

- quantième de la famille
- état de sante des autres enfants

- Calendrier vaccinal
  - bien suivi
  - serai bien suivie : si venant de parent
  - en cours
  - non correctement suivi

A la naissance : BCG + VPO
A 6 semaines : DTC +VHB+VAHI+VPO
A 10 semaines : DTC+VHB+VAHI+VPO
A 14 semaines : DTC+VHB+VAHI+VPO
A 6 mois : supplémentassions en vit A
A 9mois : VAR+VAA
A 12 mois : VHA
A 12-15 mois : ROR
A 16-18 mois ; A 5 ans et A 10 ans : rappels de DTC+VPO+VAHB
A 2 ans : TYPHIM OU TYPHERIX
A 4 ans : IDR (test)
<7 ans : VIVOTIF
NB: -VAH=vaccin anti haemophilus B (AC5-HIB)
-VHA=vaccine anti hépatite A
-ROR=rappel après 3 a 6 ans
-VHA=rappel après 6 a 12 ans
-VHB=rappel après 5 ans
-DITEPERE : Pertusis bordettela agent causal de la coqueluche
-si enfant de 6 mois, il faut dire a 6 mois on a tel vaccin

- Développement psychomoteur

Repère :

A 1 mois : sourire non relationnelle
A 3 mois : peut répondre au sourire de sa maman
Tenu stable de la tête
A 5 mois : distingue les étrangers
A 6 mois : babille, se met assis
A 9 mois : se met debout avec appuis, Premier mot
A 12 mois : répète le mot
A 2 ans : courir
Période d'agranditisme

- Régime alimentaire
  - avant 6 mois : lait maternel strict car si association avec eau, problème d'espace et risque de malnutrition
  - après 6 mois : purée (bouillon)

  NB :
  - ne pas associe lait maternelle et de vache car ce dernier contient des enzymes qui Peut provoquer de microlésion et si mère Est VIH enfant sera infecte
  - diarrhée sans fièvre : la cause est alimentaire

- ATCD personnelle :
  - hospitalisation, quand, combien de fois
  - transfusion
  - allergie connue

  Ex : si urine coca-cola

  Toux : comptage TBC

DEGRE DE COMPTAGE

1 degré : personne d'une même maison

2 degré : voisin immédiat

3 degré : personne habituellement fréquent, Comme au travail

4 degré : fréquentation inhabituelle

Ex : une fois au stade.

4) Histoire de la maladie actuelle (HMA)

L'HMA remonte à 5 jours de la consultation. Tout a commence par, ex : la fièvre, la toux, pour la quel la famille avait donne un produit a domicile sans changement et vient consulte ou part a la périphérie et finissent au CUK, ou sera transféré au CUK.

NB : si on donne un produit il faut connaître l'évolution c'est-à-dire sans produit pas d'évolution.

Pour la quelle on a donné un produit a domicile, l'évolution sera marquée par la persistance de la toux et la survenu de la fièvre d ou motif de consultation au CUK.

NB : - on doit retrouver le même signe de symptôme dominant dans l'HMA

- pendant le jury si tu te rends compte qu'il y a de signe au niveau de l'HMA qui ne se trouve dans le SD, en formulant le texte il faut ajoute ces signes dans le SD

- dans un centre périphérique ou l'enfant a été soigné comme faisant le palu avec ☹ pas de dose)

- ne pas dire ; transféré pour prise en charge d'une pneumonie. On di transféré pour toux et fièvre, si non le jury va vous considérer comme étant un tricheur. Ex : maladie de mal de pot il faut dire : ostéoarthrite infectieuse car douleur localise et fièvre.

- si a consulté 1, 2,3 centres, on di : fièvre pour laquelle la famille é consulté plusieurs centre ou l'enfant a récit respectivement tel produit, tel produit, etc. et ces produits vous permettront de dégager l'hypothèse diagnostique.

Ex : par une fièvre deux jours après il y a persistance de la fièvre.

5) COMPLEMENT D'ANAMNESE

En fonction de SD : cherche exemple
-nature de la toux
-allure de la fièvre
-diarrhée fréquence, aspect
-signe associe.

6) EXAMEN PHYSIQUE

a) somatique

- **PARAMETRE ANTHROPOMETRIQUE**

POIDS :

- Naissance : 2500gr
- 5 premiers mois : l'enfant gagne 700gr/mois
- 7derniers mois : l'enfant gagne 500gr/mois
- à 5 mois : double le PN
- à 1 année : triple le PN
- à 2 ans : quadruple le PN =12 Kg
- à 3 ans : 14 Kg
- à 4 ans : 16 Kg
- > a 4 ans : (âge ×2) +8
- Entre 3 et 12 mois : âge (mois) +9/2
- Entre 1 et 6 ans : âges (ans) ×2+8
- Entre 7 et 12 ans : âge (ans) ×7-5/2

TAILLE : dépend de facteur génétique, Nutritionnels, Endocrinien (Hormones de croissance et thyroïdien ; sexuel et Glucocorticoïde) et psychoaffectif)

- à la naissance : 50 cm
- 5 premier mois : 2 a3 cm/ mois
- 7 dernier mois : 1 a 2 cm/ mois
- à 1 an : 75 cm
- à 4 ans : 100 cm
- > a 4 ans : gagne 5 cm/ans

Ex :

âge 8 ans
5×4=20 cm
100 cm+20 cm=120 cm

PERIMETRE CRANIEN

- à la naissance : 35cm
- 6 premier mois : 1,5cm/mois
- 6 deniers mois : 0,5 cm/mois
- > 1 année : [(taille/2) +10] ±1,5 cm

Le PC est un paramétré qui évalue la croissance du volume cérébrale or le cerveau augmente de volume jusqu'à3 ans ou il atteint 90% de volume de l'adulte.
Donc >4 ans pas nécessaire de prendre le PC. Sauf si on a les ATCDS d'une atteinte neurologique ou présente actuellement une maladie Neurologique.
Ex :-asphyxie Perpartale=microcéphalie qui se complique d'une microcranie
-méningite de bas Âge=hydrocéphalie
-méningite active

PERIMETRE BRACHIAL

- enfant >75cm et le PB <11cm, c'est un facteur de très mauvais pronostique d'une malnutrition très sévère.
- le prélevé à partir d'une année. Car il montre qu'il y a une perte importante de tissus adipeux.

Il faut demander le percentile car on peut discute en fonction de repère.

- C'est un nourrisson de 6 mois qui a pesé 8Kg pour une taille de … avec un PC de…

. Inspection
C'est un enfant avec un état général conservé ou altéré
Etat général : attitude, conscience, constitution, facies, nutrition, température **ACOCOFANUT.**
Avec le conjonctif palpébral bien coloré ou non, le bulbaire ….
. palpation
AFébrile ou fébrile au toucher, Les aires ganglionnaires (si oncologie)
. Cœur : Inspection : fréquence Cardiaque (Tachycarde ou bradycardie)

Age	- 2 DS	X	+ 2 DS
naissance	90	140	190
A 1 mois	85	130	175
A 6 mois	85	130	175
A 12 mois	75	115	155
A 10 ans	65	95	130
A 18 ans	60	80	105

FREQUENCE CARDIAQUE

Auscultation : B1 et B2 audible

. Poumon : inspection : fréquence respiratoire

Auscultation : murmure vésiculaire pur (Mv pur)

Q : JURY

Donnez la traduction physiologique de MVP ?

REP : traduit le passage de l'air à travers les alvéoles donc pas d'obstacle

FREQUENCE RESPIRATOIRE

AGE	- 2 DS	X	+ 2 DS
NAISSANCE	20	35	50
A 1 AN	18	25	30
A 10 ANS	15	18	25
A 18 ANS	13	16	20

. Abdomen : .inspection : Ballonné ou non. On dit :
L'abdomen n'est pas ballonné.
.Palpation : Il est souple sans organomégalie.
Si trouble digestif on voit son état d'hydratation
- fontanelle ant. : déprimé ou non
- yeux : larme et cerne orbitaire
- bouche : muqueuse buccale sèche ou Humide
- abdomen : pli cutané de déshydratation

Ex : si diarrhée et vomissement
- si tout est normale= Déshydratation légère donc perte de 5%

- Examen ORL si fièvre
  -pression au niveau du tragus
  -état d'arrière gorge (pharynx)
- Ailleurs : demander les éléments quelconques péjoratifs somatique.

  NB : si rien : ne pas dire par ailleurs si quelque chose : dire par ailleurs

b) neurologique

- **État de conscience**

-on dit altération de l'état de conscience
-c'est un bébé en coma selon Blantyre

Echelle de Blantyre

Mouvements oculaires
-diriges (enfant suit le Visage de la mère)……..2

-non dirigés……1
Réponse verbale -cri approprié ……2 -plainte ou cri inapproprié……..1 -absence de cri ……..0
Réponse motrice -localise le stimulus douloureux……2 -déplace le membre après douleur……1 -réponse non spécifique Ou Absente……0

< ou égale a 2= coma

Score de Glasgow (enfant > ou égale a 2 ans)

Ouverture d'yeux	-spontanée……4 -a la demande……3 -a la douleur……..2 -aucune……1
Réponse motrice	-obéit aux ordres……6 -localise la douleur……5 -retrait a la douleur……4 -flexion a la douleur……3 -extension a la douleur……2 -aucune……1
Réponse verbale	-orientée……5 -confuse……4 -inappropriée……3 -sons non spécifique……2 -aucune……1

< ou égale a 7 = coma

NB :-si enfant avec signe neurologique patent, il faut faire l'examen neurologique complet

-si on a la malnutrition, demandez au l'indice Soit de Waterloo, etc.

Chap. II LA SEMIOLOGIE NEONATALE

A) EXAMEN SOMATIQUE

1) **IDENTITE**

-nom :
-sexe :
-âge :

2) **SYMPTOME DOMINANT**

-soit, c'est un bon d'appel si né au CUK.
-soit, c'est un transfère donc motif du transfère.

3) **ATCDS**

Maternels : c'est la partie clé qui peut déjà donner le diagnostique.

- identité obstétricale

PGA : c'est un nième part, nième geste, âgé de.

DR : ici calculez le terme probable et demandez Le groupe sanguin.

- CPN : suivie à…, ou au CUK, marquée par ….
- ECHOGRAPHIE réalisé si oui, combien, qu'a dit la dernière (la dernière a fait état de)
- il'y a-t-il notion de rupture prématurée de membrane

NB :- rupture prématuré de membrane : du 22 SA Jusqu'avant le travail.

- rupture précoce de membrane : au début du travail, à la première phase du travail
- rupture intempestif de membrane : au cours De la deuxième phase du travail.
- ouverture de l'œuf : avant le 22 semaines.

Si notion de RPM, demande, elle est de combien d'heure.

- Notion de la fièvre pendant ou après l'accouchement.
- Notion d'infection urinaire dans les 15 jours précédant l'accouchement non traité ou traité sans preuve de guérison.

Ex : après ATB pas de contrôle.

NEONATALS

- accouchement :- état de liquide amniotique.
  - cri
  - a-t-il subit la réanimation
  - dystocique

Si transféré :-mode de transfère, taxi ou ambulance
- habillement du nouveau né
- température à l'arrivée.

4) HMA

- si né au CUK et bon d'appel, pas d'HMA
- si transfère, donnez l'HMA

5) EXAMEN PHYSIQUE

a)examen somatique générale

- c'est nné qui a pesé.., pour une taille de…, avec un pc de…, et l'APGAR

APGAR :
- 7 à 10 = nné normal
- 4 à 6 = souffrance modérée
- < à 3 = souffrance majeur, état de mort apparent.

	0	1	2
A : aspect ou coloration	Pale ou cyanose	Cyanose aux extrémités	Rose normal
P : pouls ou fréquence cardiaque	Arrêt	Irrégulier< a 100 bpm	Régulier> a 100 bpm

G : grimace ou réactivité	Nulle	grimasse	Vive avec cri
A : activité ou tonus	Nul	Seulement aux extrémités	Tout le corps
R : respiration	Nulle	Cri faiblement ou irrégulier	Cri vigoureux

-nné avec un teint rose uniforme (normal) ; AU CP, Pourpre.
Le CB :
-an ictérique
-ictérique
-subicterique
-injecté : tache de sang comme une ecchymose.
La température surtout si transféré. Au cœur, B1, B2 audibles la FC….

Au poumon, FR (50±10), murmure vésiculaire, si tachypnée ou bradypnée, c'est la détresse respiratoire. Ainsi recherchez nné les signes de lutte qui sont résumés dans **l'indice de SILVERMAN**
1) battement des ailes du nez
2) tirage intercostale
3) enfoncement épigastrique
4) geignement
NB : cet indice est très important pour le prof KINDIAKA
-abdomen : n'est pas ballonné, souple sans organomegalie
-membres : pas de malformation orthopédique visible
-organe génitaux externe : pas de malformation extérieure visible

B) <u>Examen neurologique</u>
Comprend 3 parties

1) le comportement

-le cri
-la vigilance
-la motricité spontanée
-la réactivité
On pose la question : comment était la vigilance ?
-bonne ou émoussée
Comment étais le cri ?
-fort ou non

2) le tonus

Passif :-attitude : 4 membres en demi flexion et en adduction.
Si en abduction : C'est l'hypotonie
- membres > :
- si extension, ils doivent revenir en demi flexion.
- manœuvre de l'écharpe, main à l'épaule oposé.si coude n'atteint pas la ligne médiane=bonne tonicité.si dépasse= HYPOTONIE
- membres < :-angle poplité (entre Jambe et cuisse) si >à90= HYPOTONIE
- manœuvre talon oreille.

Membres en extension et sera fléchi sur le bassin. Si angle formé avec le plan du le est < à 110= la normale. Et si > A 110=HYPOTONIE donc le talon atteint l'oreille.

Actif : -nné en décubitus ventrale (manœuvre de L'étouffement) nez contre le plan du lit normal, il doit soulever la tête et dégager le nez
- assis tronc contre l'abdomen il va soulever la tête

NB : Q : comment était la tonicité axiale ?
REP :-bonne tonicité axiale -ou hypotonie axiale

3) reflexes

- succion déglutition
- grasping
- Moro

- extension croisée
- galant

NB :-au jury on dit, soit bon comportement, soit bon tonus dans le deux composantes ou bon comportement avec bon tonus passif et Hypotonie axiale ou une hypotonie dans les deux composantes.

- il faut citer les 5 reflexes.

Ex : le moro était :

- après l'examen neurologique demandez l'âge clinique selon soit CAFNS ou FINNSTRON.

CAFNS :-critères morphologiques
- critères neurologiques

FINNSTRON :-critères morphologiques

Ainsi si trouble neurologique utilisez l'âge selon FINNSTRON pour avoir de bon résultat

a) <u>Morphologiques</u>

Minimum=0
Maximum=3
1) <u>texture des cheveux</u>
0 : absence
1 : cheveux fines, difficiles à démêler
2 : cheveux laineux ou agglomérer
3 : cheveux épais, soyeux.
2) <u>sillons ou plis plantaires</u>
0 : pas de sillons ou plis
1 : sillons (plis) sur 1/3 antérieure
2 : sillons (plis) sur 2/3 antérieure
3 : sillons (plis) sur toute la plante de pied.
3) <u>organes génitaux externes masculins</u>
0 : absence des testicules et rides scrotum

1 : testicules dans le canal inguinal, scrotum petit, lisse.

2 : testicules dans les bourses scrotum avec ± des rides.

3 : testicules dans les bourses pleines des Rides.

4) organes génitaux externes féminins

0 : lèvres et clitoris non évident

1 : lèvres séparées, clitoris saillant

2 : grandes lèvres recouvrent petites lèvres, Clitoris saillant

3 : grandes lèvres recouvrent petites lèvres et Clitoris.

b) neurologique

Minimum=0 maximum=3

1) succion déglutition

0 : absente

1 : faible non synchronisée avec la déglutition

2 : forte et synchronisée avec la déglutition

3 : parfaite

2) moro

0 : absent

1 : abduction des membres >

2 : abduction des membres >+ doigts en éventails

3 : abduction des membres >+ doigts en éventails Abduction des membres >+ cri

3) attitude spontanée ou posture

0 : complètement hypotonique

1 : grenouille (batracien)

2 : 4 membres hypertoniques et fléchis

3 : 4 membres fortement hypertonique et Fléchis

Age gestationnel en semaines	27	28	29	30	31	32	33	34
Coefficient								

âge fœtal néonatal simplifie	2	3	4	5	6	7	8	9
35	36	37	38	39	40	41	42	43
10	11	12	13	14	15	16	17	18

ELEMENTS POUR L'HYPOTHESE DIAGNOSTIQUE

- âge clinique
- paramètres anthropométriques

POIDS : demandez le percentile
TAILLE : demandez le percentile
PC : demandez le percentile

CHAP III. NEONATOLOGIE

A. anomalie du poids de naissance et de l'âge gestationnel
B. souffrances
C. infections
D. les malformations

A. ANOMALIE DU POIDS DE NAISSANCE ET DE L'AGE GESTATIONNEL

C'est la base de la néonatologie

a)anomalie de l'âge gestationnel

- nouveau né a terme : 37 à 42 semaines
- prématuré : 28 à 36 semaines révolue

  Nb : révolue cad 36 SA et 2 , 3, 4, etc.
  JOURS ,
- prématurisime : 28 à 32 semaines
- post terme :> a 42 semaines

b) anomalie du poids de naissance

Selon la courbe de goss lubchenco qui utilise le percentile en se prenant comme indicateur l'âge et le poids.

-poids minimal correspond au P10
-poids maximal correspond au P90

Ex : enfant de 29 semaines
Si pèse 1500gr il correspond au P90
Si pèse 1400gr il correspond au P75.

-entre le P10 ET P90 = NN EUTROPHIQUE
- < au P10 = NN DYSMATURE
->Au P90 = NN MACROSOME
NB : pour la dysmaturité

-si c'est le poids seul qui est < au P10
On Parle d'un NN HYPOTROPHE
-si c'est le poids, la taille, et le PC qui sont<Au P10 on parle d'un NN ATTEINT DE RETTARD DE CROISSANCE INTRAUTERIN(RCIU)

LES ASSOCIATIONS

- ***NN A TERME :-EUTROPHIQUE***

-HYPOTROPHE
- ATTEINT DE RCIU
- MACROSOME

- ***PREMATURE :-EUTROPHIQUE***

-HYPOTROPHE
-ATTEINT DE RCIU
-MACROSOME

- ***POST TERME :-EUTROPHIQUE***

-HYPOTROPHE
-ATTEINT DE RCIU
-MACROSOME

Nb : - la macrosomie c'est le poids par rapport à l'âge
- trouble métabolique de prématuré et un dysmature.

Le dysmature court le risque de l'hypoglycémie car le foie est hypotrophie et le cerveau ne l'est pas ainsi la consommation du glucose au niveau du cerveau devient > a la synthèse qui est faite au niveau du foie. Le prématuré court le risque d'Hypocalcémie, Idem pour tout
NNE. Dans la vie intra utérine le fœtus reçoit 30gr de Ca de sa mère et sera maintenu dans le sang, grâce à la Parathormone. A la fin de la grossesse il y a monté spectaculaire de la calcitonine, avec rupture du Cordon. Comme les os doivent se reconstitués, Ainsi risque D'HYPOCALCEMIE.

Chez le prématuré ce risque est exagéré par la Vitesse de remodelage très accrus.
NB : c'est la question du prof TADY

B.SOUFFRANCE PERINATALE
B.1.définition : hypo oxygénation tissulaire du Fœtus, pouvant aboutir à la mort ou à des lésions cérébrales irréversibles.

B.2.critères de définition des souffrances
Il y a deux types de souffrance.
-souffrances aigues : appelée ASPHYXIE elles interviennent avec le travail.
-souffrance chronique : commence bien avant le Début du travail.

B.2.1. Souffrances aigues
3 types
-asphyxie perpartale
-asphyxie anténatale
-asphyxie néonatale
Eléments permettant de les catégoriser
»***Le Partogramme*** : a 3 éléments
-état de liquide amniotique
-la fréquence cardiaque
-le rapport T/QRS
» *APGAR* : a la 5ieme minute.
» *Le PH* : à la 30ieme minute.
Partogramme perturbé

- l. LA méconial frais
- tachycardie ou bradycardie
- rapport T/QRS :> à 0,25

APGAR : à la 5ieme minute < à 7
PH : acidose importante si < à 7,20.

	PARTOGRAMME	APGAR	PH
Asphyxie	Perturbé	Perturbé	

perpartale			
Asphyxie anténatale	Perturbé	normale	Normale
Asphyxie néonatale	Normale	perturbé	Perturbé

NB : - devant le prof TADY, Drs BISELELE, MAVINGA et EKULU. Si vous avez un prématuré avec APGAR à la 5ieme minute effondré, n'évoquez pas l'asphyxie

- la complication est l'ENCEPHALOPATHIE POSTANOXIQUE (EPA).se manifeste par des troubles Neurologique

Classification selon SARNAT

-STADE 1 : EPA légère

.Vigilance exalté (irritable)

.Tonus est normal

.Reflexes sont hyperactifs ou normaux

-STADE 2 : EPA modéré

.Vigilance est émoussée

.Tonus, présence de convulsion

.Reflexes sont émoussés

-STADE 3 : EPA sévère

.Vigilance : coma

. Tonus : hypotonie

.Reflexes : abolition des reflexes

NB :»APGAR à 5ieme minute

-< à 3= mort apparent, asphyxie sévère

-entre 3 et 5 = asphyxie modéré

- > à 5 = asphyxie légère

»L'APGAR à la 5ieme minute donne le devenir neurologique. Celui de la 1iere minute donne le pronostique vitale

»on peut avoir une Asphysie sévère avec une Encéphalopathie légère.

C.INFECTIONS NEONATALES

C.1.classification

-infection néonatale certaine
-infection néonatale possible
-infection néonatale certaine

c.2.éléments permettant de les différenciés

-mise en évidence du germe en cause

-éléments anamnestiques

1) fièvre maternel pendant le travail. Pour le Prof KINDIAKA précisez la GE négative
2) infection urinaire dans les 15 jours qui a précède l'accouchement non traitée ou sans preuve de guérison
3) RPM> à 12 heures
4) leucorrhée purulente
5) liquide amniotique ancien ou fétide
6) absence de renseignement sur les CPN
7) travail prolongé avec beaucoup de Manœuvre Septique
8) cerclage avec sécrétion

-éléments d examen physique chez le nouveau né

1) fièvre
2) ictère précoce< 121 heures
3) polypnée
4) hepatosplenomegalie
5) signes cutanés
6) collapsus inexpliqué
7) examen neurologique perturbé

	Certaine	possible	Probable
Germe	Isolé	Non isolé	Non isolé
Eléments anamnestique	Un ou plusieurs	Au moins un élément	Au moins un Elément
Eléments exa physique	Patente	normal	Au moins un Elément

CHAP.IV. ICTERE

1) définition : c'est l'expression clinique d'une hyper bilirubinémie cad bilirubine totale> ou égale à 2 mg / dl

2) biogenèse :

- **origine :** 85% de la bilirubine proviennent de la destruction de GR et dans le 15% restant, une partie provient de l'avortement de cellule gène de moelle (réticulocyte), une autre du foie à partir de cytochrome P450, autre de la myoglobine et toutes cellules participant à l'oxydoreaction.

- **biogenèse** : après 120 jours, il ya hémolyse (Destruction de GR) dans le S.R.E.ou LES MACROPHAGES phagocytent le GR ainsi l'hémoglobine se devise en GLOBINE et HEME. Après, la globine donne les acides aminés et l'hème, le fer ferreux (polyvalent) et la PORPHYRINE. Sous l'action de l'HEMEOXYGENASE, la porphyrine devient BILIVERDINE. Sous l'action de la BILIVERDINE REDUCTASE, la Biliverdine devient BILIRUBINE. Enfin, les a.as, le fer ferreux et la bilirubine seront déversé dans le sang. Ou ces a.as, le fer pris en charge par la transferrine, Seront stocké dans le foie. Mais 95% de La bilirubine sera lie à l'ALBIMINE et Vers le

foie subit la conjugaison sous l'action de la glucuronyl transférase.

Et devient BILIRUBINE DIRECTE OU LA BILIRUBINE CONJUGUEE.

3) facteurs favorisants l'hyper bilirubinémie

-le JEÛNE. Si Nné, on a l'hypoglycémie qui nous amène à la sécrétion de glucagon et la Noradrénaline. Ceux-ci vont stimuler L'HEMEOXYDASE. L'organisme, faisant recours à la substance non glucidique, il y a production des Acides gras. Ainsi on à l'acidose qui va inhiber la liaison entre la bilirubine et l'albumine.

-l'HYPOTHERMIE : qui augmenté le besoin de métabolisme de l'organisme.

-PREMATURITE : du à l'immaturité de différent système. Enzyme hépatique non mature. On aura la tubulopathie au niveau rénal qui nous conduit au déséquilibre acido-basique d'où acidose permanente ainsi inhibition de la liaison entre l'albumine et la bilirubine.

-LAIT MATERNELE : taux de progestatifs

Ex : prégnandiol qui entre en compétition avec la bilirubine dans la conjugaison.

4) toxicité

-l'ENCEPHELOPATHIE BILIRUBINIQUE.

Appelé ICTERE NUCLEAIRE.ici il y a atteinte des noyaux gris centraux (noyau coudé, le putamen, globus pallidum, corps de luys et le locus Niger)

NB.-c'est le noyau acoustique qui est le premier à être atteint (noyau du 8ieme paire crânienne)

Q JURY : geste qui apprécie l atteinte ?

REP : tapez les mains d'un cote ou l'autre et Observez la réaction de l'enfant.

Q JURY : citez les différentes paires de nerfs Crâniennes ?

Numéro	NOM	TYPE	FONCTION
I	OLFACTIF	Sensitif	Odorat
II	OPTIQUE	Sensitif	Vision
III	OCCULO-MOTEUR COMMUN	Mixte	-proprioception -mvt des paupières, Globe oculaire. Accommodation du Cristallin
IV	TROCH-LEAIRE (PATHETIQUE)	Mixte	-proprioception -mvt du globe Oculaire
V	TRIJUMEAU	Mixte	-sensation tactiles, Douleurs, thermique Proprioceptives -mastication
VI	OCCULO-MOTEUR EXTERNE (ABOUCENS)	Mixte (moteur Principalement)	-proprioception -mvt du globe Oculaire
VII	FACIAL	Mixte	-expression du visage et sécrétion de

			la salive et des larmes - proprioceptio n
VIII	VESTIBULO-COCH-LEAIRE	Mixte Sensitif Principaleme nt	-équilibre, audition - fonctionneme nt des cellules ciliées -sensibilité des cellules ciliées
IX	GLOSSO PHARYNGIEN	Mixte	-gout, proprioceptio n Surveillance pression artérielle, O2, CO2 -élévation du pharynx pendant la déglutition
X	VAGUE OU PNEUMOGASTRI QUE	Mixte	-gout, sensibilité épiglotte et pharynx surveillance O2, CO2, sensibilité viscères -déglutition, toux,

			phonation, sécrétion suc digestif, contraction relâchement des muscles lisses
XI	ACCESSOIRES OU SPINAL	Mixte Moteur Principalement	- proprioception -mvt de la langue pendant la longue à la déglutition. Mvt de la tête et de l'épaule.
XII	GRAND HYPOGLOSSE	Mixte Moteur Principalement	- proprioception -mvt de la langue pendant la parole et la déglutition.

5) <u>classification des ictères</u>

Il y a deux grands groupes.

-ictère a bilirubine conjuguée ou a urine jaune

-ictère a bilirubine non conjuguée ou a urine claire

Q PROF KINDIAKA : quel est la question la plus simple a pose si enfant avec Ictère pour évaluer la gravité ?

REP : les urines sont claires ou jaune ?

CAR si jaune c'est bon mais claire c'est grave.

5.1. <u>Ictère non conjuguais</u>

On a deux groupes

a) ictères hémolytiques

-si incompatibilité fœto-maternelle (ABO ET RHESUS)
-enzymopathie (déficience en G6PD, déficience en pyruvate kinase)
-erythropathies :-spherocitose congénitale
-helyptocitose congénitale
-cardiopathie
-infection dans sa première phase

b) ictères non hémolytiques

-ictère physiologique (ictère simple de nné): il y a réduction de 15% de l'activité de glucuronyl transférase.
-ictère par immaturité hépatique : il y a réduction de 50% de l'activité de glucuronyl transférase
-maladie de CRIGLAIRE NAJAR et la COLEMIE GYLBER: Il y a abolition totale dans le CRIGLAIRE NAJAR et partielle dans la COLEMIE DE GYLBER.
-lait maternel : il ya Gene de la conjugaison
-ictère par résorption : soit par la bosse sero- sanguin ou cephalomatome.

QJURY : différence entre bosse sérosanguine et Céphalomatome ?	Localisation	Respect de sutures des os du crane	Résorption
Bosse sérosanguin	Sous cutané	Ne respect pas	Dans quelque jour
Céphalomatome	Sous le périoste	Respecte	Prend des semaines

QJURY : différentes suture crânienne et os intéressée ?
-suture sagittal : deux os pariétal
-suture lambdoïde : deux os pariétals et l'occipitale

-suture
-suture métopique : unie deux parties de l'osfrontale.

5.2 Ictère conjuguais

- hépatitenéonatale
- obstruction des vois biliaires
- certaines enzymopathies : Maladie de DUIBENJONSON, syndrome de ROTOR (ont en commun, le problème des enzymes d'excrétion dans le vois biliaire intra hépatique)
- frictosemie, galactosémie
- déficience en α1 antitrypsine
- infection dans la troisième phase

5.3 ictère mixte

-infection dans la deuxième phase

6) ictère physiologique

-apparaît après 36 à 48 heures et va jusqu'à 15 Jours
-origine :Q prof KINDIAKA
1) DEGLOBILISATION NEONATALE : Hémolyse accéléré au 1ere jours de vie.
Pour atteindre le taux normal de l'adulte
2) disparition de l'hb fœtale qui se fait jusqu'à 6 mois.
3) immaturité hépatique et l'enzyme se met en route vers le 2ieme et le 3ieme jours.

7) ictère a incompatibilité fœto-maternelle

7.1. Pour le rhésus

a)cas de figure : mère rhésus - (dd)
NNé rhésus + (Dd) cad sur le GR du nné on a une protéine membranaire qui donne l'identité de GR.
b) conditions de l'immunisation
Pour que la mère ait les AC anti Rh+, il faut :

-une transfusion du sang incompatible.et les cellules en mémoire seront activée et au prochain contacte, il y aura production des ACs.
-par voie transplacentaire. Vers la fin de la grossesse quant le placenta vieilli et devient étanche dont les mailles étant importantes ainsi les GR traversent vers la mère. Cette situation amènera des problèmes à la 2ieme grossesse.
c)réaction immunitaire
-lors de la 2ieme grossesse, placenta vieilli et le passage de GR se fait en douceur. Comme il y a des cellules en mémoire, il y aura production des ACs (IgG, IgM, IgE, IgA).comme les IgG sont légers, ils vont traverser a travers le même maille vers l'enfant. Ainsi on aura l'hémolyse, Hyper bilirubinémie enfin l'ictère
d) clinique : marquée par l'ictère au 1iere jour de vie quelques heures après la naissance et s'accentue d'heure en heure.

7.2. Pour le ABO
a) cas de figure : mère groupe o
Enfant soit A soit B
Sans oublie que :
-le groupe o : son culot n'a pas des Ags
Son plasma a Ac anti A et anti B
-le groupe A : son culot a l'Ag A
Son plasma a Ac anti B
-le groupe B : son culot a l'Ag B
Son plasma a l'Ac anti A
-le groupe AB : son culot l'Ag A et l'Ag B
Son plasma n'a pas d'Ac.
b) réaction immunitaire
-l'Ag B est porté :1) au niveau du GR
2) au niveau de la paroi vasculaire
3) au niveau du sang circulant.
-mais le rh étais porté uniquement par le GR.

-dé qu'il y a traverse vers la mère, le GR rencontre l'Ac naturel (IgM) qui ne traverse pas vers l'enfant car il est lourd. Ainsi hémolyse chez la mère donc pas d'immunisation. Sauf si passage massive mais non connu.

7.3. Double incompatibilité

QUESTION DU PROF TADY
Mère o rh-
Fœtus B rh+
Comme le Rh et l'Ag B sont porté par le même GR, ainsi les Acs naturels vont détruire les GR.et tout se fait comme dans le ABO.

7.4.paraclinique

1) coombs direct : permet d'identifier le complexe Ac-Ag porté par le GR.
Q quel est la valeur du coombs dans l'incompatibilité ABO et Rhésus ?
REP : rhésus, coombs est + à 100 % ABO, coombs est + à 20 %

Q pourquoi ?
REP : pcq dans le rhésus l'Ag-AC est porté uniquement par le GR. Mais dans le ABO nous avons 3 cites ou sont porté l'Ag-Ac.

CHAP V CARDIOLOGIE (unité D)

V.1. INTRODUCTION

- le cœur comprend deux parties, le cœur droit et le cœur gauche, Chacun a un oreillette et un ventricule. L'oreillette droit reçoit le sang de la VC> et la VC< , passe par la valve tricuspidien dans le ventricule droit pour aller dans la petite circulation. D'ou par les veines pulmonaires, arrive dans l'oreillette gauche, passe par la valve mitrale dans le ventricule gauche pour vascularisé la grande circulation enfin revenir dans l'oreillette droit.

- la cellule cardiaque, comprend : la myofibrille. Dont chacun a deux sarcomères, et chaque sarcomères (de 2,0 à 2,2 micromètres) a une fibre de myosine (de 1,5 micromètres) et une fibre d'actine (de 1,0 micromètres).l'actine est lié à la troponine qui a l'affinité au calcium, pour avoir la contraction par la formation des pont entre la myosine et l'actine.
- cette cellule a un canal calcique, une pompe calcique ATPase, qui fonctionne grâce à un liguant provenant du réticulum sarcoplasmique. Une pompe Na/k ATP ase, qui chasse le Na à l'extérieure de la cellule, introduit le K, qui sortira par son canal et crée un gradient électrique qui chasse le Cl via le canal utilisant l'ATP. Tout ceci créera un gradient électrochimique qui activera la pompe à échangeur qui introduit 3 Na et chasse un Ca.

- la cellule cardiaque a une contractilité autonome mais qui sera régulée par fibre sympathique et une partie de parasympathique du nerf vague.

- si la pré charge (quantité de sang dans le cœur après systole) et la post charge (résistance vasculaire) ne varient pas, la contractilité cardiaque restera constante.

V.2.DECOMPASATION CARDIAQUE

1. définition

Incapacité de myocarde à assure un DC suffisant au besoin métabolique de métabolisme et besoin de croissance.

2. clinique

Nous avons 3 ordres des signes
-signe en rapport avec atteinte de la performance du myocarde
a)tachycardie
b) bruit de galop protodiastolique
c)pouls artériellepériphérique faible
d) pouls paradoxale (baisse de pression systolique à l'expiration)
e)transpiration abondante
f) retard de croissance
g) cardiomegali
-signes de congestion veineuse pulmonaire
a)tachypnée
b) Wheezing
c) rale crepitant
d) cyanose
e)dyspnée d'effort
f) toux chronique
-signes de congestion systémique
a)hépatomégalie
b) distension de veine jugulaire
c)œdème périphérique
d) ascite et anasarque

Q) signes en rapport avec la DC gauche et droite ? réponse en 3 mots.

DC droite	DC gauche
-signes de congestion systémique	-signes en rapport avec performance myocardique -signes de congestion veineuse pulmonaire

3. Etiologie

DC droite	DC gauche
-si défaillance de cœur gauche -sténose tricuspidienne -bronchite chronique -emphysème pulmonaire	-hta -maladies de la valve aortique -l'insuffisance mitrale -l'infarctus myocarde -les cardiomyopathies

4. Traitement

a)correction ou amélioration de la maladie sous-jacente
b) contrôle des facteurs aggravants (anémie, fièvre, trouble du rythme)
c)réduction de la demande du cœur
-perte du poids
-réduction de l'activité physique : qui dépend de la sévérité de l'insuffisance cardiaque et si amélioration, des efforts modérés peuvent être autorisés s'ils ne provoquent pas de symptôme.
d) réduire la pré charge
-vasodilatateurs veineux : IEC exemple captopril 10, 25, 50 mg 3 x par jour.
-diurétique : thiazidique et lasix

e)réduire la postcharge
-vasodilatateurs artériels

f) améliorer la fonction myocardique par l'administration des digitaliques
-action inotrope positive car bloque la pompe Na/K ATPase qui induit l'accumulation de Ca cytosolique ainsi contraction activée
-action chonotrope négative par trois voies
.par amélioration de l'insuffisance cardiaque d'où la régression de la tachycardie à la défaillance
.par stimulation vagale
.par dépression de la conduction auriculo-ventriculaire en prolongeant la période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire (effet bathmotrope négatif)
-le digitale réduit la période réfractaire au niveau de l'oreillette et au niveau du muscle ventriculaire et ainsi augmente le risque d'extrasystoles (effet bathmotrope positif)
g) correction de la rétentionhydro sodé régime de Kempner

5. TTT de l'OAP
-la morphine 10 mg en S/C, IV ou IM sauf si insuffisance respiratoire
-l'oxygène sous pression légèrement positive

V.3.CARDIOPATHIES CONGENITALES

a)lésions obstructives
-sténose pulmonaire
-sténose aortique
-coarctation de l'aorte

b) lésions avec shunt gauche droit
-communication inter ventriculaire
-communication inter auriculaire
-persistance du canal artérielle (qui relie le tronc pulmonaire à l'aorte descendante)

Q) pourquoi la saturation est élevée au membre > par rapport au membre < ?
REP : à cause de canal artérielle

c)lésions avec shunt droit gauche
-tétralogie de Fallot
-transposition de gros vaisseau
-atrésie tricuspidien (trucuns arteriosus)
-retours veineux pulmonaire
Q) tétralogie de Fallot ?
REP :-sténose pulmonaire
-civ
-hypertrophie de ventricule droit
-aorte à cheval

Q) cardiopathies cyanogènes ?
REP : toutes avec shunt droit gauche

V.4.INTERPRETATION DU SOUFFLE

1) définition
Bruit perçu suite à la turbulence de sang au niveau de valvule

2) condition
-soit valvule normale mais le débit sanguin est augmenté
-soit débit sanguin normale mais valvule malade
-soit le sang passe par un canal anormal entre deux ventricules.

3) caractéristique
a)intensité : il y a 6 degrés
-1/6 : souffle à peine audible est inconstant
-2/6 : souffle à peine audible est constant
-3/6 : souffle fort mais sans thrill
-4/6 : souffle fort avec thrill

-5/6 : souffle audible à peine le stéthoscope déposé sur la paroi
-6/6 : souffle audible sans avoir déposé le stéthoscope
b) timbre
-souffle de haute fréquence
-souffle de moyenne fréquence
-souffle de basse fréquence
c)siège
-foyer mitrale : 4° espace intercostale gauche sur la LMC
-foyer tricuspidien : appendice xiphoïde
-foyer pulmonaire : 2° espace intercostale à gauche, à 2 cm du bord sternal
-foyer aortique : 2° EICD à 2 cm du corps sternal à droite.
Dont le repère est l'angle de LUIS (la jonction entre le manibrium et le corps sternal au niveau du 2° EIC)

d) irradiation permet de situer l'origine de souffle
-cou etc.
e)localisation
-soit systolique ou diastolique
-soit pro, medio, Telo, ou holo systolique

4) <u>interprétation des soufflés</u>
-si systole, les valves aortique et pulmonaire sont ouvertes mais les valves mitrale et tricuspidien sont fermées
-si diastole, c'est l inverse de la systole
-on parle d'insuffisance si pendant un temps donne une valve qui devait être fermée, est ouverte
-on parle d'une sténose si pendant un temps donné une valve qui devait entre ouverte, est fermée
-ex :1) on a un souffle systolique au foyer mitral
.temps est la systole
.foyer est mitrale
Comme systole elle devait être fermée mais comme souffle donc elle est ouverte ainsi c'est une INSUFFISANCE MITRALE

V.5. RAA : maladie de BOUILLAUD

1) étiologie

La réaction d'hypersensibilité à un ou plusieurs réactions antigéniques de streptocoque beta hémolytique du groupe A

2) physiopathologie

-nous aurons macroscopiquement, un gonflement interne et tout au tour de fibre collagène avec infiltration lymphocytaires. L'évolution sera marquée par, l'apparition de nodule d'ASCHOFF (composé à l'intérieure des fibroblastes et polynucléaire, entouré de lymphocytes, de polymorphonucléaire et des plasmocytes.
-macroscopiquement, on a l'épaississement de valvule avec des végétations verdâtres autour de la commissure.

3) clinique

a)critères majeurs

-cardite : .endocardite (souffle cardiaque)
.myocardite (au lieu d'avoir 10 bat pour un degré de température, il y aura extrapolation du pouls même si la Température baisse)
.péricardite (frottement péricardique)
-polyarthrite migratrice
-chorée de sidernam (mouvements anormaux)
-érythème marginaux
-nodule sous cutané

b) critère mineur

-fièvre
-arthralgie
-leucocytose
-VS accélère
-augmentation de la CRP

-angine à répétition
-allongement de l'espace QRS à l'ECG.
C) pour retenir le diagnostic
-il faut soit 2 critères majeurs, soit 1 majeur et 2 mineurs

4) biologie
-ASLO élevé
-écouvillon de la gorge positive

5) traitement
a)préventif
- Extenciline 6OOOOO à 12OOOOO UI une fois par mois jusqu'à 25 ans
b) curatif
-aspirine 50 mg par Kg en dehors d'une cardite
-si cardite donnez le corticoïde40 mg et après 20 mg pendant 6 semaines

V.6.HTA

1) définition
Elévation de la PA au delà de 140/95.

2) type
-hta légère si diastole entre 95 et 104
-hta modéré si diastole entre 105 et 114
-hta sévère si diastole supérieur à 115
-si systole supérieure à 140 c'est une hta franche.

3) étiologie
a) on a l'hta hyperdinamique du soit
-à une élévation de fréquence cardiaque
-à une augmentation du volume extracellulaire
-qui provoquent, une augmentation de retour veineux au cœur→ volume d'éjection (mécanisme de Franck et Starling),

une augmentation d'origine centrale de l'activité sympathique et/ou une hypersensibilité aux catécholamines (provoqué par le cortisol ou les hormones thyroïdiennes) →augmentation du DC
b) on a l'hta de résistance
Augmentation de viscosité du sang (augmentation de l'hématocrite) vasoconstriction périphérique anormale (artérioles) ou rétrécissement des vaisseaux périphérique. Vasoconstriction due à l'accroissement de l'activité sympathique (d'origine nerveuse ou surrénalienne), d'une hypersensibilité au catécholamine ou augmentation de concentration d'angiotensine II plasmatique
c)le deux mécanisme combiné
d) causes hormonales
d.1) synd adrenogenital→la synthèse de cortisol est bloquée malgré la des inhibitions de sécrétion d'ACTH. Les précurseurs de mineralocorticoides du cortisol et de l'aldostérone, actifs exemple : 11-desoxycorticosterone(DOC) seront synthétisé et excrété en excès
d.2) hyperaldosteronisme primaire (synd de Conn) si tumeur surrénalien → une augmentation de rétention rénale de Na →une augmentation de VEC →hta du à une augmentation de débit cardiaque
d.3) synd de cushing on a l'augmentation d'excrétion d'ACTH (neurogène, tumeur hypophyse) ou tumeur autonome de cortex surrénalien→ une augmentation de glucocorticoïdes plasmatique→ activité de catécholamine renforcé (augmentation de DC) et action de mineralocorticoide du à l'élévation de cortisol (rétention de Na) →hypertension
d.4) phéochromocytome : tumeur surrénalien → produisant la catécholamine → un niveau élevé non contrôlé d'adrénaline et noradrénaline → hta hyper dynamique et hypertension de résistance
d.5) prise de contraceptifs (pilule) →rétention Na → hta avec augmentation de débit cardiaque

e)cause neurogene
-encéphalite, œdème, hémorragie et tumeur cérébrale → stimulation veineuse centrale de système sympathique → augmentation massive de la pression artériels
-syndrome hyperkinetique cardiaque due à une stimulation cardiaque d'origine centrale

4) complications
a)cérébrale
-avc : avec signes de latéralisation
-encéphalopathie hypertensive ; pas de signe de latéralisation
b) yeux
-rétinopathie hypertensive classifié selon Keith Wegener :
.Stade I : rétrécissement artériel augmenté
.Stade II : signe de croisement
.Stade III : hémorragie et exsudats
.Stade IV : œdème papillaire
c)au cœur
-hypertrophie du ventricule gauche
-insuffisance cardiaque congestive
-insuffisance coronaire
d) vasculaire
-l'augmentation de synthèse du collagène dans le média artérielle et augmentation de la sensibilité aux vasoconstricteurs telles l'angiotensine et les catécholamines
-lésion d'athérosclérose du système artériel→ ischémie des organes (myocarde, cerveau, reins, mésentère et jambes) et le rénale va accélérer le cercle vicieux
-lésions paroi vasculaire+ hta →hémorragie dans le cerveau (apoplexie) ►rupture des anévrysmes dans les gros vaisseaux
e)gravidique
- la pré éclampsie
-help syndrome
5) ttt
a)médicamenteux

-régime hyposodé
-réduction d'une surcharge pondérale
-arrêter une consommation d'alcool excessive
-favoriser l'activité physique (méthodes de relaxation)
-contrôle des autres facteurs de risque
(Tabagisme, hypercholestérolémie, diabète)
-supprimer le ttt oestroprogestatif
b) 5 familles
-diurétiques
-bétabloquants
-les inhibiteurs d'enzyme de conversion
-les inhibiteurs calciques
-les alphas bloquants périphériques

CHAP VI. PNEUMOLOGIE

VI.1. Rappel

- le poumon droit a 3 lobes : le lobe > (contient 3 lobules), le lobe moyen (contient 5 lobules), le lobe< (contient 2 lobules)
- le poumon gauche a 2 lobes et chacun a 5 lobules
- murmure vésiculaire pur : bruit auscultatoire traduisant le passage de l'air dans les alvéoles
- le râle : bruit pathologique. Il y a 2 types ;

Râle humide		Râle sec	
Crépitant	S/crépitant	sifflant	Ronflant
-à l'inspiration -pneumonie	-à l'inspiration et l'expiration -broncho Pneumonie	-asthme bronchique -bronchiolite du nourrisson	Bronchite

V.2.cliché radiologique du thorax

A) éléments à vérifier devant tout cliché du thorax

A.1.L'identité du malade

Le nom est inscrit à la machine du coté droit supérieur du cliché par rapport au malade

A.2.positionnement sur le négatoscope

Il y a 2 critères

1) Critère technique
   L'index radiologique (plomb), conventionnellement indique le coté droit du malade et est indispensable pour le cliché impaire ex : cliché thorax

2) Critères anatomiques
   -le bouton aortique, situé à gauche du malade

-la silhouette cardiaque, 2/3 à gauche et 1/3 à droite. Mais dans 6% des cas c'est symétrique
-hémi coupole diaphragmatique, gauche bas situé à cause du poids du cœur et le droit haut situé à cause du foie
-poche à air gastrique, située sous l'hémi coupole diaphragmatique gauche

A.3.vérification des critères techniques

1) on doit avoir la vision nette de toute la paroi thoracique (du creux sus claviculaire jusqu'aux hémi coupoles diaphragmatiques)
2) la présence de l'ensemble du contenu intra thoracique (la totalité de la plèvre et des poumons)
Pour la plèvre :
-les sinus ou cul de sac ou angle costo diaphragmatique droit et gauche, et cardio phrénique droit et gauche, doivent être visible
3) la présence du médiastin avec le cœur et gros vaisseaux (aorte, artère pulmonaire)
4)la présence de l'arbre tracheo bronchique jusqu'à la Carina ou l'angle est de 35 à 45°
-on peut avoir l'évasement jusqu'à 90°
-si atélectasie, la trachée peut être attiré du coté malade
5)on vérifie les critères de récite d'incidence
5.a)le cliché doit être pris en inspiration profonde
-si le 4arc costale ant croise le dôme de l'hémi coupole → EXPIRATION
-si c'est le 5arc costale ant→INSPIRATION INSUFFISANT
-si c'est le 6°arc costale ant→INSPIRATION SUFFISANT
-si c'est le 7°arc costal ant→INSPIRATION PROFONDE
NB : ceci permet d'éviter de conclure à une cardiomégalie car à l'expiration le cœur est étalé sur l'hémi coupole

Arc costaux post ±parallèles

Arc costale ant ± oblique avec interruption chez l'enfant à cause du cartilage de conjugaison

5.b) le cliché doit être pris de face stricte
-donc l'apophyse épineuse est équidistante de deux bords internes de la clavicule droit et gauche apophyse épineuse clavicule

5.c)le cliché doit être pris en postéro antérieure
Pour le savoir :
-il y aura ouverture des fenêtres apicale
-les omoplates du malade sont dégagées des champs pulmonaires
-par la position prise. Chez l'adulte les membres > sont écartés et les mains sur la hanche.
-l'âge du malade, car chez l'adulte souvent c'est la position postéro antérieur mais l'enfant c'est la position antéropostérieur et les membres > soulevés en haut, car problème de le mobilisé
-on vérifie la façon dont le nom est écrit :
.si postéro-antérieur, le nom est bien écrit ex : DIEU
.si antéropostérieur, le nom est inversé ex : UEID

5.d) vérifier les éléments de contraste
5. d.1) la dose :
-on doit avoir la présence des vaisseaux derrières l'ombre cardiaque
-on doit avoir la présence des vaisseaux sous la languette postérieure
-on doit voire les vertèbres dorsale jusqu'à la 4° superposés à la colonne

5. d. 2) facteurs de développement
En plaçant le doigt du coté non opaque et :

- -si non visible → cliché surdéveloppé c'est un cliché dur, qui a duré sur le fixateur

-si doigts visible → cliché moue ou sous développer
-si a peine visible → cliché bien développé

B) analyse du cliché thorax
Qui se fait en partant de l'extérieur vers l'intérieur du cliché, selon la partie mole, les os, le parenchyme pulmonaire et le médiastin

B.1) Les parties moles
1) anomalies
-les emphysèmes sous cutanés
-les corps étrangers
-hématome
-chéloïde : peut être vue comme un épaississement des parties moles, et si en postérieur, L'image est projeté sur le plan, il y a risque de confusion avec d'autre pathologie

2) densités de base
-densité osseuse ou calcique
-densité aerique
-densité graisseuse
-densité hydrique
NB :-les densités hydrique et osseuse sont opaque, et le osseuse plus opaque que l'hydrique
-les densités, graisseuse et aérique sont noire ou claire.
-la partie mole a une densité hydrique. Ainsi, si
Elle s'accentue→ à une augmentation de l'épaisseur et si clarté linéaire, qui est normale, correspond à la densité graisseuse mais si bulleuse ou nodulaire, elle correspond à l'EMPHYSEME SOUS CUTANE si présence de la densité osseuse, elle correspond à une CALCIFICATION

B.2) l'os

B.2.1) anomalies de forme
-des fractures
-l'incurvation
-le tassement surtout de la colonne et des scolioses

B.2.2) anomalies de densités
-si opacité accentué→OSTEOCONDENSATION due peut être à un problème métabolique calcique ou toxique ex :
.intoxication : à la vitamine A
.métabolique : HYPERPARATHYROIDIE
-si opacité diminué → OSTEOLYSE

B.2.3) anomalies de structure
-si réaction périostée. Normalement le périoste n'est pas visible, sauf si TUMEUR ou OSTEOMYELITE CHRONIQUE, on aura de forme de superposition des lames qui peut être uni lamellaire, Qui peut être multi-lamellaire, Qui peut être elliptique (lame de part et d'autre)
-si réaction ou processus ostéogénique en cas de l'os traumatisé
Ex : si ARTHROSE→l'os va déborder sa forme normale

B.3) champs pulmonaire
-subdivisé en : .champ pulmonaire supérieure
.champ pulmonaire moyen
.champ pulmonaire inferieur
Délimitation
A partir de premier arc costale tracez une tangente et l'autre tangente à partir de 4°arc costale ant.
.champ pul > : partie> à la 1° tangente
.champ pul moyen : partie médiane entre le 2 tangente
.champ pul < : partie< à la 2° tangente
NB :-pour plus de précision, on peut avoir de sous Régions.
Pour le champ > :-sus claviculaire

-retro claviculaire
-sous claviculaire
-axillaire

Pour le champ moyen :-s/région hilaire
Pour le champ < :-s/région basale para cardiaque

-normalement le poumon est claire ou noire avec des opacités linéaires se divisant dichotomiquement en partant de hile qui correspond au vaisseau pulmonaire et ne Cole pas à la paroi thoracique. Si sa atteint la paroi c'est pathologique. On peut avoir des petits points qui sont les vaisseaux abordé de face par le rayon

B.3.1) anomalies
-soit une opacité
-soit une hyper clarté

B.4) le médiastin
a) A partir d'une tangente tracez à partir du bouton aortique et l'autre, au niveau de la Carina
On aura
-le médiastin> : limite de l'orifice cervico-thoracique
A la 1° tangente
-le médiastin moyen : espace entre le 2 tangentes
-le médiastin < : en dessous de 2° tangente
b) la reconnaissance de la siluette cardiaque

A gauche	A droite
-arc > : c'est l'aorte -arc moyen : 2 parties 1. artère pulmonaire 2. auricule gauche -arc < : ventricule gauche	-arc > : VCS (veine cave Supérieure) -arc < : oreillette droit

c)le hile gauche est haut situé que le droit

-si contraire : c'est pathologique souvent si EMBOLIE et ATHELECTASIE du poumon droit
d) bien examiné les espaces intercostaux
e)voire les seins
f) indice cardiothoraciquej
il y a deux techniques

1) a + b/B = 0,50 2) lc/lp = 0,50

B passe par le dôme Des hémi coupoles

C) pathologies
On 3 types d'images anormales
-une opacité
-une hyper clarté
-une anomalie de la trame vasculaire

C.1) opacité
C.1.1) sur le plage pulmonaire, il faut vérifier si elle est intra ou extra thoracique
-signes à rechercher
1) signe de l'effacement ou de silhouette de FELSON
-2 images de même densité dont la projection se Croise, si leurs bords s'effacent sur l'image, elles Sont sur le même plan

Si leurs bords sont visibles, elles sont situées Sur deux plans différents

2) l'angle de raccordement pariétal
Formé par la paroi et l'opacité
-si il est aigue= OPACITE INTRATHORACIQUE
-si il est obtus = OPACITE EXTRATHORACIQUE

3) au niveau du hile
-si vaisseau traversant l'opacité= ADENOPATHIE
-si vaisseaux ne traversent pas l'opacité, c'est
Une OPACITE VASCULAIRE

4) signes de AISBERG
Une opacité en contact avec le diaphragme
-si bien bordée sous le diaphragme, elle est INTRATHORACIQUE
-si non bordée en dessous de diaphragme, elle est INTRAABDOMINALE

5) signe cervico-thoracique
-si une partie de l'opacité médiastinale est au Dessus de la clavicule, elle est probablement POSTERIEUR
-si disparait au dessus de la clavicule, elle est ANTERIEURE

C.1.2) opacité intra pulmonaire
On a le secteur alvéolaire et secteur interstitiel
1) alvéolaire
On a le SYNDROME ALVEOLAIRE (présence de Liquide à la place de l'air) et L'ATHELECTASIE (Affaissement car pas d'air ni de liquide)
Si syndrome alvéolaire on a :
- le limite des opacités sont floue
-il y a confluence ou opacité multiple sous forme Des amas
-il y systématisation cad, opacités bien limitée Dans une structure ex : lobe ou segment du poumon.
-présence des broncho gramme aerique qui montre l'origine intra parenchymateux
-image en aile de papillon : ou le corps est le

Médiastin. Souvent si œdème aigue du poumon
-si opacité au 1° cliché et un jour après ttt le 2° cliché, l'opacité disparait
-nodule alvéolaire
Si atélectasie :
Qui peut être passive (l'obstacle est externe à la Bronche), active (tumeur endo-bronchique),
Cicatriciel (souvent post tuberculeux), adhésive
(Si maladie de la membrane hyaline souvent chez Nouveau-né)
On aura radiologiquement :
-pincement des espaces intercostaux
-attraction des structures cardio-médiastinale
Du coté pathologique
-ascension de l'hémi coupole
Diaphragmatique du coté malade, de fois les
Vaisseaux deviennent verticales, bronchiole
Et artère centro-lobulaire
CANAL DE LAMBERT : relie les alvéoles au
Bronchiole respiratoire
PORES DE KOHN : relie les alvéoles entre eux.
2) interstitiel
-comprend : le secteur périphérique (espace
Conjonctif sous pleurale et cloison
Inter lobulaire, le secteur axiale (cloison conjonctif péri-broncho vasculaire), le secteur intra lobulaire
(Tissus conjonctif séparant les alvéoles)
-si atteint on a le SYNDROME INTERSTITIEL. et L'interstitium devient visible lors d'un OEDEME, d'une INFILTRATION CELLULAIRE, et d'une FIBROSE
-caractéristiques des opacités :
.elles sont nettes
.non confluents
.non systématisées
.pas de broncho gramme aerique

.l'évolution est lente
- les signes radiologiques dépendent du secteur
Atteint, ainsi :
.si secteur périphérique
On aura des LIGNES DE KERLEY à la base (B), à
L'apex ou axillaire (A), et croisé ou curved (C)
Ces sont des opacités linéaire au niveau de base
Parte de la périphérie. Sont horizontale, longue
De 1 à 2 mm d'épaisseur, 1 cm de longueur. A
Limite nette aux parties latérales des bases.

Le A retrouvé dans l'apex pulmonaire, longue de
3 à 5 cm, oblique de haut en bas de dehors en dedans.
Retrouvé dans la partie moyen du
Poumon
Le C si atteinte de plusieurs lobes. On a l'aspect réticulé, retrouvé dans l'atteinte intra lobulaire et inter lobulaire.
Il y a des aspects réticulo nodulaire qui peut être des micronodules vrai ou simplement, une image de sommation.
Secteur axiale péri broncho vasculaire atteint. On a l'opacité
Hilifuges péri broncho vasculaire avec effacement des contours vasculaires dans les régions hilaires et para hilaires.
secteur intra lobulaire atteint
Verre de poli : augmentation de la densité pulmonaire pas d'effacement de
Structure vasculaire. Diminution de la
Transparence focalisé ou diffus dans les champs
Pulmonaire. On a l'opacité nodulaire ou
Reticulo nodulaire.

CAUSES FREQUENTES DE SYNDROME INTERSTITIEL

LIGNES DE KERLEY A ET B	
CAUSES AIGUES -pneumonies virales	CAUSES SUBAIGUES OU CHRONIQUE

-œdème pulmonaire	-cancer bronchique avec Obstruction lymphatique -lymphangite Carcinomateuse, Pneumoconiose, Rétrécissement mitral
OPACITE RETICULEES OU RETICULONODULAIRES -lymphangite carcinomateuse métastatique -pneumoconioses (en particulier asbestose) -pneumopathies d'hypersensibilité par inhalation des poussières organiques -sarcoïdose -pneumopathie interstitiel fibrosante chronique	

CAUSES FREQUENTES D'OPACITE ALVEOLAIRE

OPACITE SYSTEMATISE -pneumopathies bactériennes -pneumopathies virales -embolies pulmonaires avec infarctus -pneumonies obstructives -collapsus pulmonaires systématisés non aérés
OPACITE DISSEMINEES -pneumopathies virales (grippe, mycoplasme, chlamydiae, varicelles) -pneumopathies infectieuses (immunodéprimé) -œdème pulmonaire
OPACITE EN PLAQUE LOCALISEE NONSYSTEMATISEE SOLITAIRE OU MULTIPLE -pneumonies bactériennes et virales -pneumonies chroniques -tuberculose -infarctus -contusion pulmonaire

3) autres syndromes

3.1) syndrome bronchique

Il y a deux types de signes

Signes directes	Signes indirecte
-épaississement de paroi Bronchique qui détermine l'image en rail -dilatation des bronches à aspect tubulaire, cylindrique ou aciforme -sécrétion bronchique pouvant donnée l'image en doigt de gant	-trouble de ventilation en cas d'obstruction par exemple, qui peut s'accompagner d'une atélectasie -trouble de vascularisation qui peut se traduire par une hypo vascularisation NB : rapport vascularisation perfusion égale à 1

3.2) syndrome parenchymateux

Autre que l'alvéolaire et l'interstitiel, on a :

-les excavations : lésion mixte faite d'un Paroi constituant le Contour qui doit être visible au moins dans ¾ de sa circonférence (paroi opaque) et Délimite une zone arrondie ou ovalaire Pouvant contenir de l'air. Niveau Hydroaerique. Cette excavation peut présenter une opacité en position déclive Image en GRELOT

-nodule solitaire : opacité arrondie de plus de 3 cm qui généralement peut évoquer un GRANULOME d'origine infectieuse en RDC, souvent c'est le TUBERCULOME Peut être d'origine tumorale bénin ou Malin si CANCER bronchique

-bulle : clarté cerclé par une paroi sans Trame vasculaire

3.3) syndrome médiastinale

Dominé par la pathologie tumorale et

ADENOPATHIE que l'on peut reconnaitre par
Ex : l'angle de raccordement
On peut avoir l'air, le liquide si mediastinite.
Les différentes structures peuvent présentées
L'anomalie
Ex :-arc cardiaque

- L'ICT = CARDIOMEGALIE

C.1.3) opacité extra pulmonaire
1) syndrome pleurale
-épanchement qui peut être : petit abondance
.moyen abondance
.grande abondance
Si petit abondance : il ya émoussement de sinus costo diaphragmatique
Ligne de DAMOISO
On peut avoir le refoulement
Du médiastin du coté saint aspect en BRIOCHE
Coupole diaphragmatique
NB :-profil gauche : deux coupoles Diaphragmatique se croisent
-profil droit : pas de croisement

2) syndrome pariétale
Une opacité pariétale est à limite nette d'une cote
Et floue de l'autre, plus souvent associer à une
Atteinte osseuse

VI.3.<u>les grands syndromes respiratoires clinique</u>

1) <u>syndrome de condensation</u>
-plaintes : si enfant, douleur localisée
(Point de coté)
-inspection : malade est penché du coté malade

-palpation : accentuation de la transmission de

Vibration vocale
-percutions : submatité ou matité
-auscultation : râle crépitant ou comme signe
Pathognomonique, SOUFFLE
TUBAIRE
-RX : l'image d'une opacité homogène
Systématisée

2) <u>syndrome d'épanchement liquidien</u>
-plaintes : on peut avoir aussi un point de coté
-inspection : si point de coté, attitude antalgique
-palpation : une diminution de la transmission des
Vibrations vocales
-percutions : matité ou submatité
-auscultation : diminution du murmure vésiculaire
Ou silence auscultatoire
-RX : opacité dense surmontée d'une ligne
Appelée LIGNE DE DAMOISEAU (ligne
Oblique de haut en bas, de dehors en dedans
A concavité supérieure)

3) <u>syndrome d'épanchement gazeux</u>
-palpation : baisse de la transmission de V.V
-percutions : tympanisme

Q) différence entre sonorité tympanique et non
Tympanique ?
REP :-tympanique : le contenu vibre sans le
Contenant
-non tympanique : il y a vibration du contenu
Et du contenant (poumon)
Car le parenchyme est
Tendu
-auscultation : diminution du M.V ou silence

4) syndrome rétractile

Est proche de synd de condensation, mais
Sur l'image RX on a :

-pincement des espaces intercostaux
-ascension de la coupole diaphragmatique
-attraction du médiastin vers le coté malade
-opacité rétractile

Q) différence entre :

-radiologie : partie de l'imagerie étudiant les Images par le rayon X
-radioscopie : partie de la radiologie qui étudie Les images dynamiques
-radiographie : partie de la radiologie qui étudie Les images en deux dimensions

VI.5« bronchite aigué, Broncho-pneumonie et Pneumonie ».

I. la bronchite aigue.

1) Définition :

- la bronchite aigue est une inflammation des bronches.
- cette inflammation intéresse surtout la tunique muqueuse avec de légères altérations des couches sous-jacentes.

2) Causes

- le virus est la principale cause.
- Habituellement, la bronchite fait suite à une infection virale rhino- pharyngée, parfois une expression locale d'une infection virale générale : exemple la rougeole, la grippe, etc……
- la bronchite peut succéder à une irritation des bronches par la poussière ou des gaz toxique. c'est le cas de bronchite spastique ou asthmatiforme.

NB : les personnes a risque sont : - les petits enfants et les plus âgées
(3eme âgée)
- personnes à système immunitaire affaibli (H.I.V, asthmatique…)

- Les facteurs à risque sont :
  - Tabagisme et exposition a la fumée secondaire.
  - Exposition a une forte pollution atmosphérique (dans le milieu de travail : a la poussière, la fumée,…).

3) Symptômes :

- Souvent la bronchite aigue commence par :

- La rhinite ou rhinopharyngite depuis 3 à 4 jours
- Malaise générale : sensation de faiblesse, baisse d'appétit, maux de tête, courbatures physique, frissons avec une légère fièvre.
- Toux sèche d'abord, puis productive avec d'expectoration muqueuse (claire), muco-purulente (jaunâtre) ou purulente (verdâtre).
- Douleur thoracique (impression de compression des poumons) et sensation de brûlure au niveau des bronches (au niveau retro-sternale).
- Un souffle court.

NB :- La fièvre est souvent absente, si non légère. Des très fortes fièvres Constituent un signale d'une surinfection bactérienne.
- la bronchite aigue s'accompagne parfois de :
  a) pharyngite qui provoque la dysphagie

b) laryngite qui provoque la voix rauque ou l'aphonie.

- L'auscultation : permet d'entendre les râles ronflants (râles sonores humides), parfois des râles sibilants.

- R.X thorax : est non contributive si pas de surinfection bactérienne

4) Classification :

On distingue :
- des bronchites aigues.
  - des bronchites spastique (= asthmatiforme= irritative aigue)
  - des bronchites chroniques (qui persistent pendant plus de 3 mois)

5) Traitement :

- Souvent la bronchite aigue se guérit d'elle-même en moins de 15 jours.
- Le traitement est symptomatique :
  - Eviter de donner les antitussif pour favoriser la toux afin d'éliminer les secrétions
  - donner les expectorants si la toux est productive (exemple : fluditec, rhinathiol…)
  - recommander de boire beaucoup des liquides (eau) pour stimuler les sécrétions.
  - Kiné respiratoire.
  - Bronchodilatateurs si spasme (ex. salbutamol)
  - Antibiotiques si surinfection (ex : amoxycilline)

NB : La prévention est aussi possible :

- s'abstenir ide fumer et ne pas s'exposer à la fumée secondaire
- Renforcer son système immunitaire par des repos physiques, exercice physique modéré et régulier, alimentation saine et équilibrée.
- Eviter le rhume et la grippe par : laver fréquemment les mains et éviter de toucher fréquemment votre visage, éviter les espaces confinés en présence de personnes infectées.

- il y a également le vaccin contre la grippe et la pneumonie pour les personnes à haut risque.

- Pas d'aspirine chez les enfants en cas de bronchite aigué (maladie virale) car danger de provoquer le syndrome de Reye (c'est une inflammation rare et mortelle du cerveau).

II. La broncho - pneumonie :

1) Définition :

- la broncho- pneumonie est une inflammation des bronchioles, des alvéoles et d'interstitium pulmonaire (=lobules pulmonaires).

NB : Elle est plus fréquente chez les jeunes enfants, les plus âgées (3ème âge) et les débilités (exemple : les alcooliques, HIV, ...)

2) Cause :

Les microbes les plus fréquents sont :

- les pneumocoques

- les streptocoques
- bacille de Pfeiffer
- bacille de friedlander.

- la broncho pneumonie se développe souvent au cours des affections virales ex : la grippe la rougeole ou affection bactérienne ex : la coqueluche).

3) Symptômes :

- le débout de la broncho- pneumonie est habituellement brutale par :

  - l'élévation de la température = (fièvre)
  - toux généralement grasse avec encombrement
  - détresse respiratoire avec dyspnée intense, battement des ailles du nez, tirage intercostale et sous costale surtout chez les petits enfants avec parfois la cyanose.

NB : Cet état peut toujours être précédé par une affection virale (grippe, rougeole) ou bactérienne coqueluche).

- l'auscultation : permet d'entendre des :

  - rôles sous crépitants diffus = râles muqueuse = râles bronchiques humides (sont des bruits comme frottement des cheveux entendus à l'inspiration et à l'expiration). ou des nombreux râles ronflants et sibilants dans les deux poumons.

- R.X thorax : met en évidence une infiltration réticulo-nodulaire d'allure floconneuse (= ce sont des opacités peu dense et mal délimité = opacités arrondies à contours flous dans les deux champs pulmonaires).

- Bilan labo : G.B très augmentés à prédominance neutrophile.

4) Evolution :

- Sans traitement, la broncho –pneumonie peut se compliquer de l'abcès du poumon, de pleurésie et la mort plus fréquente.

5) traitement :
   - Antibiothérapie : (Amoxy seul, ou Augmentin (= association d'Amoxy et clavulanique). (Macrolide ex : Bactrim, Rovamycine Roxythromycine) en cas de chlamydia.
   - Kiné respiratoire,
   - Oxygénothérapie
   - Réhydratation
   - les fluidifiants ou mucolytiques
   - Vit. C et A.

NB : Parfois des tonicardiaques si nécessaire.

III. La pneumonie :

1) Définition :
   - la pneumonie est une pathologie généralement grave caractérisée par l'inflammation aigue du parenchyme pulmonaire, souvent elle touche tout un lobe pulmonaire.

2) Cause :

- La bactérie la plus fréquente est le pneumocoque (=streptococcus - pneumoniae)

- Les autres bactéries rares sont :

  - staphylocoque
  - streptocoque
  - haemophilus – influenzae
  - Klebsiella
  - pseudomonas – aérugunoza
  - Mycoplasma – pneumoniae.
  - Chlamydia- pneumoniae.

- les virus aussi, mais provoquent de forme de pneumonie peu sévère.

NB : les facteurs de risques :

- les petits enfants et les plus âgées (3ème âge).
- tabagisme.
- maladies chroniques cardiaque et respiratoire
- H.I.V
- Grossesse.

3) <u>Symptômes :</u>

- Son début est brutal, en pleine santé apparente, marqué par un point de côté

a) Chez les nourrissons :
   - fièvre élevée (41°c).
   - dyspnée avec respiration courte, gémissante, et polypnée, avec claquement des dents.
   - toux souvent sèche, qui peut devenir productive.
   - signes généraux : anorexie, irritabilité, parfois de tachycardie et des convulsions.

b) Chez les grands enfants et adultes :

- Fièvre élevée (41°c)
- toux avec expectoration rouillée.
- Signes de détresse respiratoire : essoufflement.
- douleur thoracique sous forme de Point de Côté.

NB : Parfois douleur abdominale pouvant simuler à une appendicite ou une infection urinaire.

- Examen physique :

  - Palpation : il y a augmentation de la transmission des vibrations vocales
  - Percussion : Sub ou matité pulmonaire franche
  - Auscultation : - râles crépitants
    -souffle tubaire
    -broncho phonie.

NB : Parfois les signes d'épanchement pleural liquidien ou gazeux associés si le staphylocoque est Impliqué
-(Diminution de vibrations vocale, matité, diminution de murmures vasculaires, tympanisme si épanchement gazeux)

- Bilan labo :

  - G.B très augmentés à prédominance neutrophile.
  - test inflammatoire perturbé (V.S élevée)

NB : On peut faire

- la culture de sang ou de liquide de ponction pleurale
- la coloration de gram, de ziehl,

- la culture sur milieux spéciaux

- RX thorax :

  - LA radiographie thoracique constitue la base de diagnostic en association avec la clinique
  - la radio montre :
    a) l'opacité homogène systématisée intéressant un segment ou un lobe pulmonaire
    b) parfois les images suggestives d'un épanchement liquide au gazeux

NB : L'évolution de ces images radiographiques peut prendre plusieurs semaines avant leur résolution complète.

4) Complications :

- Si le diagnostic est posé tardivement et le traitement non instauré à temps ou si le germe n'est pas sensible à l'antibiotique, la pneumonie peut se compliquer de :

  - pleurésie
  - méningite
  - péricardite
  - Abcès pulmonaire
  - atteinte ostéo- articulaire
  - glomérulonéphrite
  - septicémie
  - pneumothorax.

5). Traitement

- Hospitalisation : obligatoire pour meilleur prise en charge
- antibiotiques : c'est la base de traitement
  Ex : en cas de pneumocoque : Péni ordinaire, puis péni V associée au non à un aminoside (genta en cas de staphylocoque : linconcin en cas d'haemophilus- influenza : chloramphénicol + ampicilline.

- Oxygénothérapie
- réhydratation
- soutien nutritionnel
- en cas de pleurésie, on fait la ponction évacuatrice ou drainage chirurgical si pyothorax.

NB : Prévention : - Vaccin anti pneumococcique pour sujet à risque.

- Régler d'hygiène (laver les mains régulièrement, éviter contact avec les malades, jeter les mouchoirs usagés à des endroits appropriés (poubelle), ne pas partager quoi que ce soit avec une personne malade.

CHAP. VII : URGENCES ET SOINS INTENSIFS

VII. 1) CONVULSIONS

1) définition : sont des contactions soudaine et Involontaire de la musculature striée.

-mais une trémulation : contraction soudaine et Involontaire qui apparaisse lors de pleur, de mouvement mais disparaisse à la palpation

-crise épileptique : ensemble des manifestations cliniques résultants d'une décharge neuronale hyper-synchrone, motrice ou non.

EX : si l'hypersynchrone intervient
On peut avoir une DOULEUR ABDOMINALE

-épilepsie : affection chronique caractérisée par la récurrence des crises épileptiques cad :si malade convulse sans fièvrele diagnostique est LA CRISEEPILEPTIQUE maisnotion de Chronicité, c'est L'EPILEPSIE

-équivalent convulsif :convulsion très discrète Chez le nouveau-né sous forme d'APNEE, une mydriase paroxystique brusque modification de la coloration de la peau ou sous forme de la
Révulsion des yeux.

2) types des convulsions

-tonique :secousse rythmé d'un segment d'un membre ou d'un hémi corps

-clonique :contraction soutenue pouvant être localisée dans un membre ou généralisé

-tonico clonique :contraction avec mouvement rythmé

-migratrice

3) étiologies

Si fébrile	Si non fébrile
1) infectieuse -bactérienne : .méningite purulente. .méningite tuberculeuse .abcès cérébrale .méningo-encéphalite -parasitaire : .paludisme .toxoplasmose .trypanosome -mycosique .méningite à candida albicans -virale .méningite herpétique 2) métabolique -déshydratation intracellulaire 3) hyper pyrétique C'est le diagnostique d'exclusion de toutes le autres causes. Caractérisé par : -entre 0 et 5 ans -sont généralisées -notion d'atcds de convulsion sur fièvre -convulsion de courte durée chez un enfant qui était apparemment normal	1) neurologique -accident de trafique routier 2) traumatique -hématome sous durale -hématome intra ventriculaire -hémorragie cérébro-méningée 3) tumorale -processus expansif intracrânien 4) métabolique -hypoglycémie -hypocalcémie -hyponatrémie -hypo-magnésémie 5) toxique -divers intoxications

4) physiopathologie

Epilepsie

On a au niveau du neurone :

-un canal AMPA qui est imperméable au Ca, ou le Glutamate agit pour dépolariser les dendrites des Cellules pyramidales

-un canal NMDA cationiquement perméable au Ca. Mais en temps normale, bloqué par le Mg

-la Na-k ATPase, qui fait entre un K et fait sortir unNa. Le K sortira librement par son canal, qui va entrainer le Cl. Ceux-ci crée une dépolarisation de la membrane cause de déblocage du canal NMDA. Ainsi normalement le canal K et/ou Cl sont inhibés par des neurones utilisant le GABA qui est synthétisé par la glutamate décarboxylase , enzyme qui nécessite le pyridoxal phosphate comme coenzyme (vitamine B6)

-ainsi si diminution de Mg, carence en énergie(Hypoglycémie et hypoxie), carence en vitamine B6 ou une diminution de son affinité (déficience génétique) provoquent l'EPILEPSIE.

5) CAT

-calmer les convulsions avec DIAZEPAN 0,5 mg/kg en IR ou IM

-PHENOBARBITAL pour prévenir les récidives3- 5 mg / kg en IM

-rechercher l'étiologie

VI. 2) la méningite

Age	signes
Nouveau né	Est celle d'une infection néonatale -digestifs :.refus de téter .vomissement .diarrhée (motrice) -neurologique :.pleure incessante .signe d'infection Néonatale probable
Nourrisson	-2 signes majeur :refus de téter et Pleure incessante A faire le diagnostic différenciel avec :.une rhinite obstructif .l'otite moyenne aigue -fièvrerebelle aux antipaludéens -regard plafonnant ou fixé -raiders de la nuque, KERNING et BRUDZINSKI
Grand enfant	-fièvre -céphalée atroce -vomissement en jeun -photophobie -prostration, parfois délire ou hallucination -convulsion -signes de déficit moteur Ex :raider de la nuque (kerning et brudzinski peuvent être +), exagération des reflexes ostéotendineux

On a la méningite bactérienne spécifique et non spécifique.

2.1) les non spécifiques

1) étiologies

a)selon l'âge :-chez le nouveau né (SEL)

.streptocoque β

.E. coli
.listeria monocytogène
-chez le nourrisson (MPH)
.méningocoque
.pneumocoque
.hémophilis influenza
-chez l'adulte (SMS)
.streptocoque β
.méningocoque
.staphylocoque

NB :-streptocoque β 30 – 40 % gram +
-E. coli 10 – 20 % gram –
-Listeria mono < 5 % gram +

2)clinique

Nb) triade
-fièvre
-refus de téter
-pleure incessante

3)paraclinique
-la ponction lombaire

Matériels :.alcool
.ouate
.mandrin
.4 tubes à essais

Technique : malade assis le dos fléchie, piquez à l'union de la colonne et une ligne imaginaire reliant le 2 EIAP, entreL3 – L4

Résultats :-aspect : eau de roche (normal)
-cytologie : le GB et morphologie neutrophile, lymphocyte et autres cellules
.Prématuré : 30 éléments/mm 3
.Nné : jusqu'à 25 éléments/mm3

.Nourrisson :0 – 6 éléments/mm3
.grand enfant : 0 – 5 éléments/mm3
NB : si valeur > à la normale on parle
D'une PLEIOCYTOSE à Prédominance neutrophilique
Ou lymphocytaire
-biochimie :
.protidorachie :chez le prématuré
Jusqu'à 60 mg/dl
Nné 35 – 40 mg/dl
Normale : 10 – 40 mg/dl
.Glucorachie :40 – 70 mg/dl soit
1/3 de la glycémie
.chlorurorachie :115-130 meq/l

-bactériologie :
.coloration gram
.ancre de chine
.ziehl
.culture + antibiogramme en précisant le milieu selon le
Germe ex :BK (ordinaire)
Candida alb. Sabourau
-parasitologie : recherche active de trypanosome
-sérologies :
.antitrypano car sans germe la sérologie peut etre positive
.antitoxo
.antigènes anti chrypto

NB :-chez le nné le tableau est polymorphe ainsi difficile à faire le diagnostic différenciel entre sepsis, méningite et trouble métabolique

-chez le nné on ne recherche pas les signes méningés car absent, on fait plus tôt l'examen neurologique du nné.

Q) on établit normalement combien des bons ?
REP : 4

-LCR cytologie
-LCR biochimie
-LCR culture
-LCR parasitologie

4) <u>complications</u>

-nné :1) Précoces :
.épanchement sous durale
.épanchement sous arachnoïdien
.empyème
2) tardives
.hydrocéphalie
.déficit sensoriel (cécité, surdité)
.déficit moteur

-nourrisson et grand enfant :
.épanchement + fièvrerebelle

5) <u>traitement</u>

Ce fait selon qu'on est à la période< ou > à 3 mois
De vie

-avant 3 mois

On associe le deux antibiotique	
β lactamine	Un aminoside
-Soit l'ampicilline (200 mg/kg/j en 4 prises IVD	-gentamicine (3-5 mg/kg/j en une prise)

Céphalosporines 3° générations	Aminoside
-CLAFORAN (200-300 mg/kg/j en 3 prises IVD relais avec la 2° générations ex :ZINAT per os	Gentamicine

-CEPHTRIAXONE (50-100 mg/kg/j en une prise IV ou IM)	

-après 3 mois

B lactamine	Un phénicolé
Ampicilline	-CHLORAMPHENICOLE (100 mg/kg/j en 3 prises) -THIAMPHENICOLE

Céphalosporines	Phénicole

Nb) ttt idéal est l'ATB selon l'antibiogramme après avoir identifier le germe

-si c'est le méningocoques : peni G cristallin100000-300000 ui/kg/j. à défaut l'ampicilline

-si c'est l'hemophilis influense : Céphalosporines 3° générations CLAFORAN ou ROCEFINE

-si c'est le pneumocoque :vancomicin (15 mg/kg en 2 Prises si nourrisson et 40 mg/kg en 4 prise si enfant) + un Céphalosporines 3° générations

6) <u>surveillance</u>

-clinique :.la température car si fièvre persiste C'est déjà l'épanchement sous dural
.les signes méningés
.le périmètre crânien (pour détecter L'hydrocéphalie à temps)
.poids à cause de syndrome inapproprié De la sécrétion d'ADH
.les signes vitaux

-biologique :
.1° PL 48 heures après début du ttt qui Evalue l'efficacité du ttt
.2° PL 7-10 ° jours évalue la stérilité du LCR

.3° PL à la fin de ttt (21° jours)c'est pour Evalue la guérison

-échographie : ETF (échographie transfontannelle)

Q)au total on fait combien des PL ?

REP : 4 PL

1° PL pour diagnostiquer

2° PL 48 H après début de ttt pour évaluer l'efficacité de ttt

3° PL aux 7ième jours pour évaluer le ttt

4° PL aux 21ième jours, confirme la guérison

7) diagnostic différenciel

La fièvre qui peut être :

-neuropaludisme (rétinopathie malarienne)

-abcès cérébral

-tétanos

-tumeur cérébrale

VII. 3) déshydratation

1) types

a) selon les secteurs

- desH2O intracellulaire
- desH2O extracellulaire

b) selon l'osmolarité

-desH2O isotonique (perte égale de Na et d'eau)

-desH20 hypotonique (perte Na >à la perte d'eau)

-desH2O hypertonique (perte d'eau >à celle de Na)

c)Selon la clinique

Signes	Légère	modérée	sévère
Fontanelle	Normo tendue	Peut êtreLégèrement enfoncée	enfoncée
Muqueus	hydratée	Légèresécher	Sèche ou

e		esse	parchemi née
Larmes	Présent	Présent mais↓	absent
Pouls	perceptible	faible	Très faible ou impalpabl e
Plis cutanés	S'effacent immédiatem ent	S'effacent lentement	S'effacent très lentement
Attitude de la boisson	Boit sans problème	Boit avec avilîte	Pas de force de prendre le gobelet
Conscien ce	normale	irritable	Léthargiq ue ou coma

2) causes
-la diarrhée
-le vomissement

3) clinique

DesH20 intracellulaire	DesH2O extracellulaire
-soif intense -sécheresse des muqueuse -trouble de comportement -convulsion -coma -trouble respiratoire de type sheine stocke	-fontanelle ant déprimé -enophtalmie -plis cutané de desH2O -collapsus des extrémités -oligurie légère

4) traitement
Avant les bilans

*si légère et modéré, réhydrater par voie orale, on le SRO un sachet dans un litre d'eau

*si modéré avec vomissement incoercible et sévère, perfusé

*l'idéal est de donner les colloïdes, notamment le Plasma, ou macromolécules, macrodex, hemacel ou reomacrodex à défaut, le lactate ringer si le foie est sans problème car le lactate se transforme en bicarbonate. À défaut le sérum Glucose 5% + électrolytes. Soit le sérum physiologique

.NaCl 2 meq/kg/24h

.KCl 1 meq/kg sans dépasse 16 meq car risque d'un arrêt cardiaque

.Ca 2 cc/kg soit 40 mg/kg

.bicarbonate en bolus 1 à 2 cc/kg

Nb :-ne pas mettre le Ca et le bicarbonate dans Une même perfusion car il y aura une Précipitation qui tue

*quantité à donnée

-Q=le besoin + la perte

-le besoin dépend du poids

.entre 0 et 10 kg: 100 cc/kg

.entre 10 et 20 kg :1000 ml + n(50)

.> à 20 kg : 1500 ml + n(20)

Nb : n est le chiffre au delà de 10

Ex : si 11 alors n= 1

-la perte est fonction du poids et degrédesH20

.1° degré :si perte de ± 5 %

.2° degré modère :entr 5 – 10 %

.3° degré sévère : > à 10 %

-pour le 1° degré déshydratez selon le plan A 50 cc/kg

-pour le 2° degré selon le plan B 100 cc/kg

-pour le 3° degré selon le plan C 150 cc/kg

*rythme

-2 premières heures on donne la moitie de perte

-l'autre moitie pendant les 6 heures

-le besoin est donné pendant le 16 heures restant

*le débit

Il y a deux formules

1) Q1= q/ (3 x temps en heure)
2) Q2= nombre des gouttes/ minutes

Nb) 1ml = 20 gouttes

* réévaluez 8 heures après

Ex : enfant de 8 kg

1) le besoin = 100 cc x 8 = 800 cc

2) si desH2O modéré, on a le plan B : la perte = 100 cc x 8 kg= 800 cc

3) si desH2O sévère, on a le plan C : la perte= 150 cc x 8 kg= 1200 cc

4) rythme

a)pour le modéré

*Q=800 cc + 800 cc= 1600 cc

*2 premières heures la moitie des pertes

-Q1=400 cc/(3x2h)= 66,6 gouttes/minute

-Q2=ng/minutes

. 1cc→ à 20 gouttes

400 cc→ 20x400=8000 gouttes

.1 heure→ à 60 minutes

2 heures→60x2=120 minutes

Q2=8000/120= 66,6 gouttes/ minute

Nb)-si un enfant desH2O se présente avec un coma, c'est un tableau de NEUROYOXICOSE sur une desH2O

Q)comment préparer le SRO ?

REP :-pour 1litre d'eau tiède, mettre 2 cuillères à soupe bombées de sucre, soit 4 cuillères à soupe de miel et une ½ cuillère à café rasé de sel.

-la posologie :

*moins de 6 mois :3 quart de litre

*2 mois à 2 ans : 1 litre et demi

*2 ans à 5 ans : 2 litres

*plus de 7 ans : 3 litres
*adultes : 3 litres et demi

VII. 4) <u>hydrocéphalie</u>

1) <u>définition</u>

C'est l'excès du LCR dans les cavités ventriculaire
Qui conduit à une distension des ventricules

2) <u>physiologie</u>

a)origine du LCR
-30% est produit dans les plexus choroïdes, situés dans les ventricules latéraux
-30% par le revêtement ependymaire de ventricule
-20% par les espaces s/arachnoïdien intracrânien
-20% par les espaces s/arachnoïdien spinaux
b) circulation du LCR du plexus choroïde vers les ventricules parents, par le trou de Monro passe dans le 3 ventricule, en suite par l'aqueduc de Sylvius, passe dans le 4^{ième} ventricule d'où par le trou de LUSCHKA et de MAGENDY, se déverse dans le citerne de base. Siege de sinus veineux longitudinal qui contient le granulation de Pacchioni et la circulation veineuse sanguine.
c)absorption
La plus grande partie est absorbée par les villosités arachnoïdiennes s/forme d'invagination qu'on
Appel : GRANULATION DE PACHIONI .autres sites de résorption, le plexus choroïdes espace s/arachnoïdien de revêtement epandymaire de ventricule, lymphatiques s/duraux, nerfs crânien.

3) <u>mécanisme de formation</u>

Théoriquement il y a 3 mécanismes
a) si tumeur du plexus choroïde
ex : papillome du plexus choroïde
b) si défaut de réabsorption de LCR
-en cas de thrombose du sinus veineux longitudinal

-en cas d'hypotrophie ou dégénérescence de granulation de Pacchioni

c)si obstacle à la circulation du LCR

-au 1 trou→ hydrocéphalie uni ventriculaire
-au 2 trou→ hydrocéphalie bi ventriculaire
-au 3 trou→ hydrocéphalie tri ventriculaire
-au 4 trou→ hydrocéphalie tétra ventriculaire
-au espaces s/arachnoïdien et citerne de base,
C'est l'hydrocéphalie communicante

4) étiologie : il y deux types des causes

Congénitales	Acquises
1) infection intra-utérine : Si syndrome TORCHS (la toxoplasmose donne l'hydrocéphalie) 2) facteurs génétiques 3) facteurs iatrogène : radiation salicylate 4) malformations -ARNOLD CHIARI : il y a imperforation du toit du 4 ventricule, qui est souvent associé à la myélomeningocele -DENDY WALKER : imperforation des trous de lushka et de Magendie	1) causes infectieuses Principalement -la méningite : car les lésions inflammatoires évoluent vers une fibrose cicatricielle conduisant à un blocage des espaces sous arachnoïdien et de citerne de la base. Ces hydrocéphalies post méningite surviennent quelque semaines ou mois après l'incident initial 2) hygiène 3) parasitaire et mycosique 4) tumorales

5) clinique

a) chez le nourrisson

*à l'inspection

-une macrocranie avec l'impression que les Oreilles et les yeux sont bas insérés
-turgescence des veines du cuir chevelue

-fontanelle ant. tombante
-les yeux en couchée du soleil
*à la palpation
Le fontanelle ant est tendue et non répressible
*il faut ausculter pour exclure les maladies
Vasculaires.
Du point de vu neurologique :
-absence des reflexes archaïques
-hypotonie des membres <
-strabisme et nystagmus
-atteinte du nerf auriculo moteur

b) chez le grand enfant
c'est l'examen neurologique qui est le plus important.
Sur le plan comportement, nous avons des
Convulsions à la phase aigue
Déficit intellectuel
Changement de caractère

Du point de vue neurologique
-atteinte du nerf oculomoteur
-trouble de la marche
-parésie de membre < et hypertonie
-Babinski présent

6) <u>diagnostic différentiel des macrocranies</u>
-processus expansif intracrânien
-hématome sous dural
-macrocranie familial
-gros crane du prématuré

7) <u>para clinique</u>
a)fond d'œil :-recherche le signe d'htic
-recherche de lésion en rapport avec
Le syndrome TORCH (si toxoplasmose on aura un
CHORIORETINITE)
b) échographie trans fontannelaire : localise l'obstacle de par la distension ventriculaire et voir l'état du cerveau.

C) Brain ct-scan

-répercutions de l'hydrocéphalie → atrophie cérébrale

-lésion caractéristique dans le synd TORCH notamment dans la toxoplasmose nous avons de calcification sous forme de virgule au niveau de courbure> des ventricules

c) ponction lombaire et l'examen du LCR

traitement :

-est chirurgical :on fait de dérivation qui peut être ventriculo-péritonéale.

Chap. IIX : Néphrologie

A) rappel

*le a pour petite sous unité le NEPHRON

*le néphron comprend, le vaisseau afférent et efférent, le glomérule, et le tubule (proximale, anse de henle, distale et le tube collecteur)

A.1) le glomérule c'est le lieu de la filtration de sang, 20% de sang du corps passe par le rein

A.2) tubule proximale

a) co-transport

-Na glucose/ galactose

-Na acides amines

-Na phosphate

-Na HCO

-échangeur Na H

-pompe Na-K / ATPase

-on aura l'entré de Na dans la lumière cellulaire

-un boucle : H + HCO →CO2 qui entre et se dissocie en HCO et H. L'H va sortir dans la lumière tubulaire mais le HCO couplé au Na entre dans le sang

-l'acide urique peut mouvée de la lumière vers la cellule tubulaire et ressortir ou vers le sang

-la pompe Na K /ATPase introduit un Na dans le sang et le K entre dans la cellule

-l'H2O entre dans la cellule avec le Na, Cl, Ca et l'urée

-le Ca entre par son canal dans la cellule tubulaire et suivi de la sortie de OH

-le Ca va vers le sang et le Na entre dans la cellule tubulaire

-les canaux K, qui d'autres introduisent les K dans le sang et d'autres les chassent dans la lumière tubulaire

b) SYNDROME DE HARTNUP : due au défaut de cotransporteur Na acides amines

*si défaut de tryptophane il y aura défaillance de la biosynthèse de acides nicolinique ainsi,
lésion cutanée et du SN

*la cystine va précipiter dans les urines car elle est peu soluble

A.3) partie ascendante de anse de henle

*sortie de Na vers le sang et le K dans la cellule, le K par ses canaux, va vers la lumière et entrera dans la cellule en cotransport avec le Na et le Cl

*le Na va dans le sang après avoir fait fonctionner la pompe Na K/ATPase

*le K +Cl vont en couple dans le sang et une partie de Cl par son canal, va aussi dans le sang

*le Na et le Mg, le Ca entrent ensemble de la lumière cellulaire vers la cellule. Le Ca va dans le sang et rentre dans le cellule pour actionner le co-transport Na, K, 2Cl. Le Ca de la lumière, actionne le co-transport Na, Mg, Ca après être actionner par le Ca du sang

*SYNDROME DE BARTTER : due au défaut de co-transport Na, K, 2Cl

*le DUIRETIQUE DE L'ANSE inhibe le co-transport Na, K, 2Cl

Conclusion : on a :

-les canaux Ca a la membrane liminale

-la pompe a échangeur 1 Ca /3 Na au niveau péri tubulaire

-et le co-transport Na, K, 2Cl

A.4) partie distale

*proximale :-co-transport Na Cl

-inhibé par le DUIRETIQUE THIAZIDIQUE

-SYNDROME DE GITELMAN : si défaut de co-transport Na Cl, qui est une variante de syndrome de bartter

-le Na va dans le sang entre de K qui sort par son canal et couplé au Cl, vont dans le sang

-lumière entre de Na Cl

-entre de Ca qui va dans le sang

*terminale :-canaux Na qui entre dans la cellule et le K sort à l'aide de pompe qui chasse le Na dans le sang et K dans la cellule qui une partie rentre par les canaux K et l'autre va vers la lumière

-le CO2 dans la cellule se dissocie, l'H va dans la lumière et le K entre dans la cellule, enfin le HCO va dans le sang ensemble avec le Cl

B) diagnostique différencie entre les syndromes

Néphrétique, néphrotique et la glomérulonéphrite rapidement progressive

D : définition

R : retentissement

E : étiologie

T : traitement

E : évaluation

P : planning

P: physiopathology

	NEPHRITIQUE	NEPHROTIQUE	G.N.R.P.
D	-hématurie (macroscopique) -protéinurie non néphrotique -plus chez les enfants	-protéinurie> à 3 g/24 h -hypo protéinémie -œdème	-hématurie (micro ou macroscopique) -insuffisance rénale rapidement progressive
R	-HTA mal tolérée -œdème cerebro pulmonaire -insuffisance rénale aigue surtout si hyperkaliémie et hyper volémie	a)infection -car fuite urinaire des facteurs de composants des voies alterne du complément alpha et gamma immunoglobuline -si corticoïde au ttt →immunosuppression b) accident thromboembolique -thrombose des vaisseaux des membres > et <, de veine rénale et sinus crânien -hyper coagulation car baisse d'antithrombine III etaltération de	-insuffisance rénalesévère -trouble de fonction d'épuration→à l'ENCEPHALOPATHIE UREMIQUE ect

		protéines C et S -dyslipidémie ainsi augmentation de la synthèse du foie car hypo protéinurie c)dénutrition d)IRA par hypo volémie	
E	-non connu -on pense à: Une inflammation de la membrane basale due au dépôt d'Ag-Ac. Ag (médicaments, allergènes et agents pathogènes, streptocoque groupe A) AC (IgG, IgM, souvent IgA) -dépôt de l'amyloïde (amyloïdes) -plasmocytome -HTA, thrombose des veines rénales -insuffisance cardiaque droite		Glomérulonéphrite rapidement progressive extra capillaire

	-hyper filtration si NEPHROPATHIE DIABETIQUE -filtration insuffisante (athérosclérose, sclérose des artérioles)		
T	-non pharmacologique - pharmacologique Si HTA +HYPERVOLEMIE 1) diurétique de l'anse Si HYPERCALIEMIE rebelle et INSUFFISSANCE RENALE très prononcés, DIALYSE	-non pharmacologique 1) hygièno diététique : régime pauvre en sel 2) diurétique -anti aldostérone : ALDOMET Diurétique de l'anse 3) corticothérapie : c'est le ttt de base Si dans 3 semaines le poids augmente, perfusion d'albumine plus lasix 360 mg/' Ceci si le rein fonctionne bien car risque d'HTA Si IR=DIALYSE	IR=DIALYSE Corticoïde et immunosuppression IV : 500mg à 1 g de SOLUMETROL plus ANDOXAN en raison de 500mg toujours iv pendant 3 jours après per os à moindre dose

E			
P			
P	INFLAMMATION *exsudation: infiltration de granulocytes, neutrophile *prolifération : altération de la membrane basale (épaississement) prolifération de la cellule endothéliale, mesangiale, ou épithéliale de la capsule et formation de la matrice mesangiale (sclérose)	-↓ de HEPARENSULFATE (qui génère la charge – à la membrane glomérulaire) → inversion de charge et les protéines passent. PROTEINURIE MASSIVE→ une hypo albuminémie→ hypo volémie. Le tube proximale ressent et d'où réabsorption hydro sodée→ rétention d'eau et de sodium au niveau de macula densa due à l'hypo volémie. Sécrétion d'ADH, synthèse de rénine angiotensine aldostérone→ rétention hydro sodée	

C) LE SYNDROME NEPHROTIQUE DE L'ENFANT

C.1) introduction

1) Les pathologies du syndrome néphrotique:

5 grandes classes:
- idiopathique : LGM, HFS, prolifération mésangiale
- glomérulonéphrite primaire:
<extra membraneuse
< membranoprolifération
< maladie de Berger
< idiopathique à croissant
- glomérulonéphrite secondaire:
< purpura rhumatoïde
< LED
< post-infectieuse
< avec anticorps anti-membrane basale glomérulaire
< Angéites (Wegener, PAN)
- infantile et congénitale:
< type finlandais
< sclérose mesangiale diffuse(syndrome de Denys-Drash)
< infectieux(HIV, CMV, syphilis)
- causes variées: amylose, syndrome d'Alport, ostéo onychodysplasie, parasitoses (paludisme, trypanosomiase, filariose, lèpre), SHU, drépanocytose, réduction néphrotique

2) mécanisme de formation des œdèmes
1. Défaut intrinsèque du rein néphrotique résultant en l'augmentation de la réabsorption du sodium dans le tube collecteur cortical par activation non contrôlée du canal sodium épithélial, sensible à l'amiloride→balance sodée positive→expansion du secteur extracellulaire→œdèmes et suppression du système rénine-angiotensine→NATRIURESE EFFONDREE

C. 2) LE SYNDROME NEPHROTIQUE IDIOPATHIQUE ou NEPHROSE IDIOPATHIQUE

1) DEFINITION

* Entité anatomo-clinique associant un syndrome néphrotique et des lésions de lésions glomérulaires minimes ou des lésions spécifiques non spécifiques de hyalinose focale et segmentaire(HFS) ou de prolifération mésangiale diffuse
* Entité hétérogène
*Ce syndrome peut être associé à :
- ALLERGIE: présente dans 20 à 30% des cas
- prise de médicaments: AINS, pénicillines, lithium
- des infections virales: B19, EBV, HIV

2) CLINIQUE:

-Début brusque:
►syndrome œdémateux:
>œdèmes des paupières (à différencier d'une réaction allergique)
>œdèmesdéclives (membres inférieurs, lombes)
>anasarques (ascite, épanchementpleural, hydrocèle)
- Rarement découvert par un examen systématique

3) BIOLOGIE

- Protéinurie≥50 mg/kg/j ou ≥ 200 mg/mmol créatinine
- Protéinurie très sélective
- Hématurie microscopique (20% des cas)
-Natriurèse effondrée 1 à 2 mmol/j
-Protidémie < 50g /l,albuminémie < 30 g/l
-Hyperalpha2globulinémie,
-hypo gammaglobulinémie
- Hyper cholestérolémie, hyper triglycéridémie
- Natrémie normale ou basse
- Hyper kaliémie en cas d'I.R.

- Hypocalcémie totale: Ca ionisé normal (pas de traitement car en rapport avec l'hypo albuminémie)
- Ht augmentée (contraction volémique)
- thrombocytes

4)INDICATIONS DE LA BIOPSIE RENALE

- syndrome néphrotique impur(hématurie macroscopique)
- Age < 1an et >11 ans
- hypo complémentémie
- association d'une maladie générale
- absence d'efficacité de la corticothérapie

5)LESIONS HISTOLOGIQUES:

- microscopie optique:
* LGM
* HSF
*Prolifération mésangiale
- Immunofluorescence
* habituellement négative
* quelques cas avec dépôts d'IgM ou de C3
-Microscopie électronique: fusion des pieds des pédicelles des podocytes

N.B. -Les cas de HFS semble moins bien répondre à la corticothérapie

LGM >Prolifération mésangiale> HSF

6)QUE FAIRE EN CLINIQUE DEVANT UNE NEPHROSE?

Rep : 3 GRANDS AXES :

1. LA NEPHROSE
2.EVALUER SON RETENTISSEMENT
3.RECHERCHER L'ETIOLOGIE

6.1)EVALUER LA NEPHROSE
- DEFINITION: Protéinurie, Protidémie et Albuminémie
-RENALE: Filtration glomérulaire: créatinine, urée
- INFECTIEUX: ECBU+CRP+NFS
-ELECTROLYTES: ionogramme
-GLYCEMIE

6.2) RETENTISSEMENT
► Bilan d'hémostase: dans le syndrome néphrotique, il y a perte des facteurs de coagulation:
- temps de quick,TCA
- D-Dimères
- Antithrombine III
- Fibrinogène
- Facteur I,II,VII et X
- Protéine C et S
►BILAN PHOSPHO-CALCIQUE
- Ca total
-Ca ionisé
- Phosphore
►BILAN LIPIDIQUE
- cholestérol(HDL,LDL,VLDL)
►BILAN THYROIDIEN
- T3,T4 et TSH
►ELECTROPHORESE DES PROTIDES

6.3) BILAN ETIOLOGIQUE
Il faut toujours rechercher une cause.
1.COMPLEMENT: C3,C4,CH50
2.SEROLOGIE
- Hépatite B: Ac antiHbS,Ac antiHbC
- Hépatite C : Ac antiHCV
- HIV 1 et 2
Ces sérologies permettent d'éliminer une glomérulonéphrite extra membraneuse

- Syphilis: VDRL
- Toxoplasmose: Ac anti-toxoplasma
- ASLO

3. IMMUNOLOGIE

L'enfant ne s'autodétruit pas?

- Ac antinucléaires
- Ac antiDNA
- Coombs
-Ac antithyroïdien
- Ac anticardiolipides
- Ac antiphospholipides
- Anticoagulant circulant
-Ac antigène soluble
- dosage des IgA (pour éliminer une néphropathie à IgA)

7) QUEL APPORT DE L'IMAGERIE

-Rx thorax: permet d'évaluer l'hydratation
→petit cœur = hypo volémie
→gros cœur = hyper volémie

-ECHO CŒUR

-ECHO-DOPPLER RENAL: surtout si l'enfant n'urine

Pas → craindre une thrombose des veines rénales. Il n'est pas nécessaire de faire une URO-IRM car les enfants sont très echogènes

-3 VOLETS:

- SYMPTOMATIQUE
- TRAITEMENT DE FOND
- TRAITEMENT ADJUVANT

8) TRAITEMENT DE LA NEPHROSE

8.1)SYMPTOMATIQUE :

- Maintien de l'équilibre sodé et contrôle des oedèmes
- Antibiothérapie en cas d'infection
- Risque de thrombose

- Hypotenseurs
1. Maintien de l' équilibre sodé et contrôle des oedèmes:
- RSS: le plus important
-diurétiques si oedèmes importants
- albumine 20% 1g/ kg si collapsus ou inefficacité des diurétiques
- restriction hydrique en cas d'hyponatrémie
2. ANTIBIOTHERAPIE si infection
3. EVITER LES THROMBOSES:
- éviter l'immobilisation
- éviter l'hypovolémie
- éviter les diurétiques
- éviter les anomalies de la coagulation
- éviter les antiaggrégants plaquettaires
8.2)ADJUVANTS:
- supplément de Ca et de vitamine D :pas démontré qu'indispensable
- supplément de K+ en cas d'hypokaliémie
- Pansement gastrique: pas nécessaire car les enfants tolèrent bien la corticothérapie
-Vaccinations: à envisager à l'arrêt ou sous faible corticothérapie cas particulier de la varicelle: si on est sûr que l'enfant est protégé →doser les Ac. anti varicelle →si pas d'Ac →vaccin anti varicelle si pas d'immunosuppresseurs
- scolarité et activités physiques
- SURVEILLANCE: poids,taille,albustix(cahier de surveillance tenu par les parents)+ TA si corticoïdes à forte dose

8.3) TRAITEMENT DE FOND
* OBJECTIFS:
- induire la rémission du syndrome néphrotique
- prévenir les rechutes

- éviter les effets secondaires des traitements

* CORTICOTHERAPIE INITIALE
> 60 mg/ m2/j en 2 prises(sans dépasser 80 mg/j) pendant 30 jours puis:
- 60mg/m2 1jour sur 2 pendant 60 jours;
- baisse de 15 mg/m2 toutes les 2 semaines

N.B.1) En cas de persistance de la protéinurie au j30 → 3 perfusions méthyl prednisolone (1000 mg/1,73 m2)

2)La rémission n'est pas la disparition des oedèmes mais de la protéinurie et la rechute n'est pas la reprise des oedèmes mais la réapparition d'une protéinurie

9) Quelques conseils prodiguer aux parents

1. Scolarité et sports libres
2. Surveillance à domicile(albustix+ cahier de surveillance+TA si corticoïdes à fortes doses
3. Hospitalisation si oedèmes et/ou complications
4. Régime sans sel inutile en rémission et à distance des fortes corticothérapies
5. Eradiquer les foyers infectieux(ORL)
6. Contage varicelle: ACICLOVIR
7. Contage rougeoleux : gammaglobulines
8. Vaccins à distance des immunosuppresseurs et des fortes doses de corticoïdes; sous corticoïdes à forte dose ou immunosuppresseurs, vaccins tués uniquement
9. Vaccins: DTC, polio, HBV, ROR, varicelle, pneumocoque, méningocoque, grippe, fièvre jaune

10) LES COMPLICATIONS DU SYNDROME NEPHROTIQUE

*HYPOVOLEMIE
*INSUFFISANCE RENALE AIGUE

*INFECTION
*THROMBO-EMBOLIQUES
*RALENTISSEMENT DE LA CROISSANCE
*DEMINERALISATION OSSEUSE SOUS CORTICOTHERAPIE PROLONGEE
*HYPERLIPIDEMIE
*HYPOTHYROIDIE
*ANEMIE
*MALNUTRITION
*ANOMALIE DE L'EMAIL DENTAIRE

Chap. IX : Hémolyse intra vasculaire aigue

1) définition :c'est une destruction de GR dans les vaisseau sanguine
2) étiologie :-palu grave forme hémoglobinique
-déficience en G6PD
-immunoallergie à la quinine
-synd hémolytique et urémique (SHU)
-anémieauto-immune
-certaines substances toxique
3) clinique : l'anémie, asthénie physique plus émission d'urine coca-cola

4) physiopathologie si 120 jours, le GR sera détruit dans le système reticulo-endoplasmique (rate) peu dans le sang. hémolyse massive au niveau des vaisseau (au lieu du SRE).L'hb libéré est prise par l'aptoglobuline, l'hb qui flotte dans le sang va jusqu'au niveau de rein de tubule ainsi nécrose tubulaire aigue enfin, IRA

*déficience en G6PD

Rappel physiologique : ladurée de vie de GR est de 120 jours. Sans noyaux, le GR vit grâce à l'énergie qui est fournie par la glycolyse érythrocytaire qui aboutit à la formation de 4 en 3 ATP, NADP, NADPH, 2-3 DPG.

-NADPH : est le coenzyme de la glutathion réductase. Celle-ci, assure en permanence la destruction de peroxyde toxique pour le GR.

-G6PD : est un enzyme capitale participant à la synthèse de NADPH

-les facteurs oxydants pouvant attaqué les GR :

1. antipaludique : quinine et autre amino alcool qui sont mefloquine, limufan.
2. sulfamides
3. autre produits : furandamtine, quinolone, chloramphénicol, certaines végétaux tels que le fève

5) diagnostic : le dosage de l'activité enzymatique de G6PD doit se faire 3 mois après la crise parce que, celle-ci implique une hémolyse, la moelle réagit or l'activité enzymatique défaillant intéresse plus le vieux GR car le jeune se retrouvent en périphérie quand on dose on a le GR jeune qui garde encore l'activité enzymatique.

IX. 1) Syndrome hémolytique et urémique

a) Définition : c'est la cause la plus fréquente de l'IRA du nourrisson généralement chez le nourrisson de moins de 3 ans.
b) clinique : La triade est fait de :
-anémiehémolytique
-IRA
-hypoplaquetose
c) diagnostic : l'examen clé est la biopsie. Présence des lésions de micro angiopathie thrombotique de la paroi capillaire glomérulaire.
d) étiologie : inconnu dans la plus part de cas, on incrimine :E. coli O157 : H7
e) clinique :
phase d'invasion : faite de la diarrhée générale d'aspect sanglant durant 1-15 jours
phase d'état : triade
1.pâleur
2. trouble hémolytique
3. anurie

IX.2) leucémie

IX.3) drépanocytose

1) définition : c'est une maladie héréditaire de la race noire, intéressant le bras court du chromosome 11 ou au niveau du 6 codon du gêne qui code pour l'élaboration de la chaine β

globuline. L'adénine remplace la thymine d'où remplacement de l'acide glutamique par la valine. L'HBs pourquoi ? (slow hb) car sur l'électrophorèse, cette hb migre lentement que l'hb A.

2) caractéristique de l'HBs

-elle se polymérise d'où elle se cristallise

-elle devient insoluble d'où le GR prend la forme d'un faux

3) signes clinique : 3 ordres

a)anémie chronique à cause du ½ vie de 10 à 20 jours de GR chez le drépanocytaire

b) signe en rapport avec la vas occlusion :la douleur

c) infection à répétition : 3 raisons

*asplenie fonctionnelle

*déficience de la voie alterne du complément

*défaut d'opsonisation

Ce GR comme ne se déforme pas, vont crée de destruction de la rate car au niveau de cordon bill roth, le capillaire ont un diamètre de 3 à 4 µm d'où ischémie et en fin ASPLENIE FONCTIONNEL DE LA RATE.

TYPE DE CRISE

- crise hématologique
- crise vasoocclusive

CRISE HEMATOLOGIQUE

- hyper hémolyse
- séquestrations spléniques
- aplasie médullaire

Pour l'aplasie, elle est sélective de la ligne rouge et réversible. Généralement on incrimine un virus à parvovirus B19, ce germe bloque la cellule souche de la lignée érythrocytaire

CRISE VASOOCCLUSIVE

S'explique par la théorie des molécules adhésives :du fait que la ½ vie de GR est de 15 jours au lieu de 120 jours, la moelle va fabriquer des érythrocytes immatures qui contient plus des molécules adhésives que un GR mature. Ces érythrocytes en réagissant avec l'endothélium provoque des blessures ainsi inflammation qui pourra produire les molécules adhésives ainsi on a l'interaction. Ainsi on a excitation et production des cytokines inflammatoire qui va aggraver le phénomène occlusive. Ainsi l'hyperproduction des érythrocytes immature est appelé RETICULOCYTE DE STRESS.
Du fait qu'il y a falciformation, si bloqué, la pression sanguine le débloque. Ceux-ci à la longue provoquera la destruction de la pompe Na K/ ATPase. Ainsi il y aura perte de K par le canal GARDOS (qui introduit un Ca et sort un K) et le co-transport KCl. On aura la desH20 intracellulaire de GR avec une hyperviscosité et sera extirpée de la circulation par le système de phagocytose mononuclées

LES SYMPTOMES SURVIENT VERS L'AGE DE 6 MOIS A CAUSE DE LA BAISSE DE TAUX DE L'Hg FŒTALE

a) hand foot syndrome : gonflement de dos de main et des pieds
b) hyper hémolyse : anémie grave
c) parfois une méningite ostéomyélite

A L INSPECTION :
-a la face : front proéminant, arcade dentaire ressortie à cause de l'activité médullaire importante (car bébé, l'érythropoïèse se fait dans les os long mais de 3 à 4 ans, dans les os plats.
Sub-ictère ou ictère

b) à cause de l'hypoxie chronique→ retard staturo-pondérale
c)à la faveur de la vaso occlusion, ils vont développerdes complications.

4) Complications de la tête au pied

Au niveau du cerveau : AVC QUI SONT ISCHEMIQUE et parfois hémorragie à cause de néo-vaisseaux autour de polygone de Willis. Crise d'épilepsie, Céphale, vertige car mauvaise irrigation cérébrale, convulsion.
Au niveau du thorax : acute chest syndrome (Sd thoracique aigue) est un véritable asphyxie
Au niveau des yeux : une rétinite (hémorragie et décollement rétinien)
Au niveau cœur : cardiomégalie car anémie chronique
Cardiomyopathie ischémique
Au niveau de l'abdomen : abdomen chirurgical, colique biliaire due soit a une cholécystite ou lithiase vésiculaire
Au niveau génitaux : priapisme (urgence)
Au niveau de l'os : ostéomyélite, ostéite surtout à salmonella également staphylocoque, nécrose aseptique de la tête fémorale
Au niveau de la peau : malléole : l'ulcère

5) Diagnostic
-est clinique
-l'électrophorèse de l'hémoglobine soit test d'emmêle
-l'iso focalisation détecte le drépanocytose à la naissance

6) Traitement

Préventif
-pas de mariage AS – AS
-pour le couple à risque il faut une électrophorèse précoce

Symptomatique
-crise hématologique
Si Ht < à 20 % et Hg < à 5 g/dl= transfusion
-crise vaso occlusive
Antalgique et hyper hydratation, soit beaucoup boire
Si petite crise, paracétamol toute les 6 heures pas d'aspirine (car acide, ainsi acidose qui avec le température accélère la falciformation et comme anti agrégant plaquettaire, faire saigné)
Si crise important, associe le diclofénac : voltarène (3 mg/ kg/24 h)
Si extrêmement sévère, associe la morphine : tramadol ou fortal il faut hyper hydrater l'enfant si ne boit pas, perfusion 2 à 3 l/ 24 h ou 2 à 3 l/ m2/24 h ou 150 mg/Kg

Infection : antibiotique

Curatif
-greffe médullaire

Prise en charge globale
-diagnostic à la naissance
-prendre en charge de l'âge de 4 mois, le mètre sous pénicilline orale tous les jours jusqu'à 6 ans 2x125 mg jusqu'à 3 ans et 2x250 mg de 3 à 6 ans
-donner l'acide folique chaque jours au moins 1 mg/jours
En RDC 5 mg comprimé
-vacciné les enfants de PEV
-à 2 , 4, 6, 12 mos avec rappel à 2 ans et à 5 ans de vaccin heptavalent(associe le vaccin contre le pneumocoque)
-mètre l'enfant dans les conditions de salubrité
- leur éviter le stress en évitant des exercices physique et une boisson abondante
-bicarbonate 1 meq/Kg pour alcaliniser le sang

-pas de paludisme car l'Hgs est impropre au plasmodium, si il entre on a la falciformation et enfin la membrane des érythrocytes est rigide

IX. 4) PLASMODIUMS

1. TAXONOMIE

Le plasmodium est un parasite intracellulaire de forme amoeboïde qui présente au cours de son cycle une alternance de reproduction asexuée (schizogonie) chez l'hôte vertébré et de reproduction sexuée chez l'hôte Invertébré. Il existe 146 espèces incluant diverses espèces animales, dont quatre infectent spécifiquement l'être humain : Plasmodium falciparum, P. malariae, P. vivax et P. ovale. P. falciparum est responsable de plus de 90 % des accès en Afrique tropicale.

Les plasmodiums appartiennent au sous-ordre des Haemosporidae et à la famille des Plasmodiidae. P. falciparum appartient au sous-genre Laverania dont les gamétocytes sont de forme falciforme, tandis que les trois autres plasmodiums forment des gamétocytes de forme arrondie.

2. HISTORIQUE

Les connaissances empiriques des alchimistes au Moyen-Age avaient permis l'établissement des liens de causalité entre la redoutable affection fébrile et la proximité des marécages, d'où les expressions " fièvre des marais ", d'une part, " mal aria ou mauvais air ", d'autre part, dont dérivent respectivement les termes synonymes de paludisme et malaria.

En 1650, l'écorce d'un arbuste sauvage, Quinquina, importé de Pérou où les autochtones l'utilisaient depuis des temps immémoriaux, a permis aux Européens d'accéder enfin au traitement de la malaria.

En 1820, deux chimistes, Pelletier et Caventou, isolent de l'écorce de Quinquina une trentaine d'alcaloïdes dont le célèbre quinine et quinidine. En 1880, un biologiste, Laveran, découvre dans les globules rouges des patients atteints de malaria le protozoaire responsable de cette affection qu'il baptisa du nom de Plasmodium et obtint pour cette découverte le Prix Nobel de médecine.

En 1898, Bignami, puis Grassi en 1899, décrivent le cycle complet des Plasmodiums chez l'anophèle. Le développement hépatique des plasmodiums chez l'être humain est démontré en 1948 par Shortt et Garnham.

3. EPIDEMIOLOGIE

Le paludisme fait partie du paysage tropical et subtropical du globe, ainsi que de quelques régions tempérées méditerranéennes où il menace en permanence 40 % de l'humanité, soit deux milliards d'individus.

En Afrique, il atteint, selon les estimations de l'OMS faites sur 30 pays, environ 96 millions de personnes chaque année et cause 1 à 3 millions de morts chez les sujets âgés de moins de 5 ans.

Le paludisme fait partie des trois grandes causes de morbidité et de mortalité en RDC. Son impact sur la réduction de la capacité au travail (invalidation ou absentéisme) et sur l'économie en générale n'est pas encore évalué. Elle serait une des grandes causes du dépeuplement et de la dégradation de la qualité de la vie en Afrique subsaharienne. Par des transfusions de sang justifiées par les états d'anémie grave qu'elle occasionne, elle s'institue comme un véritable boulevard pour le VIH.

Essentiellement une maladie locale, le paludisme, à ce titre, présente différents faciès épidémiologiques qui reflètent ses relations intimes avec l'environnement. On distingue, d'une part, le paludisme stable qui recouvre les régions équatoriales et tropicales où la transmission est pérenne et saisonnière respectivement, et d'autre part, le paludisme instable à transmission irrégulière et parfois limitée dans le temps, caractéristique des zones sahéliennes et des montagnes. Entre ces deux faciès, se situe le faciès intermédiaire.

Les études paludologiques menées dans les grandes villes africaines et dans leurs alentours immédiats ou éloignés ont montré que la transmission du paludisme est nettement moins élevée en zone urbaine comparativement aux zones périphériques. En milieu urbain, on observe un effondrement des indicateurs paludométriques et concomitamment une perte de l'immunité acquise.

4. INTERACTIONS HOTE-PARASITE

4.1. Cycle évolutif

Le cycle de développement des Plasmodiums est, dans les grandes lignes, identique pour les quatre espèces infectant l'être humain.

4. 1. 1. Chez l'hôte humain

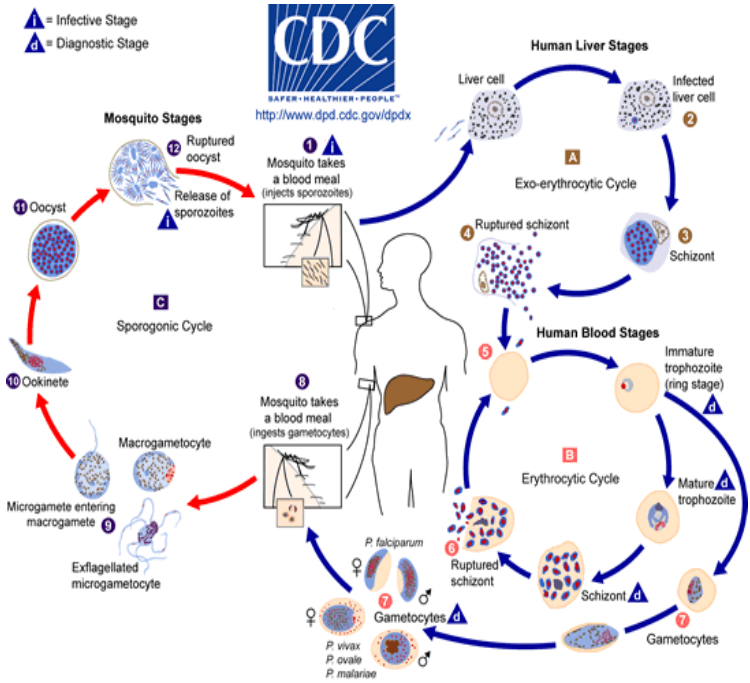


Figure 1. Cycle de Plasmodium falciparum.

- Invasion des hépatocytes

L'infection est transmise à l'hôte humain par la piqûre faite par l'anophèle femelle qui lui injecte, à l'occasion de son repas sanguin, des formes infectantes, les sporozoïtes, en attente dans ses glandes salivaires. Les sporozoïtes pénètrent dans le torrent circulatoire où leur séjour ne dépasse guère 60 minutes. Une bonne partie d'entre eux (plus de 90 %) sera capturée et détruite par le système réticulo-endothélial (SRE) et une

minorité pourra rejoindre les hépatocytes où ils vont initier le cycle de développement dit exo- ou pré-érythrocytaire.

La pénétration du parasite dans l'hépatocyte se déroule au niveau de l'espace de Disse (sinusoïdes) où des récepteurs membranaires spécifiques de l'hépatocyte le prennent en charge en interagissant avec la région II de la séquence de l'antigène circumsporozoïtaire. Il n'est pas exclu que les cellules de Kupffer jouent un rôle de premier plan dans l'infection ultérieure des hépatocytes par les sporozoïtes en leur servant de relais.

La schizogonie représente la phase de multiplication asexuée où le parasite se multiplie par simple division binaire du noyau, constituant le schizonte, dont le nombre de noyaux finit par atteindre plusieurs milliers d'unités à maturité. A la fin de la division nucléaire, survient la division du cytoplasme qui s'individualise autour de chaque noyau formant ainsi autant de mérozoïtes, 8 pour P. malariae, 20 à 24 pour P. falciparum, plus de 24 pour P. ovale, P. vivax. Lorsque la membrane de la cellule-hôte éclate, les mérozoïtes, c'est-à-dire les cellules-filles nées de la schizogonie, sont libérés dans le torrent circulatoire où ils vont inaugurer la phase de développement érythrocytaire.

En cas d'infection par P. falciparum et P. malariae chaque cohortedes parasites injectées par l'anophèle évoluent en phase et quittent le foie (après schizogonie) au même moment. On doit noter qu'un même individu peut héberger dans son foie au même moment plusieurs cohortes parasitaires qui lui ont été injectées à différents moments. Il n'en est pas de même pour P. ovale et P. vivax où cette évolution n'est pas synchrone au sein d'une même cohorte. Chaque cycle schizogonique démarre son évolution selon un calendrier aléatoire (?). Ces formes

parasitaires en attente appelées hypnozoïtes, qui sont responsables des rechutes pouvant survenir 18, 36 mois ou plus tard après l'inoculation, constituent une adaptation évolutive du Plasmodium qui augmente la chance de ses rendez-vous avec les anophèles dans les climats comportant des phases hivernales.

- Invasion des érythrocytes

La phase érythrocytaire commence avec l'invasion des GR par les mérozoïtes d'origine hépatique. Au microscope, on arrive à détecter la présence de ces mérozoïtes dans les GR que 6, 8, 9 ou 15 jours en moyenne après injection des sporozoïtes respectivement pour P. falciparum, P. vivax, P. ovale et P. malariae.

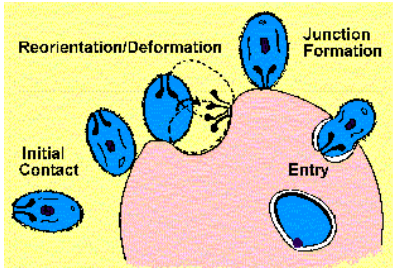


Figure 2. Pénétration du GR par un mérozoïte de Plasmodium.

Le processus d'invasion érythrocytaire peut être décomposé schématiquement en deux phases durant au total une trentaine de secondes : phase de cyto- adhérence mérozoïte-GR et phase de pénétration.

La cyto-adhérence nécessite l'intervention des récepteurs membranaires spécifiques récepteurs Duffy pour P. vivax et glycophorines pour P. falciparum. Le mérozoïte adhère au GR

de façon aléatoire sur une partie de sa surface ensuite, il s'oriente spatialement de façon à présenter contre le GR son extrémité polaire équipée d'un organite de pénétration (anneau apical ou conoïde, micronèmes, rhoptries) La pénétration, qui dure au maximum une soixante de secondes, est opérée activement par le mérozoïte qui refoule devant lui la membrane érythrocytaire qui s'invagine profondément et finit par se refermer derrière le parasite en constituant la vacuole parasitophore. Les érythrocytes dont le cytosquelette est anormalement constitué (p.e. les ovalocytes ou les ellipsocytes) résistent à l'invasion par les plasmodiums.

Le jeune trophozoïte qui se développe à l'intérieur du GR, présente à l'examen microscopique une vacuole centrale et une apparence en " bague à chaton". La croissance du parasite se traduit aussi bien par l'augmentation de la quantité de chromatine nucléaire que par le volume du cytoplasme qui devient proéminent et par l'accumulation du pigment, l'hémozoïne, résultant de la digestion incomplète de l'hémoglobine érythrocytaire. Le parasite ingère plus de 50 % de la masse hémoglobinique globulaire et importe en plus des acides aminés essentiels à partir du plasma de l'hôte. La multiplication parasitaire au niveau du GR se fait par schizogonie. Un cycle complet au niveau du GR dure, d'une part 48 heures (malaria tierce), pour P. falciparum, P. ovale et P. vivax, et, d'autre part, 72 heures, pour P. malariae (malaria quarte).

P. vivax montre une préférence pour les jeunes GR, les réticulocytes, P. malariae sélectionne les érythrocytes mûrs, tandis que P. falciparum s'attaque aux érythrocytes de n'importe quel âge. C'est ce qui explique la densité relativement peu élevée des parasitémies observées dans les infections à P. vivax. P. ovale et P. malariae (maximum 50.000 trophozoïtes par µL de sang) contrairement à l'infection à P.

falciparum où des densités dépassant le seuil de 500.000 trophozoïtes/µL de sang peuvent être observées.

Les GR infectés subissent des altérations ultrastructurelles profondes dont la signification n'est pas bien comprise. Les granulations de Schuffner (P. vivax, P. ovale) sont des petites cavités en rapport avec la membrane érythrocytaire. Les taches de Maurer (P. falciparum) sont des fentes dans la membrane flanquées de particules intramembranaires d'origine parasitaire en continuité avec la vacuole parasitophore. Cette souffrance érythrocytaire se traduit d'autre part par une diminution de la résistance osmotique et par la réduction de leur longévité.

Après une ou plusieurs générations de schizontes, quelques mérozoïtes se spécialisent sexuellement en éléments mâles, les microgamétocytes, et en éléments femelles, les macrogamétocytes. Ces formes sexuellement différenciées qui n'ont aucun devenir dans le corps de l'hôte vertébré, sont préparées pour évoluer dans l'organisme de l'anophèle. Elles peuvent persister près de deux semaines dans le sang circulant car disposant des mécanismes de camouflage qui leur permettent d'échapper au Système réticulo-endothélial (SRE).

4 1.2. Chez l'hôte anophélien

L'anophèle femelle se nourrit de sang pour achever la maturation de ses œufs. C'est à l'occasion de ses repas sanguins qu'il arrive à ingérer chez une personne infectée des gamétocytes mûrs. Arrivés dans l'estomac de l'anophèle, les gamétocytes résistent à la digestion, se débarrassent des restes membranaires du GR-hôte qui les recouvrent encore et se transforment respectivement en microgamètes et macrogamètes qui sont tous haploïdes.

La formation des microgamètes se déroule de la façon suivante :

- il se forme au niveau du microgamétocyte huit protubérances cytoplasmiques en doigt de gant dans lesquelles s'engage chaque noyau ;

- ces protubérances se séparent du reste de la cellule, devenant des microgamètes qui vont nager activement vers le macrogamète préparé à son tour pour la fécondation.

L'un des microgamètes réussira à pénétrer le macrogamète, et leurs noyaux vont fusionner pour former un zygote diploïde. C'est la fécondation. L'œuf ainsi formé, après une latence de 30 minutes (30 à 60 min), entreprend son développement. Il s'allonge et devient une forme mobile appelée ookinète, qui va se frayer activement un passage au travers la membrane péritrophique à l'aide de sa chitinase, puis par diapédèse à travers la paroi gastrique. De l'autre côté de la paroi stomacale et sous la séreuse qui la recouvre, l'ookinète s'enkyste, devenant ainsi un oocyste.

Au bout de 48 heures, à partir du repas sanguin, le noyau du jeune oocyste entreprend une série de divisions méiotiques. Ces dernières sont aussitôt suivies par une série de divisions mitotiques (sporogenèse) dont résulte un énorme développement qui finit par faire protrusion dans l'hémocèle sous la membrane séreuse qui entoure l'extérieur de l'estomac. Ayant atteint sa pleine maturité au bout de 2 à 3 semaines, l'oocyste se désagrége et libère dans l'hémocèle des milliers d'organismes fusiformes et mobiles, les sporozoïtes. Ceux-ci se répandent dans tout le corps du moustique et par voie sanguine atteignent les glandes salivaires dont ils envahissent les cellules et où ils se concentrent par tropisme. Ils y demeureront en attente jusqu'à ce que l'anophèle pique une victime au cours de ses repas sanguins.

Avant d'absorber le sang, l'anophèle injecte dans sa trompe sa salive qui contient un facteur anticoagulant (apirase) et un facteur anesthésiant par la même occasion pour prévenir la coagulation du sang et l'irritation de sa victime. Le parasite saisit cette opportunité pour passer dans le torrent circulatoire de l'hôte humain. L'inoculum injecté contient généralement entre 100 et 1.000 sporozoïtes.

Les sporozoïtes qui sont restés dans les glandes salivaires conservent leur infectivité pour l'hôte vertébré même après 12 semaines de latence.

La durée du cycle sporogonique dépend des conditions de l'environnement. Il est inhibé par des températures inférieures à 16 °C ou supérieures à 33 °C. Entre ces limites, la vitesse de croissance est d'allure parabolique avec un maximum vers 25 °C. Ainsi, en zone tropicale, le cycle dure chez le moustique deux semaines environ en zone tropicale contre trois en zone subtropicale ou méditerranéenne.

D'un repas sanguin à l'autre, l'anophèle peut se surinfecter, augmentant ainsi sa charge en oocystes, partant en sporozoïtes.

4.2. Réactions immunitaires de l'hôte

4.2.1. Immunité non adaptative

La compatibilité hôte-parasite ne dépend nullement des facteurs sériques, mais est corrélée à la présence des récepteurs spécifiques présents sur les membranes aussi bien parasitaire qu'érythrocytaire. La plus connue de ce phénomène est sans doute la résistance présentée par les sujets non porteurs du gène Duffy vis-à-vis de P. vivax, en Afrique centrale et par les sujets présentant un déficit en G-6-PD vis-à-vis des plasmodiums en général.

En effet, le gène Duffy pilote la synthèse des récepteurs qui vont recouvrir les GR nécessaires pour la pénétration du mérozoïte de P. vivax dans le GR. D'autre part, la déficience en G-6PD augmente le stress oxydant (eau oxygénée, anions super oxydes, etc) dans le micro-environnement intracellulaire contre lequel le parasite n'est pas équipé pour faire face.

Dans la malaria à P. falciparum, ce serait les facteurs intra-érythrocytaires qui pourraient ralentir l'acquisition de l'immunité chez les Blancs par rapport aux Noirs. D'autre part, il est démontré que l'hémoglobine S inhibe le développement de la schizogonie de P. falciparum, ce qui explique la rareté des accès pernicieux chez les sujets drépanocytaires hétérozygotes.

Par ailleurs, les anomalies du cytosquelette (ovalocytose ou ellipsocytose), qui s'opposent à l'induction de l'endocytose, contribuent à la protection relative de l'hôte contre l'infection.

4.2.2 Immunité acquise

La réponse immunitaire exprimée par la production de différentes classes d'immunoglobulines semble principalement être dirigée contre les formes érythrocytaires asexuées du plasmodium. Les anticorps produits sont de faible affinité et la mémoire immunologique induite est de très courte durée (1 à 2 ans pour P. falciparum). De plus, on est de plus en plus convaincu que les différents phénotypes du complexe majeur d'histocompatibilité organisent la population humaine en trois groupes selon leurs réponses immunitaires vis-à-vis de P. falciparum : bas, moyens et hauts répondeurs. Les individus disposant de l'antigène HLA Bw53 seraient de bons répondeurs.

L'état de prémunition se manifeste par la suppression des symptômes (malaise ou fièvre), la réduction de la durée des

manifestations cliniques ou de l'intensité de la parasitémie ou quelquefois par l'arrêt de développement des parasites. Cette forme d'immunité, qui est non stérilisante, appelée prémunition, est entretenue par la présence du parasite dans l'organisme-hôte et ne persiste après la disparition de ce dernier qu'environ un à deux ans au maximum.

Dans les six premiers mois de la vie, l'enfant né d'une mère immune est relativement protégé contre les accès palustres grâce à l'immunité passive (IgG) transmise par la mère via le placenta. Ayant par la suite perdu cette immunité passive, il devient, avant d'avoir réussi à constituer ses propres défenses immunitaires, avant l'âge de cinq ans, un sujet particulièrement vulnérable. C'est cette strate de la population en zone endémique qui paie le plus lourd tribut au paludisme.

Par ailleurs, le parasite induit, par des mécanismes non encore identifiés, une inhibition des lymphocytes cytotoxiques.

L'état de grossesse, surtout la première et la seconde dans une certaine mesure, induit une immunosuppression dite physiologique qui amplifie malencontreusement la pathogénicité de P. falciparum pour cette strate de la population, et compromet ainsi le transfert de la prémunition passive au nouveau-né.

4.3. Mécanismes de survie parasitaire

Les Plasmodiums présentent au cours de leur cycle différents motifs antigéniques superficiels qui sensibilisent de façon variée le système immunitaire de l'hôte : sporozoïtes, schizontes hépatiques, schizontes érythrocytaires et gamétocytes. Chacun de ces antigènes induit une réponse immunologique spécifique de faible amplitude qui ne suffit nullement à conférer au sujet infecté une immunité vraiment

efficace et de longue durée, d'où ré-infection habituelle des sujets, quoique déjà immuns, observée en zone endémique où circulent plusieurs variants antigéniques différents d'un isolat à l'autre et contre lesquels l'hôte n'est pas nécessairement immunisé.

La recombinaison des gènes par la reproduction sexuée dans l'estomac du moustique, participe au brassage et au renouvellement de cette capacité de variation antigénique qui paralyse pour ainsi dire la machinerie immunitaire de l'hôte. D'où la difficulté fondamentale rencontrée actuellement dans la mise au point d'un vaccin vraiment efficace par l'équipe de Nussenzweig ou par celle de Pataroyo qui n'ont pas dépassé 32 % de protection.

Certaines souches de P. falciparum acquièrent la capacité d'expurger de leur cytoplasme certaines substances antipaludiques, notamment la chloroquine, 40 à 50 fois plus vite que ne ferait une souche normale, ce qui explique leur résistance vis-à-vis de ces produits.

Le phénomène de cyto-adhérence des globules rouges infectés à l'endothélium vasculaire est du à la présence d'un complexe d'adhésines (PfEMP-1, EBA, etc) sécrétées par le parasite à la surface du GR-hôte. Ces molécules forment des protubérances (" knobs ") visibles en microscopie électronique qui permettent au parasite de s'accrocher dans la micro-circulation capillaire profonde pour accomplir sa schizogonie, raison pour laquelle les trophozoïtes âgés (ayant séjourné plus de 20 H dans les GR), ainsi que les schizontes de P. falciparum ne sont généralement jamais aperçus en circulation périphérique. C'est un avantage sélectif qui permet à P. falciparum d'éviter le piége splénique à l'instar des aux autres plasmodiums qui utilisent, eux, d'autres stratagèmes de camouflage encore mal élucidés.

Toutes les 48 heures, Plasmodium falciparum peut modifier environ 20 % de la structure primaire de ses protéines de surface. D'aucun dira que le parasite joue au dé avec notre système immunitaire.

4.4. Pouvoir pathogène

Dans le paludisme à P. falciparum, la relation entre densité parasitaire et gravité de l'affection est variable avec l'état immunitaire du sujet infecté. De très fortes densités parasitémiques sont généralement associées à un risque accru de paludisme grave. On considère une parasitémie supérieure à 5 % comme dangereuse chez un sujet non-immun, alors qu'elle est parfaitement bien tolérée chez un sujet immun. Les autres plasmodiums provoquent des affections qui ne menacent guère la survie de l'hôte.

Il faut rappeler ici que l'examen de sang par la technique de la goutte épaisse (GE) n'est pas toujours à même de rendre compte fidèlement de cette masse parasitaire présente dans l'organisme hôte. En effet, la mesure effectuée à partir de la GE ne concerne que la masse parasitaire du sang circulant et non celle qui est séquestrée dans les organes profonds à cause du phénomène de cyto-adhérence, ni celle qui séjourne encore dans les hépatocytes.

La cyto-adhérence du GR parasité ne se fait pas seulement avec l'endothélium des capillaires et des veinules post-capillaires : elle intéresse également les GR non infectés qui sont pour ainsi dire capturés par le GR infectés pour former une rosette. Chez la femme enceinte, cette cytoadhérence intéresse les villosités choriales placentaires qui disposent d'un récepteur spécifique, la chondroïtine sulfate A qui interagit avec les adhésines de P. falciparum projetées sur les GR infectés.

Sur le plan hémodynamique, la cyto-adhérence provoque l'obstruction de la micro-circulation sanguine entraînant selon son importance une souffrance tissulaire localisée, limitée ou généralisée n'épargnant aucun organe. Le neuropaludisme est synonyme de souffrance cérébrale due à P. falciparum.

D'autres manifestations pathogènes sont dues, soit aux effets secondaires de l'infection elle-même (hypoglycémie, hypoxie. choc, etc), soit aux causes iatrogènes délétères (quinine, héparine, adrénaline, corticoïdes, mannitol, etc).

La décharge massive des cytokines (TNFα, IL-1, IFNγ) par les macrophages et les lymphocytes en interaction avec P. falciparum est à la base de l'aggravation du tableau clinique.

4.5. Formes cliniques

4.5.1. Accès simple

L'accès simple est généralement caractérisé par un syndrome fébrile dominé par de la fièvre, des arthralgies diverses (lombalgie, nucalgie, etc) et des malaises variés. C'est le classique syndrome malarique ou grippal qui constitue la forme clinique la plus fréquente, et qui peut, chez les sujets non-immuns, évoluer vers des formes graves.

L'accès fébrile est caractérisé par une succession de poussées fébriles se répétant toutes les 24, 48 et 72 heures sans respect de la périodicité classiquement enseignée du fait de l'imbrication de plusieurs vagues parasitaires. La poussée est décomposable en une période de sensation de froid (frissons), puis de sensation de chaleur qui culmine par une phase de transpiration profuse (lyse) ; l'ensemble pouvant durer 10 à 12 heures.

Les classiques fièvres tierces (48 heures) et quarte (72 heures) ne sont observées qu'après plusieurs jours d'évolution chez des patients non traités.

4.5.2. Hyperthermie

L'hyperthermie est particulièrement fréquente chez les enfants. Au-dessus de 38,5 °C (température centrale), les convulsions se déclenchent ; entre 38,5 et 42 °C, il y a délire ; et au-delà, c'est le coma.

4.5.3. Anémie et thrombocytémie

La destruction des GR selon son importance (durée, intensité de l'infection) peut entraîner une anémie.

Deux principaux mécanismes pathogéniques sont invoqués pour expliquer cette destruction, d'une part, l'agression directe du GR et sa destruction par le Plasmodium entraîne est à la base de l'hémolyse dite intravasculaire, et d'autre part, la destruction par érythrophagocytose des GR infectés ou non par le SRE entraîne l'hémolyse dite extravaculaire. Dans le paludisme grave, on note une aplasie médullaire transitoire due à l'effondrement de la sécrétion de l'érythropoïétine sous l'effet des cytokines conjuguée généralement à une hémolyse due à l'action du complément activé, soit par les anticorps anti-plasmodium, soit par les anticorps anti-GR (auto-anticorps).

En ce qui concerne l'hémolyse intra vasculaire, c'est P. falciparum qui se montre le plus agressif des plasmodiums touchant l'hôte humain, car il peut réaliser des parasitémies élevées pouvant atteindre et même dépasser 30 % de la masse érythrocytaire dans les cas extrêmes. Dans les formes graves du paludisme, on peut observer, chez un sujet normalement hydraté, une anémie grave de type normocytaire avec un taux d'hématocrite inférieur à 15 % et une hémoglobinémie

inférieure à 5 g/100 ml associée à une parasitémie supérieure à 100.000 trophozoïtes par µL de sang. En cas de déshydratation, ce seuil critique du taux d'hématocrite est relevé à 20 voire 25 %.

En ce qui concerne la destruction des GR due au système immunitaire, on distingue, d'une part, l'action lytique du complément sur les GR portant les complexes anticorps-antigène, et, d'autre part, l'action cytotoxique des cellules du SRE sur tous les GR, parasités ou non, trouvés porteurs des antigènes parasitaires. Cette destruction (érythrophagocytose) se déroule principalement dans la rate et le foie. Le degré d'hypertrophie de ces organes traduit l'intensité de cette action destructrice.

Le syndrome dit d'hyper splénomégalie tropicale associé aux hyper gamma-globulinémies à IgM est souvent observé en zone hyper endémique. Le syndrome anémique s'accompagne souvent de perturbation de l'hémostase due à la thrombocytopénie (gingivorragies, épistaxis, pétéchies, et des hémorragie sous-conjonctivales). La coagulation intra vasculaire disséminée s'accompagne d'hémorragies digestives importantes. Elle est souvent observée chez des sujets non immuns.

4.5.4. Fièvre bilieuse hémoglobinurique

L'hémolyse intra vasculaire grave avec hémoglobinurie associée à un syndrome fébrile survenant chez les paludéens suite à une sensibilisation à la quinine ou à tout autre facteur encore mal identifié constitue le syndrome de fièvre bilieuse hémoglobinurique (“ Blackwaterfever ” des anglo-saxons).

Ce syndrome serait lié à un déficit en G-6PD ou en d'autres enzymes. Une hémoglobinurie massive débordant la capacité de complexation de l'haptoglobine peut occasionner l'installation d'un syndrome d'insuffisance rénale aiguë consécutive à la nécrose tubulaire.

4.5.5. Neuropaludisme

Le syndrome neurologique qui survient dans près de 10 % de tous les accès palustres hospitalisés représente 80 % des formes mortelles. Polymorphe dans ses manifestations, il comprend tout ou partie des signes suivants trouble de conscience ou de comportement, signes de focalisation, convulsions ou coma. Plusieurs mécanismes explicatifs agissant seuls ou de concert, sont invoqués :

- ralentissement de la microcirculation capillaire dû à la cyto-adhérence ;
- anoxie cérébrale causée par l'anémie (anoxie anémique), par le ralentissement du flux sanguin (anoxie anoxémique) et particulièrement par la diminution de la capacité d'oxygénation des GR liée à l'action des cytokines (TNFα) et/ou à l'acidose métabolique (anoxie cytotoxique). Cette dernière se traduit par un taux élevé de lactate ;
- oedème associé à l'hémorragie périvasculaire ;
- hypoglycémie due essentiellement à l'insuffisance hépatique et à l'anorexie ; surtout chez les enfants.

4.5.6. Néphrite et insuffisance rénale

Le syndrome d'insuffisance rénale aiguë ou d'insuffisance chronique sont dû à la nécrose tubulaire ou aux lésions

glomérulaires. Ils peuvent survenir au cours du paludisme comme complications, soit de l'infection à P.falciparum, soit à l'infection à P.malariae.

En cas d'infection à P. falciparum, les lésions rénales sont habituellement et complètement réversibles. Par contre, en cas d'une infection à P.malariae, ces lésions prennent généralement évolutives et culminent vers une insuffisance rénale chronique.

L'examen en immunofluorescence du tissu rénal révèle au niveau des capillaires glomérulaires le dépôt des complexes immuns qui pourraient en être la cause.

4.5.7. Hypoglycémie

L'hypoglycémie est une manifestation fréquente du paludisme grave souvent méconnue chez les sujets à risque enfant âgé de moins de cinq ans, femme enceinte et sujet non immun. Elle présente une symptomatologie caractérisée par tout ou partie des signes suivants : sudation profuse, dyspnée, tachycardie, trouble de conscience, convulsions généralisées, opisthotonos et coma profond. Elle résulte, d'une part, de l'insuffisance hépatique consécutive à l'action cytotoxique du TNF, et, d'autre part, de l'anorexie. Chez la femme enceinte, l'hyperinsulinisme physiologique peut être amplifié par l'administration de la quinine, entraînant une aggravation de l'hypoglycémie.

4.5.8. Troubles électrolytiques et acido-basiques

Les patients atteints de paludisme grave se présentent souvent dans un tableau : d'hypovolémie, de déshydratation et d'acidose respiratoire ou métabolique avec élévation du taux de lactate dans le sang et dans le LCR.

4.5.9. Oedème pulmonaire aigu

Cette complication, généralement de pronostic sombre, peut survenir plusieurs jours après la mise en route du traitement antipaludique, parfois au moment où le patient semble tiré d'affaire. L'hypoxie qui en résulte peut à son tour déclencher les convulsions. Il doit être distingué de l'oedème pulmonaire dû à la surcharge volémique d'origine iatrogène.

4.5.10. Collapsus cardio-vasculaire

L'accès palustre algide est caractérisé par une hypotension artérielle systolique inférieure à 80 mm de Hg (50 mm Hg chez l'enfant) en décubitus. Cet état survient au décours d'une déshydratation importante, d'une hypoglycémie, d'une hémorragie digestive ou d'un oedème pulmonaire.

4.5.11. Malaria et grossesse

L'état de grossesse majore la sensibilité de la femme au paludisme particulièrement durant les deux premières grossesses. Dans les régions hyper endémiques, les gestantes sont généralement plus infectées que les non gestantes. Il faut noter également la susceptibilité élevée de la gestante à l'hypoglycémie. En effet, pour éviter le télescopage de l'hyperinsulinisme d'origine gravidique et quininique, qui peut la plonger dans un état d'hypoglycémie gravissime, on prendra soin d'administrer à la femme enceinte de la quinine sous couvert d'un bolus glucosé.

La présence des parasites est dans le placenta avec un rapport de chances 1 à 26 fois plus importante que dans le sang périphérique, particulièrement chez la primigeste. De nombreuses études ont démontré l'existence d'une corrélation

très significative entre l'infection placentaire et la souffrance foetale traduite par l'hypotrophie et la mortalité néonatale, du moins pour la première grossesse. Dans les régions à transmission instable, le paludisme se déroule sur un mode épidémique caractérisé par une recrudescence de décès maternel, d'avortements, de mortinatalité, de prématurité, et d'hypotrophie fœtale, contrastant avec ce qui est observé en zone de transmission stable.

Sur le plan histopathologique, l'infection placentaire chronique par P. falciparum entraîne le développement d'une chorionite inflammatoire caractérisée par un épaississement de la membrane basale des villosités choriales qui retentira sur la qualité et la quantité des échanges foeto-maternels. Le dépôt de fibrine et de pigment malarien, l'infiltrat important de macrophages en constituent des stigmates visibles au microscope ordinaire. L'épaississement de la membrane basale ne peut être mis en évidence qu'en microscopie électronique.

L'accès pernicieux chez la gestante peut se compliquer par un syndrome d'œdème aigu du poumon.

4.5.12. Paludisme de l'enfant

Les enfants âgés de six mois à cinq ans constituent le groupe le plus vulnérable de la population qui paie le plus lourd tribut au paludisme avec 1 à 3 millions de décès annuels,

Sans exclure les autres complications toutes aussi redoutables, présentées ci-dessus, les manifestations cliniques majeures en cause dans cette strate de la population sont le neuropaludisme, l'anémie et l'hypoglycémie.

5. PRISE EN CHARGE DES CAS MALADES

5.1. Signes d'appel et diagnostic différentiel

Le syndrome fébrile isolé ou associé à l'anémie ou à une perturbation de la conscience constitue la principale manifestation du paludisme-maladie, partagé malheureusement avec bien d'autres affections microbiologiques ou parasitaires.

5.2. Diagnostic

5.2.1. Diagnostic de l'infection palustre

Le diagnostic de l'infection est posé au laboratoire ou sur le terrain par la mise en évidence des trophozoïtes dans le sang du patient par la technique de la goutte épaisse (GE). Il existe bien d'autres méthodes diagnostiques plus sensibles et plus coûteuses, telle la technique du QBC, en général peu opérationnelles sur le terrain. Il s'est développé ces dernières années, des techniques de biologie moléculaire sur bandelettes (Dip-stick) utilisant des anticorps monoclonaux qui permettent de détecter des antigènes parasitaires solubles (HRP-II, LDH) spécifiques de P. falciparum ou d'autres espèces plasmodiales.

Dans la technique de la GE, un résultat est déclaré positif si un des stades évolutifs du Plasmodium (trophozoïte, schizonte, gamétocyte) est mis en évidence dans la préparation. Le résultat est déclaré négatif si l'examen d'environ 4/10^{e} de µL (environ 100 champs microscopiques) ne permet pas à un observateur expérimenté de trouver un trophozoïte dans la préparation. Il faut noter qu'une GE de 1 cm de diamètre comporte 2.500 champs microscopiques au grossissement 1.000 x (Obj 100 x ; Ocul 10 x).

Le diagnostic basé sur la recherche des antigènes plasmodiaux peut demeurer positif plusieurs jours après la disparition de

l'infection. Par ailleurs, ces méthodes ne permettent pas actuellement d'estimer l'intensité de la parasitémie

5.2.2. Diagnostic de paludisme-maladie

Il n'existe malheureusement aucun examen de laboratoire qui permet de poser le diagnostic de paludisme-maladie, même pas la GE. En effet, en zone de transmission pérenne de paludisme, une GE positive est un événement biologique banal qui ne prouve nullement l'existence d'un paludisme-maladie.

Le diagnostic d'accès palustre (ou paludisme-maladie) reste essentiellement clinique et ne dépend nullement du résultat de la GE. Il faut donc recourir à l'épreuve thérapeutique. Par contre, une GE qui reste négative à plusieurs reprises plusieurs jours de suite, en dehors de toute falsification due à la prise récente d'antipaludiques, permet d'exclure avec une certaine assurance le diagnostic de paludisme.

5.3. Traitement et pronostic

On distingue d'une part le traitement suppressif qui comporte deux volets : le traitement des accès simples et le traitement des accès graves et, d'autre part, le traitement prophylactique des groupes à risque.

La prise en charge des cas graves comporte essentiellement deux volets, d'une part, le traitement antipaludique, et, d'autre part, la correction des nombreuses perturbations métaboliques engendrées par l'infection (anémie, déshydratation, insuffisance respiratoire, rénale, trouble électrolytiques, convulsions, etc). La correction du dysfonctionnement multiviscéral exige une compétence éprouvée et entretenue des équipes soignantes.

Pour autant que le parasite se montre sensible à leur action, tous les schizonticides sanguins peuvent être utilisés comme tel dans le traitement suppressifs des accès palustres simples. Si on administre ces médicaments de façon continue jusqu'à épuisement complet des formes exo- érythrocytaires et érythrocytaires du parasite, il n'y aura plus ni parasitémie, ni symptômes cliniques liés à cette dernière, même après arrêt du traitement, ce qui marque le succès thérapeutique.

TABLEAU II. Les principaux schizonticides sont :

- 4-aminoquinoléines (chloroquine, amodiaquine ;
- 8-aminoquinoléines primaquine (schizonticides tissulaires) ;
- Proguanil : paludrine ;
- Quinine ;
- Halofantrrine ;
- Méfloquine ;
- Pyronaridine ;
- Atovaquone ;
- Artémisinine (artésunate, artéméther)
- Associations à action synergique :
    - Sulfadoxine + Pyriméthamine (Fansidar®)
    - Sulfadoxine + Triméthroprime (Bactrim®)
    - Sulfadoxine + Pyriméthamine + Méfloquine (Fansimef®)
    - Quinine + Tétracycline (ou Doxycyline®)
    - Quinine + Clindamycine ;
    - Dapsone + Pyriméthamine (Maloprim®)
    - Atovaquone + Proguanil (Malarone®);

Les 8-aminoquinoléines sont également des schizonticides tissulaires, et, à ce titre, sont réservées au traitement des formes exo-érythrocytaires de P. vivax et de P. ovale.

En cas de pharmacorésistance de P. falciparum aux 4-aminoquinoléines de plus en plus observée sur le terrain, le choix de l'antipaludique de remplacement utilisable en traitement suppressif ou en traitement prophylactique est effectué selon un protocole de plus en plus complexe qui tient compte à la fois de la sensibilité moyenne des souches plasmodiales dans l'environnement où évolue le patient, de son statut physiologique (gravité de l'accès palustre, grossesse, processus de dentition), de la cinétique du médicament et des antécédents personnels (allergie, épilepsie, déficience en G-6PD, etc) contre-indiquant l'administration du médicament.

L'injection de la quinine pure étant prohibée, le traitement se fera habituellement par voie orale. Pour le traitement des accès pernicieux, on recourt à la perfusion intraveineuse lente ou à l'injection intramusculaire de la quinine en solution isotonique lorsqu'on ne dispose pas de trousses de perfusion. L'administration par voie rectale des solutions de quinine est également possible.

TABLEAU III. Liste des antipaludiques utilisables ou contre-indiqués au cours de la grossesse et leurs effets nocifs aux doses thérapeutiques

INDIQUES		CONTRINDIQUES	
Sans restriction	Avec restriction	Relativement	Absolument
Proguanil[1]	Sulfadoxine-Pyriméthamine[3]	Méfloquine[4]	Tétracycline[5]
Choroquine[1]		Halofanthrine[4]	
Atovaquone[1]		Artémisinine[4]	
Quinine[2]			

Effets nocifs : (1) : Nuls ; (2) : Hypoglycémie chez la gestante ; (3) : Perturbation de l'organogenèse si le produit est administré au premier trimestre de la grossesse ou risque d'ictère nucléaire si le produit a été administré à la mère moins de deux semaines avant la naissance ; (4) : non prouvés chez l'être humain (chez l'animal, une embryotoxicité a été démontrée) ; (5) : malformations dentaires et des os de la main et des doigts.

6. ELEMENTS DE PALUDOLOGIE

6.1. DEFINITION DES CAS

Un comité d'experts de l'OMS a relevé l'existence d'une douzaine de définitions des cas de paludisme.

TABLEAU IV. Indicateurs utilisés dans l'estimation des taux de prévalence de la morbidité et de la mortalité

imputables au paludisme au cours d'une période donnée (Adapté du Rapport technique de l'OMS N° 839, 1993, pages36-7)

INDICATEURS DE DECLARATION DES CAS

1. Proportion des sujets fébriles parmi les patients reçus dans un établissement de santé

2. Proportion des patients présentant des signes cliniques de la maladie et dont la preuve d'infection est confirmée au laboratoire.

3. Proportion des cas de paludisme grave dont l'infection palustre est confirmé par un examen microscopique.

4. Proportion de cas de paludisme grave dont l'infection palustre est confirmé par un examen microscopique reçus dans un établissement de recours.

5. Proportion des enfants souffrant d'anémie grave parmi les admissions pédiatriques.

6. Proportion des femmes enceintes souffrant d'anémie grave parmi les femmes qui fréquentent les consultations prénatales.

7. Proportion des patients traités avec succès avec un antipaludique de première intention.

8. Proportion des patients dont le traitement antipaludéen de première intention a échoué.

9. Proportion des nouveaux-nés accusant un poids de naissance inférieur à 2500 g.

10. Proportion des décès enregistrés dans les établissements de santé des suites d'une affection palustre confirmée par un examen microscopique.

11. Proportion des décès dus à une affection palustre dont l'infection est confirmée par un examen microscopique.

12. Proportion des patients hospitalisés pour une affection palustre dont l'infection est confirmée par un examen microscopique qui sont décédés à l'hôpital (taux de létalité).

6.2. DEFINITION DE LA PHARMACO-RESISTANCE

La pharmaco résistance est définie par l'OMS comme l'aptitude d'une souche de Plasmodium à survivre ou à se reproduire malgré :

- l'administration d'un médicament à des doses égales ou supérieures aux doses ordinairement recommandées mais comprises dans les limites de tolérance du sujet ;
- la métabolisation normale du médicament (absorption à vitesse normale du médicament lié aux protéines) assurant sa biodisponibilité ;
- le contact du parasite avec une dose adéquate du médicament durant un laps de temps suffisant.

La pharmaco résistance n'est pas synonyme d'échec thérapeutique, mais constitue une de ses causes, En effet, on aura un échec thérapeutique dans les situations suivantes :

- erreur de diagnostic ;
- prescription incorrecte ;
- non respect de la posologie ;
- médicament non conforme sur le plan pharmacologique ;
- biodisponibilité insuffisante (métabolisation accrue, vomissements, diarrhée, etc) ;
- pharmaco résistance.

6.2.1. Mécanismes de la pharmaco résistance

L'acquisition de la résistance par une souche de Plasmodium vis-à-vis d'un antipaludique donné est un processus spontané lié aux aléas de recombinaison génique (mutation). Par contre, l'apparition à grande échelle de la pharmaco résistance dans la population plasmodiale dépend, elle, de la pression sélective exercée par le médicament qui favorise la promotion des mutants capables de survivre en présence de ce médicament parce qu'utilisant des voies métaboliques qui ne sont pas bloquées par ce dernier. Pour autant que ces mutants échappent à l'action destructrice de l'immunité, ils vont se propager via les anophèles à d'autres hôtes.

La propagation de la pharmaco-résistance dépend de la conjonction de plusieurs facteurs, dont le plus important est sans aucun doute la large utilisation des médicaments antipaludiques auxquels le plasmodium est devenu peu sensible. Secondairement, il faut tenir compte aussi de la réduction de la probabilité d'hybridation entre les souches sensibles et les souches insensibles dans l'estomac de

l'anophèle, qui ne pourrait malheureusement qu'amplifier le phénomène.

Dans le cas de la pharmaco-résistance à la chloroquine, P. falciparum résistant a acquis la capacité d'expurger de son cytoplasme ce médicament plus vite que ne le ferait un plasmodium non-résistant. La Vérapamil®, un inhibiteur de la pompe calcique, neutralise cette action d'expurgation, restituant ainsi à la chloroquine toute son efficacité. Ce qui confirme cette hypothèse, s'il faut le souligner.

6.2.2. Epidémiologie

Les premières souches de P. falciparum résistantes à la chloroquine ont été signalée en Thaïlande en 1957, puis en Colombie en 1960, au Kenya en 1978 et en R.D. Congo en 1983. Depuis lors, cette pharmaco-résistance s'est répandue à toutes les régions impaludées du globe. Cette perte de sensibilité concerne à de degrés divers d'autres antipaludiques: amodiaquine, quinine, sulfadoxine-pyriméthamine, méfloquine, etc.

Il n'est pas rare de rencontrer des souches de P. falciparum qui présentent une résistance à plusieurs antipaludiques. On parle de multi-résistance.

6.2.3. Détection des souches pharmaco-résistante

Il existe plusieurs méthodes qui peuvent être utilisées sur le terrain et en clinique pour évaluer le niveau de sensibilité des souches de P.falciparum vis-à-vis d'un antipaludique donné. Deux méthodes sont couramment utilisées, à savoir le test in vitro et le test in vivo. Ce dernier existe en deux versions : un test réduit pour lequel la période d'observation est limitée à 7

jours et un test prolongé pour lequel la période d'observation est étendue à 28 jours.

Pour le test in vitro, il existe également deux versions selon le volume de sang utilisé. On distingue un macro- et un micro-test. Ces méthodes, qui ont été conçues pour mesurer de degré de pharmacorésistance des souches de P.falciparum vis-à-vis de la chloroquine, peuvent être adaptées pour l'évaluation des autres antipaludiques.

Sont exclus de ces tests, tous les sujets présentant un parasitisme mixte (P.falciparum plus un autre Plasmodium) : tous ceux qui ont consommé un antipaludique quelconque dans les jours précédents (14 jours pour la chloroquine et 21 jours pour la méfloquine ou la sulfadoxine-pyriméthamine) ; de même que tous les sujets ayant une parasitémie supérieure à 10.000 trophozoïtes ou inférieure à 1.000 trophozoïtes par µL de sang. Il est recommandé de rechercher dans les urines la présence de ces antipaludiques lors du recrutement des cas à l'aide des tests spécifiques (p.e. Test de Dill-Glasko pour la chloroquine).

Actuellement, un projet mixte OMS-AIEA évaluent les marqueurs nucléiques permettant de diagnostiquer les souches pharmaco-résistantes de P. falciparum vis-à-vis des antipaludiques usuels au moyen de la PCR.

6.2.3.1. Test in vivo

Dans le test in vivo réduit, une dose de 25 mg/Kg de chloroquine est administrée au sujet impaludé (dont le diagnostic est confirmé par une GE) selon 1e schéma suivant :

- Jour 1 : 10 mg/Kg ;

- Jour 2 : 10 mg/Kg ;
- Jour 3 : 5 mg/Kg.

L'examen de la GE est effectué durant toute cette période jusqu'au jour 7.

Interprétation des résultats

Si les trophozoïtes disparaissent du sang (GE négative) et ne sont pas décelés aux jours 6 et 7, la souche peut être déclarée sensible (S), soit résistante au degré RI.

Si la parasitémie persiste (les gamétocytes de tous les plasmodiums, ainsi que les trophozoïtes de P.malariae peuvent persister plus de 10 jours dans le sang des sujets traités à la chloroquine) tout en accusant une réduction d'environ 75 % du niveau initial, la souche est déclarée résistante au degré deux (RII). Il faut noter que cette régression sur le plan parasitémique s'accompagne d'une nette amélioration du tableau clinique, pour autant qu'il y ait une relation de causalité entre les manifestations cliniques et l'infection palustre.

Si la parasitémie n'accuse tout au plus qu'une réduction de 25 de son niveau initial pendant les 48 heures ou si elle continue à s'accroître la souche est déclarée résistante au degré trois (RIII), Si le sujet infecté présente des signes d'accès palustre, on doit impérativement interrompre l'épreuve et administrer un autre antipaludique présumé plus efficace. Le test prolongé à 28 jours n'est possible que dans un environnement exempt de tout risque d'infection.

La dernière version du test in vivo proposée par les experts de l'OMS intègre l'évolution clinique. Seuls des patients présentant un accès palustre simple sont inclus dans le test. Dans son interprétation, on distingue trois catégories de réponses sur le plan clinique :

- Echecs thérapeutiques précoces : sujets présentant encore une parasitémie et un état fébrile le 3e jour et ceux dont l'état s'est aggravé avant le 3e jour ;

- Echecs thérapeutiques tardifs : sujets dont la fièvre est tombée entre le début du traitement et le 3e jour (température égale ou inférieure à 37,5 °C) mais présentant une parasitémie persistante et un état fébrile récurent (température > 37,5 °) au moment de la visite ou histoire de fièvre après le 3e jour, avec ou sans autres symptômes

- Succès thérapeutiques : les autres cas (sauf ceux qui ont été retirés de l'échantillon à cause d'un changement de diagnostic). Cette catégorie regroupe des patients qui présentent une parasitémie asymptomatique.

Et trois niveaux de réponses sur le plan parasitologique :

- C : présence le jour 3 d'une densité parasitaire supérieure à 25 % de la densité initiale du jour 0 ou nécessité d'administrer une autre thérapie antipaludique le jour 3 ou avant ;

- B : Présence de parasitémie le jour 3, à une densité parasitaire ne dépassant pas 25 % du niveau initial et présence de parasitémie le jour 7 ou nécessité d'une autre thérapie antipaludique entre le jour 3 et le jour 7 ;

- A : autres cas, y compris ceux chez qui la parasitémie avait le 3e jour une densité inférieure à 25 % de celle du jour 0 et la parasitémie a disparu par la suite.

La réponse au traitement peut être évaluée sur le plan biologique, en particulier, hématologique. L'expérience

montre qu'après traitement efficace, le taux d'hémoglobine augmente de 1,5 à 2 g % en 14 jours.

6.2.3.2. Test in vitro

Dans le micro-test in vitro, un échantillon de sang capillaire parasité est incubé dans un milieu de culture pauvre en acide para-aminobenzoïque et en acide folique (RPMI 1640) sur plaque de microtitration en présence de 7 concentrations de médicament augmentant en progression géométrique, le 8^{e} godet de la plaque, ne contenant aucun principe actif, sert de témoin. L'effet du médicament est évalué en mesurant le développement des schizontes au bout de 24 à 30 heures d'incubation à 37,5 °C dans une atmosphère riche en CO_2 et pauvre en O_2. Le pourcentage de maturation (schizogonie) est déterminé dans chaque godet comparativement au témoin.

Pour ce faire, on peut recourir soit à la technique de la goutte épaisse, soit au dosage du taux d'incorporation de l'hypoxanthine radiomarquée, soit à l'analyse par cytofluorimétrie en flux des parasites dont le noyau a été coloré avec un colorant nucléique approprié (Hoechst 33258). On calcule la régression linéaire du probit de la réponse (pourcentage d'inhibition) en fonction du logarithme de la dose.
Interprétation

Le test in vitro est un bon moyen d'évaluer l'efficacité propre des antipaludiques sans interférence avec l'immunité. C'est un complément nécessaire du test in vivo, qui, lui, évalue l'effet conjugué de l'immunité et du médicament.

Pour la chloroquine, une souche est déclarée résistante lorsqu'elle parvient à accomplir sa schizogonie dans les godets

dosant 5,7 picomoles ou plus. En dessous de ce seuil, la souche parasitaire est considérée comme sensible.

La discordance entre les résultats du test in vitro versus test in vivo peut être relevée si ces deux tests sont appliqués sur un même individu. Elles signent, soit une interférence avec une prémunition effective, soit une biodisponibilité insuffisante.

IX. 5) Syndrome TORCHS

Plusieurs infections contractées in utero donnent des résultats physiques et biologiques comparables au cours de la période néonatale dont le syndrome TORCHS (toxoplasmose, others, rubeole, cytomégalovirus, herpes et syphilis). Des lésions cutanées sont fréquentes.

A) TOXOPLASMOSE

1) définition

La toxoplamose est une maladie dont l'agent pathogène est le protozoaire intracellulaire toxoplasma gondii. Il s'agit d'une zoonose (infection transmise par les animaux) pouvant évoluer dans toutes les especes animales sous forme latente (infection toxoplasmique) ou sous forme évolutive (maladie toxoplasmique). Mais son hôte définitif est un félidé (dont le chat fait partie).

Les hôtes intermédiaires sont tous les animaux à sang chaud : mammifères et oiseaux (le chat, hôte définitif se contamine en dévorant des oiseaux ou des souris, petits animaux).

2) transmission

La transmission à l'homme se fait par ingestion de kystes de viande contaminées de porc, d'agneau ou de bœuf crues ou insuffisament cuites, de crudités souillées par des excrements de chat, par transfusion sanguine ou, dans la forme congénitale, par voie transplacentaire lors d'une infection de la mère pendant la grossesse .

3) epidemiologie

La fréquence annuelle de la toxoplasmose congénitale est de 1 à 3 pour 1000 naissances soit 700 à 3000 cas par an. La fréquence de transmission maternofoetale est estimée globalement à 30 % des cas. Elle s'effectue en moyenne 4 à 8 semaines après la colonisation du placenta.

Elle est d'autant plus élevée que l'infection survient tardivement au cours de la grossesse. La période la plus dangereuse se situe entre la dixième et la vingt-quatrième semaine d'aménorrhée.

4) diagnostic

a)symptomatologie

*toxoplasmose acquise de l'adulte immunocompétent

-la primo infection survient habituellement vers l'age de deux ans et est asymptomatique dans la grande majorité des cas. On peut observer un syndrome de type grippal

-forme lymphatique : bénigne, caractérisée par des polyadénopathies localisées (cervicales postérieures, axillaires, trapéziennes) ou généralisées, des céphalées avec fievre, un rash cutané, des myalgies rarement dues à un myosite. Les symptomes régressent spontanément en quelques semaines. Les adénopathies peuvent persister pendant quelques mois.

-forme chronique : la persistance de kyste dans certains tissus peut provoquer des signes neurologiques de gravités variables et parfois une chorioretinite en cas de réactivation à distance de la primo-infection

*toxoplasmose acquise de l'adulte immunodéprimé

Elle s'observe surtout chez des patients atteints du sida ou d'une infection lymphoproliférative. Les formes graves correspondent à des rechutes d'infections contractées antérieurement

-toxoplasmose cérébrale (encéphalite focale) : fièvre, céphalées, déficits neurologiques, troubles psychiques.

-autre formes : septicémie, myocardite, pneumonie, hépatite

*toxoplasmose congénitale

Le risque de contamination du fœtus survient lorsque la femme enceinte est en phase septicémique : les parasites peuvent alors coloniser le placenta, puis, de là, parvenir au fœtus. Ce type de contamination ne survient que lorsque la mère contracte la maladie en cours de grossesse (on parle alors de toxoplasmose gravidique), bien que très exceptionnellement, la réactivation de kystes puisse conduire à une transmission du parasite vers l'enfant.

Le risque de passage de la barrière placentaire augmente au cours de la grossesse (il est faible jusqu'au quatrième mois, et eleve les mois suivant), mais en parallèle. Les conséquences sont d'autant plus grave que le fœtus est jeune, tant qu'il ne dispose pas d'un système immunitaire complet

La contamination vers la fin de la grossesse peut conduire à des forme bénignes ou à des formes latentes. Lorsque

l'infection maternelle est contractée pendant le premier trimestre, le risque de contamination est relativement faible (15% des enfants infectés), mais les lésions sont souvent graves, 65% des enfants sont infectés, mais l'infection est souvent sans gravité et se manifeste par un ictère néonatal ou est asymptomatique

Merci