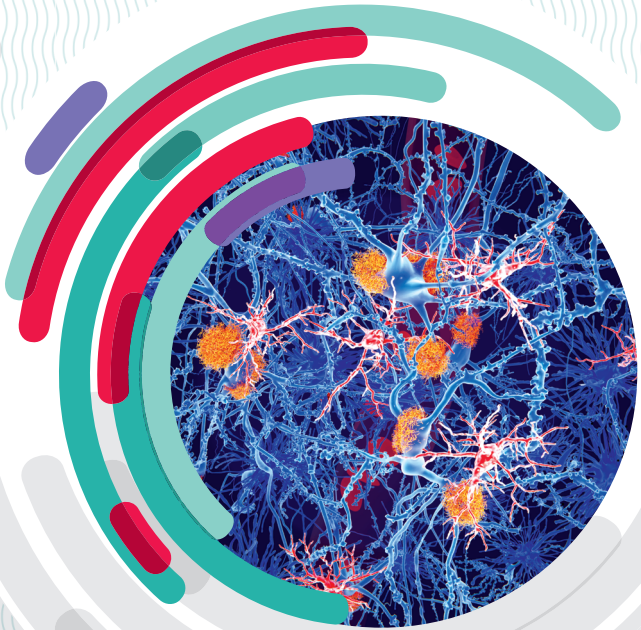
Réussir son DEUST

Mémo Pathologies

Dominique Le Gueut



CAHIERS DU PRÉPARATEUR TECHNICIEN EN PHARMACIE

Les éditions porphyre

Mémo
Pathologies

Mémo Pathologies

Dominique Le Gueut



CAHIERS
DU PRÉPARATEUR TECHNICIEN
EN PHARMACIE

Les éditions porphyre

Retrouvez toutes nos publications sur :
lemoniteurdespharmacies.fr

Dominique Le Gueut remercie Fabienne Bouvier, directrice du CFA de la pharmacie de Marseille, pour l'avoir encouragée et soutenue dans ses projets d'édition.

Les Éditions Porphyre
1Healthmedia – Health Initiative

© 1Healthmedia – Health Initiative, 2023
ISBN : 978-2-36292-045-5

La loi du 11 mars 1957 n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article 41, d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une destination collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple d'illustrations : « Toute représentation ou reproduction intégrale, ou partielle, faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite » (alinéa 1er de l'article 40).
Cette représentation ou reproduction par quelque procédé que ce soit constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

PRÉSENTATION DE L'AUTRICE

Dominique Le Gueut est pharmacien, diplômée de la faculté de Marseille. Elle a débuté sa carrière par des remplacements en officine, puis a exercé dans la répartition pharmaceutique. Elle s'est plus tard réorientée vers la formation et a intégré le CFA de la pharmacie de Marseille. Après avoir enseigné la législation pharmaceutique et la gestion, elle se consacre maintenant aux sciences appliquées (anatomie, pathologie, pharmacologie).

Elle a effectué parallèlement, pendant près de dix ans, des remplacements en pharmacie à usage intérieur de cliniques.

INTRODUCTION

Présenté sous forme de fiches de synthèse, cet ouvrage s'adresse en premier lieu aux étudiants en DEUST de préparateurs/techniciens en pharmacie.

Il peut aussi intéresser les étudiants en pharmacie et plus généralement toute l'équipe officinale.

Les pathologies les plus souvent rencontrées à l'officine sont classées par appareil.

Chaque fiche répond à un double objectif :

- avoir une vue d'ensemble sur la pathologie :
  - rappel de physiologie ;
  - physiopathologie ;
  - causes et facteurs favorisants ;
  - signes cliniques ;
  - évolution et complications ;
  - diagnostic ;
  - présentation sommaire du traitement.
- apporter une aide aux patients concernant :
  - les conseils de prévention ;
  - les mesures hygiéno-diététiques à respecter.

Cet ouvrage vous permettra de délivrer le traitement en toute sécurité et de conseiller vos patients sur leur hygiène de vie quotidienne.

SOMMAIRE

Présentation de l'autrice V
Introduction VI
Liste des abréviations VIII

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR 1
Ostéoporose 2
Goutte 4

PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES 7
Migraine 8
Épilepsie 10
Maladie de Parkinson 13
Sclérose en plaques 16
Maladie d'Alzheimer 19

PATHOLOGIE PSYCHIATRIQUE 23
Insomnie 24

PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES 27
Troubles du rythme cardiaque 28
Insuffisance cardiaque 31
Athérosclérose 34
Hypertension artérielle (HTA) 36
Angor ou angine de poitrine 40
Infarctus du myocarde 42
Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) 44
Accident vasculaire cérébral (AVC) 46
Insuffisance veineuse 48

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET DE LA SPHÈRE ORL 51
Asthme 52
Bronchopneumopathie chronique obstructive ou BPCO 56
Tuberculose (maladie à déclaration obligatoire) 58

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL DIGESTIF 61
Reflux gastro-œsophagien ou RGO 63
Ulcère gastroduodénal 64
Constipation 66
Diarrhée 68

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL URINAIRE 71
Incontinence urinaire 72
Infections urinaires : la cystite 76
Adénome de la prostate ou hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) 80

TROUBLES ENDOCRINIENS 83
Hypothyroïdie et hyperthyroïdie 84

TROUBLES MÉTABOLIQUES 87
Diabète sucré 88
Dyslipidémies 95

AFFECTIONS DE L'ŒIL 99
Glaucome 100
Dégénérescence maculaire liée à l'âge ou DMLA 102

AFFECTIONS CUTANÉES 105
Acné 106
Dermatite atopique ou eczéma atopique 108
Psoriasis 110

Bibliographie 112

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien
AMM : autorisation de mise sur le marché
AOD : anticoagulant oral direct
AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVC : accident vasculaire cérébral
AVK : antivitamine K
BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
BZD : benzodiazépine
Cp : comprimé
DHT : dihydrotestostérone
DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge
DPP-4 : dipeptylpeptidase-4
EAL : exploration d'une anomalie lipidique
ECBU : examen cytobactériologique des urines
ECG : électrocardiogramme
EEG : électroencéphalogramme
GABA : acide gamma-aminobutyrique
GAF : glaucome à angle fermé
GAO : glaucome à angle ouvert
GLP-1 : glucagon-like peptide-1
HbA1c : hémoglobine glyquée
HBP : hypertrophie bénigne de la prostate
HTA : hypertension artérielle
ICOMT : inhibiteur de la catéchol-o-méthyltransférase
IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMAO : inhibiteur de la monoamine oxydase
Inj : injectable
IPP : inhibiteur de la pompe à protons
IRM : imagerie par résonance magnétique
ISRS : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
IV : intraveineux
LP : libération prolongée
OAP : œdème aigu du poumon
OMS : Organisation mondiale de la santé
PA : pression artérielle
PAD : pression artérielle diastolique
PAS : pression artérielle systolique
PSA : Prostate Specific Antigen (antigène prostatique spécifique)
RGO : reflux gastro-œsophagien
SC : sous cutanée
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone
SRO : soluté de réhydratation orale
TVP : thrombose veineuse profonde
TVS : thrombose veineuse superficielle
Vit. : vitamine

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR

OSTÉOPOROSE

L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette caractérisée par une diminution de la densité osseuse. L'os devient poreux, moins dense, fragilisé.

Elle touche surtout la femme après la ménopause.

Tissu osseux

Le tissu osseux est un tissu conjonctif de soutien plus ou moins dense. Il est formé d'une trame protéique contenant des sels minéraux en grande quantité (calcium, phosphore) et des cellules osseuses.

Les sels minéraux assurent la rigidité de l'os.

La trame protéique donne sa forme à l'os.

Remodelage osseux

L'os est vivant.

Il est renouvelé en permanence par deux procédés opposés : les phénomènes de formation et de résorption de l'os, qui font intervenir deux types de cellules :

- les ostéoblastes, qui permettent la formation d'os nouveau ;
- les ostéoclastes, qui détruisent l'os vieilli.

Il y a un équilibre entre la formation du tissu osseux et sa destruction jusqu'à 40 ans environ.

Par la suite, la destruction de l'os devient plus importante que la formation d'os nouveau. L'os devient moins dense et moins résistant.

Physiopathologie

La cause est un déséquilibre entre formation et résorption osseuse.

Il y a diminution de l'activité des ostéoblastes, responsable de la formation d'os nouveau, et augmentation de l'activité des ostéoclastes, responsable de la destruction de l'os vieilli.

Il y a davantage d'os détruit que d'os formé. Cela entraîne une perte de masse osseuse et une fragilisation de l'os.

Facteurs favorisants

Ostéoporose dite primitive

Elle est due à des facteurs hormonaux.

La chute du taux d'œstrogènes chez la femme à la ménopause est une cause naturelle de l'apparition de l'ostéoporose.

Ostéoporose secondaire

- Prise de médicaments :
  Exemples : corticothérapie, hormones thyroïdiennes.
- Immobilisation prolongée.
- Pathologies endocriniennes (hyperthyroïdie).
- Autres facteurs de risque :
  - facteurs génétiques : prédisposition familiale ;
  - apport de calcium insuffisant ;
  - carence en vitamine D indispensable à l'absorption du calcium ;
  - alcool, tabagisme ;
  - sédentarité : absence d'activité physique ;
  - exposition au soleil faible.

Signes, évolution et complications

La maladie reste très longtemps asymptomatique.

À un stade plus évolué, les **premiers signes cliniques** sont :

- des douleurs rachidiennes (colonne vertébrale) ;
- des tassements vertébraux, entraînant une diminution de la taille de la personne.

Les **complications les plus fréquentes** sont des **fractures**, pouvant survenir spontanément ou après un choc minime : fracture d'une vertèbre, du poignet ou du col du fémur.

Pour dépister l'ostéoporose chez les sujets à facteurs de risque, on réalise une ostéodensitométrie (mesure de la densité osseuse).

Traitement

- Diminuer la résorption osseuse par action sur les ostéoclastes :
  - **biphosphonates :** utilisés en association avec la vitamine D3 ;
  - **raloxifène** (Evista®, Optruma®) ;
  - **dénosumab** (Prolia®) : anticorps monoclonal, voie SC (traitement de 6 mois).
- Augmenter la formation d'os nouveau par stimulation des ostéoblastes :
  - **tériparatide** (Forsteo®, Movynia®, Livogira®, Terrosa®) : analogue de la parathormone, hormone hypercalcémiante, voie SC (traitement de 24 mois au maximum).

Conseils hygiéno-diététiques

- Apport de calcium (1 200 mg/jour) :
  - produits laitiers : lait, yaourts, fromage (attention : prendre à distance des biphosphonates) ;
  - eaux minérales riches en calcium : Contrex, Hépar ;
  - limiter la caféine (café, thé) et le sel : ↘ élimination urinaire du calcium ;
  - limiter les sodas : ↘ absorption du calcium ;
  - éviter tabac et alcool : facteurs de risque de perte osseuse.
- Apport de vitamine D, nécessaire à l'absorption du calcium :
  - exposition au soleil 1/4 d'heure par jour (tête et bras nus) ;
  - consommation de poissons gras (saumon, huile de foie de morue), beurre, lait entier, crème ;
  - supplémentation en cas de carence.
- Apport de protéines (constituants de la trame osseuse) : viandes, œufs, poissons.
- Pratiquer une activité physique régulière, elle est nécessaire à la fixation du calcium sur les os : marche (30 min/jour), danse, course, par exemple.
- Prévention des chutes :
  - aménagement du domicile ;
  - tapis, baignoire, éclairage suffisant ;
  - accessoires pour limiter les chutes : cannes, déambulateurs, protecteurs de hanche ;
  - contrôle de la vue ;
  - attention aux anxiolytiques et hypnotiques ;
  - éviter les levers nocturnes.

GOUTTE

La goutte est une maladie inflammatoire chronique due à un excès d'acide urique dans le sang appelé « hyperuricémie ».

La maladie se manifeste par la précipitation de microcristaux d'acide urique dans les articulations et les tissus environnants : on parle d'« arthropathie microcristalline ».

Elle évolue par poussées, appelées « crises » ou « accès » de goutte.

Acide urique

- L'acide urique est synthétisé par l'organisme au niveau du foie.
- Il est aussi apporté en partie par l'alimentation par dégradation des purines (molécules azotées provenant de la dégradation des acides nucléiques), présentes dans de nombreux aliments : viandes, alcool, bière, boissons sucrées.
- Il est éliminé principalement par les reins dans les urines.

Physiopathologie

L'excès d'acide urique peut s'expliquer par :

- un apport alimentaire trop élevé ;
- une diminution de son élimination.

Lorsque la concentration sanguine en acide urique est trop élevée, des microcristaux se forment et se déposent dans les articulations.

Facteurs favorisants

- **Prédisposition génétique**.
- **Âge et sexe :** la goutte est 10 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (il s'agit d'un homme d'âge moyen : 30 à 50 ans, souvent obèse).
- **Alimentation riche en purines**.
- Certaines **maladies chroniques** :
  - insuffisance rénale ;
  - diabète, obésité.
- **Prise de médicaments**, par exemple :
  - diurétiques (Esidrex®, Aldactazine®) ;
  - aspirine à dose antalgique : diminution de l'élimination de l'acide urique.

Signes cliniques de la crise de goutte

La crise de goutte concerne une seule articulation (mono-arthrite), surtout celle du **gros orteil** (**articulation métatarse-phalange**) :

- accès survenant le plus souvent **au repos**, **au milieu de la nuit** ;
- apparition d'une **douleur intense et brutale** au niveau du gros orteil, rendant le contact du drap insupportable (sensation d'arrachement, de broiement) ;
- **articulation rouge pivoine, gonflée, peau luisante**, avec augmentation de la chaleur locale.

La crise dure de 2-3 jours à une semaine. Elle peut s'accompagner de fièvre et de frissons.

Complications

Répétition de crises aiguës

- La goutte est une maladie chronique qui débute vers 30-50 ans, et se manifeste par des crises aiguës se répétant.

Arthropathies goutteuses

- En l'absence de traitement, la maladie peut toucher plusieurs articulations : polyarthrite (genou, cheville, main, coude)

s'accompagnant de douleurs de type rhumatismal et d'une déformation des articulations.

Dépôts d'acide urique sous la peau : les « tophi »

- Ce sont des nodules (bosses) indolores de la taille d'une tête d'épingle allant jusqu'à la taille d'une orange. Ils contiennent un liquide blanc jaunâtre, la bouillie d'urate de sodium.
- Ils sont localisés autour des articulations, des tendons d'Achille, des coudes, des mains, du pavillon de l'oreille.

Atteintes rénales

- **Lithiase rénale :** il y a formation de calculs rénaux. Les cristaux d'acide urique se déposent dans les voies urinaires et peuvent entraîner des crises de colique néphrétique.
- **Insuffisance rénale chronique** pouvant conduire à la destruction du rein (dialyse et greffe).

Traitement

Traitement de la crise de goutte

- **Traitement médicamenteux spécifique, la colchicine :**
  - Colchicine Opocalcium® ;
  - Colchimax® : colchicine + poudre d'opium (antidiarrhéique) + tiémonium (antispasmodique).

  Médicament à marge thérapeutique étroite ; connaître les premiers signes de surdosage (diarrhées, nausées, vomissements).
- **Administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)** en complément de la colchicine pour calmer la douleur : diclofénac, ibuprofène, indométacine, kétoprofène.
- Mise au repos de l'articulation pour calmer l'inflammation, et application de glace.

Traitement de fond de la goutte

Il est destiné à corriger l'hyperuricémie. Il doit être débuté 15 jours après la crise aiguë de goutte (risque d'aggravation en début de traitement) :

- **allopurinol (Zyloric®)** ;
- fébuxostat (Adenuric®) ;
- probénécide (Santuril®).

Conseils hygiéno-diététiques

Alimentation

Les aliments riches en purines, précurseurs de l'acide urique sont à éviter, d'autres à limiter.

- **Aliments à éviter :**
  - crustacés, fruits de mer ;
  - poissons gras : sardines, anchois, hareng, thon ;
  - abats, gibiers et viandes faisandées ;
  - asperges, légumes secs (lentilles).
- **Aliments à limiter :**
  - viandes : tenir compte des apports nutritionnels conseillés (apport de protéines essentiel chez les seniors pour prévenir la fonte musculaire) ;
  - beurre.

Boissons

- Proscrire les alcools forts, la bière même sans alcool, les sodas et jus de fruits riches en fructose (pomme, orange, raisin).

  Le fructose favorise la production d'acide urique.

- **Boire 1,5 L à 2 L par jour :** 1,5 L d'eau + 0,5 L d'eau bicarbonatée (type Vichy Célestins) qui favorise l'élimination urinaire de l'acide urique en alcalinisant les urines.

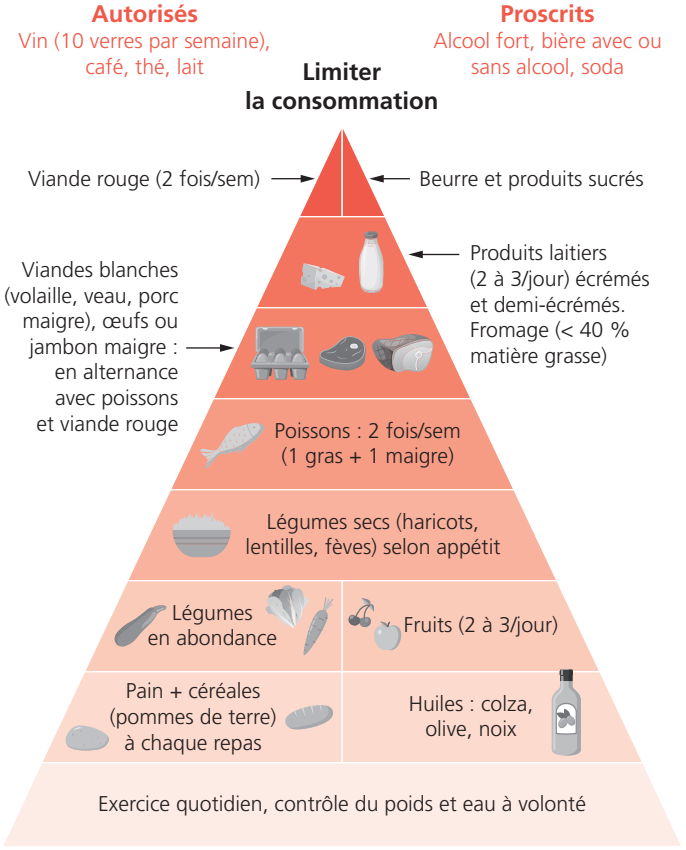
Régime hypocalorique en cas de surpoids

Régime pauvre en lipides et en sucres ajoutés.

La perte de poids doit être progressive, en évitant tout régime hyperprotéiné qui peut déclencher des crises de goutte.

Activité physique

Pratiquer une activité physique régulière et modérée, non traumatisante pour les articulations (marche, natation).



Source : « Quelle alimentation en cas de goutte ? », *Le Moniteur des pharmacies* n° 3281, 6 juillet 2019.

PATHOLOGIES NEUROLOGIQUES

MIGRAINE

La migraine est une maladie neurovasculaire chronique, à prédisposition génétique. Elle est caractérisée par des crises répétées de céphalées intenses.

Physiopathologie

La migraine est due à une excitabilité neuronale anormale.

- La douleur de la crise migraineuse est secondaire à la dilatation et à l'inflammation des vaisseaux cérébraux, notamment des artères des méninges. Cette dilatation est provoquée par une stimulation nerveuse.
- Des signes neurologiques appelés « aura » peuvent précéder la crise. Ils s'expliqueraient par une diminution transitoire de l'activité des neurones, avec une légère baisse du débit sanguin cérébral.

Étiologies

- Les migraines sont souvent familiales, à prédisposition génétique. Elles sont plus fréquentes chez la femme.
- Cas particulier de la **migraine hémiplégique familiale** : maladie héréditaire rare à transmission autosomique dominante. Dans cette forme particulière, la crise est caractérisée par une **aura** avec une paralysie transitoire associée à des troubles sensitifs, visuels ou du langage.

Facteurs déclenchants

Ils sont variables d'une personne à une autre.

- Facteurs environnementaux : bruit, lumière, soleil, changement de temps.
- Facteurs hormonaux : règles, puberté, ménopause.
- Facteurs physiologiques : stress, excès ou manque de sommeil.
- Facteurs sensoriels : bruit, certaines odeurs.

Signes cliniques de la crise de migraine

Signes caractéristiques

- **La durée de la crise est de 4 à 72 heures** (crise migraineuse).
- **La douleur est pulsatile :** « impression de cœur qui bat dans la tête ».
- Elle est **unilatérale** (hémicrânienne).
- Elle est **aggravée par l'effort physique**, même modéré, comme monter un escalier.

Signes d'accompagnement

La crise peut s'accompagner de :

- signes digestifs : nausées, vomissements ;
- photophobie : gêne à la lumière ;
- intolérance au bruit : phonophobie.

Migraine avec aura

Des signes neurologiques peuvent précéder la crise.

- **Signes visuels** (les plus fréquents) :
  - point lumineux scintillant et mobile : scotome ;
  - taches brillantes ou éclairs colorés mobiles : phosphènes ;
  - rétrécissement du champ visuel ;
  - impression de vision floue.
- **Signes sensitifs :** fourmillements, engourdissement des mains.
- **Difficultés d'élocution**.

Migraine et céphalée de tension

La céphalée de tension est un mal de tête différent de la migraine.

Elle provoque une douleur moins intense, non pulsatile, plus diffuse et non aggravée par l'effort, sans signes digestifs accompagnateurs.

Comme la migraine, elle peut s'accompagner de phonophobie et/ou de photophobie.

Chez certaines personnes, ces deux types de maux de tête sont associés.

Traitement de la migraine

Traitement de la crise de migraine

Il est destiné à limiter la sévérité et la durée de la crise.

- Dérivés ergotés : ergotamine, DHE (très peu utilisés).
- **Triptans : traitement spécifique de la crise**. Ils sont à prendre dès le début de la crise, après l'aura. Ce sont des agonistes sérotoninergiques.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :** ibuprofène, kétoprofène, aspirine + métoclopramide (Migpriv®).

Traitement de fond

Il est destiné à diminuer la fréquence des crises.

- **Bêtabloquants :** propranolol, métoprolol.
- Antisérotoninergiques : Sibelium®, Nocertone®, Sanmigran®.
- Antiépileptiques : topiramate.
- Anticorps monoclonaux : Emgality®, Ajovy®.

Conseils hygiéno-diététiques

Pendant la crise

- S'isoler dans une pièce sombre, au calme.
- Appliquer un macaron à base de menthol, ou une poche contenant des glaçons sur le front.
- Boire pour éviter la déshydratation, surtout si vomissements.

Prévention des migraines

- Éviter les facteurs déclenchants :
  - alcool (notamment le vin blanc), tabac, chocolat ;
  - stress ;
  - forte chaleur, bruit, lumière trop intense.
- Avoir un sommeil régulier et suffisant : ne pas se coucher trop tard, éviter les grasses matinées, les siestes prolongées.
- Éviter les efforts physiques intenses qui risqueraient d'augmenter les crises.

ÉPILEPSIE

L'épilepsie est une affection neurologique chronique caractérisée par l'apparition répétée et spontanée de crises d'épilepsie.

Physiopathologie

L'épilepsie est due à une activité cérébrale anormale : une activation brutale, intense et simultanée d'un grand nombre de neurones cérébraux.

Cette activation anormale serait due à un déséquilibre en GABA, neurotransmetteur inhibiteur (limitant l'excitabilité du neurone), et en glutamate, neurotransmetteur excitateur.

Selon la zone du cortex touchée, les aspects cliniques diffèrent. L'hyperexcitabilité des neurones peut :

- se limiter à une zone du cortex : épilepsies partielles ou focales ;
- se propager à l'ensemble du cortex : épilepsies généralisées.

Étiologies

- **Épilepsies idiopathiques** dans 50 % des cas : pas de cause connue.
- **Épilepsies symptomatiques dues à une lésion cérébrale :**
  - tumeur cérébrale ;
  - accident vasculaire cérébral ;
  - à la suite d'une intervention neurochirurgicale ;
  - traumatisme crânien.
- Des crises convulsives peuvent survenir dans certains troubles métaboliques :
  - hypoglycémie ;
  - hypocalcémie.

Possibilité de crises convulsives chez l'enfant en cas d'hyperthermie (fièvre > 40 °C).

Manifestations cliniques

Chez une même personne, les crises seront toujours du même type.

Crises généralisées

Elles débutent d'emblée dans les deux hémisphères cérébraux.

- **Crise généralisée tonico-clonique** (grand mal) : des signes constituant l'aura peuvent annoncer la crise. Celle-ci comprend trois phases :
  - **phase tonique** (durée de 10 à 20 secondes) :
    - début brutal avec perte de connaissance et chute ;
    - rigidité musculaire : contraction de tous les muscles et raideur du corps ;
    - apnée avec cyanose ;
    - risque de morsure de la langue ;
  - **phase clonique** (durée de 20 à 30 secondes) : convulsions (contractions musculaires) généralisées à l'ensemble du corps ;
  - **phase de relâchement ou phase résolutive** (durée de quelques minutes) :
    - relâchement musculaire complet ;
    - reprise de la respiration ;
    - perte d'urine associée possible.

La crise dure au total quelques minutes (moins de 10 min).

Le malade ne garde aucun souvenir, sauf des céphalées ou des douleurs musculaires.

- **Absence chez l'enfant** (petit mal) :
  - crise sans convulsions, touchant l'enfant de 5 à 12 ans ;
  - l'absence correspond à un brusque arrêt de l'activité pendant 10 à 30 secondes ;
  - il y a suspension de la conscience pendant quelques secondes : le sujet a le regard fixe, puis il reprend son activité sans se souvenir de la crise ;
  - les crises peuvent se répéter plusieurs fois dans la journée.

Crises partielles ou focales

Elles sont limitées à une région spécifique du cortex cérébral.

On distingue :

- les crises partielles simples sans perte de la conscience ;
- les crises partielles complexes avec modification de la conscience.

- Les signes cliniques dépendent de la région atteinte :
  - **crises partielles à signes moteurs** ;
  - **crises partielles à signes sensitifs, différents en fonction de l'aire corticale atteinte :**
    - crises visuelles : points brillants, hallucinations visuelles, grossissement ou diminution de la taille d'un objet ;
    - crises olfactives, parfois gustatives (goût ou odeur étranges) ;
    - crises auditives : bourdonnements d'oreilles, sifflements ;
    - impression de « déjà vu » ;
    - perturbation du langage.
- Une crise partielle peut aussi se généraliser secondairement.

Des crises convulsives peuvent être liées à la prise de médicaments :
– vasoconstricteurs décongestionnants (produits contre le rhume) ;
– tramadol (antalgique) ;
– terpène (camphre, menthol, eucalyptol) ;
– bupropion (sevrage tabagique).

Évolution et complications

- L'épilepsie est une maladie chronique nécessitant un traitement médicamenteux à vie. Celui-ci permet de limiter les crises.
- **L'état de mal épileptique** correspond à une succession de crises sans reprise de conscience entre elles (4 à 8 par heure). Il existe un risque de mort par défaillance cardiorespiratoire, nécessitant un traitement médical d'urgence.

Diagnostic

- **Interrogatoire du patient et des proches**.
- **Examen clinique** : recherche d'éventuels facteurs favorisants.
- **EEG** (électroencéphalogramme) : l'enregistrement de l'activité électrique du cerveau permet de mettre en évidence des anomalies caractéristiques entre les crises, de façon permanente ou intermittente.
- **IRM** : recherche d'une éventuelle lésion cérébrale.

Traitement de l'épilepsie

But du traitement

Le traitement est destiné à prévenir les crises d'épilepsie.

- En première intention, on aura recours à une **monothérapie** :
  - choix du médicament en fonction du type d'épilepsie, partielle ou généralisée ;
  - augmentation progressive des doses par paliers pour atteindre la dose optimale, dose active sur les crises et provoquant le moins d'effets secondaires possibles ;
  - dosage pour contrôler les taux plasmatiques.
- En cas d'échec, on aura recours à une **polythérapie**.
- La prise du médicament doit être **régulière et quotidienne**.

- Ne jamais **interrompre brutalement** le traitement : risque de reprise des crises convulsives et aggravation de la maladie.
- **Ne pas consommer d'alcool** (attention au sirop contenant de l'alcool) : augmentation de l'effet sédatif.

Principaux médicaments

Les médicaments utilisés sont des anticonvulsivants.

La plupart sont des agonistes GABAergiques.

- **Antiépileptiques de 1re génération** : phénobarbital, valproate (tératogène), carbamazépine.
- **Benzodiazépines** : clobazam, clonazépam, diazépam.
- **Antiépileptiques de nouvelle génération** : gabapentine, lamotrigine, lévétiracétam, prégabaline, topiramate.

Conseils

Signaler sa maladie sur une fiche portée sur soi.

La **prévention** consiste à éviter les facteurs favorisant la survenue des crises :

- respecter une durée de sommeil satisfaisante ;
- ne pas consommer d'alcool (adolescent) ;
- éviter l'exposition aux flashs lumineux (jeux vidéo, télévision, lumières clignotantes) chez les patients sensibles : environ 5 % des épileptiques ;
- éviter le stress et les émotions fortes ;
- éviter les sports au cours desquels la survenue d'une crise serait dangereuse : natation, plongée, escalade, aviation ;
- privilégier la douche au bain en raison du risque de noyade en cas de crise.

Que faire en cas de crise d'épilepsie généralisée[1] ?

Pendant la crise

- Laisser se dérouler la crise sans contention, sauf si la personne s'expose à un danger.
- Ne pas déplacer la personne, sauf si elle se trouve dans une position dangereuse.
- Protéger et surélever sa tête et écarter tout objet blessant.
- Ne rien mettre dans sa bouche (cuillère, doigts…).
- Desserrer ses vêtements, ôter ses lunettes.
- Après cessation des convulsions, mettre la personne en position latérale de sécurité.
- Noter la durée de la crise et rester aux côtés de la personne.

Après la crise

- Rassurer la personne, attendre la reprise de conscience totale.
- Ne donner ni médicament, ni à boire.

Les patients épileptiques connaissent en général bien leur pathologie et récupèrent vite leurs facultés après la crise.

Appel des secours (Samu, 15)

On appellera les secours si :

- la durée de la crise est supérieure à 5 minutes ;
- une deuxième crise survient ;
- une crise partielle dure plus de 30 minutes ;
- le patient s'est blessé pendant la crise ou si la reprise de conscience tarde ou est incomplète.

Dans le cas d'une crise habituelle chez un épileptique connu, l'appel n'est pas nécessaire.

1. **Source :** *Le Moniteur des pharmacies* n° 3161, 28 janvier 2017.

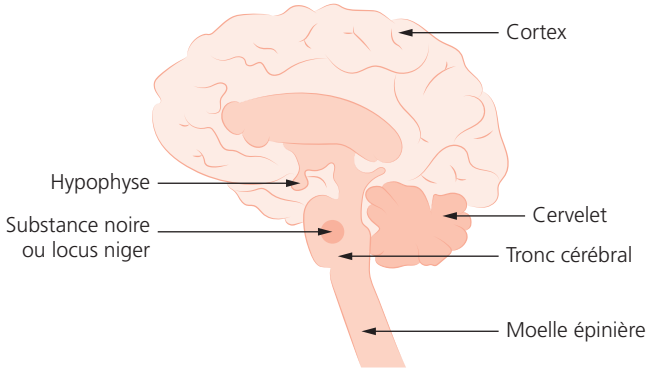
MALADIE DE PARKINSON

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative du système nerveux liée à des altérations du système extrapyramidal qui contrôle les mouvements du corps.

Physiopathologie

La maladie de Parkinson est due à la destruction progressive des neurones dopaminergiques dans une zone du cerveau appelée *locus niger* ou « substance noire » et contrôlant la motricité, en particulier les mouvements automatiques (l'expression du visage, par exemple).

Cette mort des neurones entraîne un **manque de dopamine** qui s'accompagne d'un **excès d'acétylcholine**.



Source : « Maladie de Parkinson », ameli.fr

Facteurs de risque

Les causes de la maladie de Parkinson sont encore incertaines.

- Âge : entre 55 et 65 ans.
- Facteurs génétiques.
- Facteurs environnementaux : exposition importante et prolongée à des produits chimiques :
  - pesticides (maladie professionnelle du régime agricole) ;
  - certains solvants, métaux.

Certains facteurs environnementaux semblent protecteurs, comme la consommation de tabac ou de café, peut-être en raison de leurs effets stimulants sur les neurones dopaminergiques.

Signes cliniques

Sur le plan clinique, est caractéristique la triade de symptômes : akinésie, hypertonie musculaire et tremblements.

Akinésie (lenteur des mouvements)

L'akinésie est caractérisée par la lenteur des mouvements volontaires, pouvant même empêcher leur réalisation :

- **marche lente, à petits pas, bras immobiles**, dos voûté ;
- voix monotone et basse ;
- **visage inexpressif** : disparition de la mimique et du clignement des paupières ;
- **micrographie** : modification de l'écriture, devenant de plus en plus petite (écriture en « pattes de mouche ») ;
- gêne pour les actes courants : s'habiller, manger.

Hypertonie musculaire (rigidité de tous les muscles)

C'est le signe le plus précoce et le plus constant.

On observe une augmentation du tonus musculaire, se manifestant par une raideur des muscles et des douleurs musculaires :

- raideur du rachis surtout, et des membres ;
- posture voûtée, tronc penché en avant, tête baissée, genoux fléchis ;
- mouvements saccadés, réalisés par à-coups.

Tremblement de repos

- Tremblement lent, régulier, peu ample, survenant au repos.
- Il touche surtout les membres supérieurs (main et poignet), plus rarement les membres inférieurs (pieds).
- **Il disparaît au cours des mouvements volontaires et pendant le sommeil**.
- **Il est aggravé par l'émotion, le stress et le froid**.
- Tremblement au niveau des mains : mouvement d'émiettement de pain entre les doigts.
- Visage : tremblement du menton et des lèvres.

Autres signes cliniques

- Fatigue.
- Troubles neurovégétatifs : hypersudation, hypersalivation, constipation, troubles de la déglutition.
- Troubles sensitifs : douleurs fréquentes.
- Troubles psychologiques : dépression, anxiété, insomnie.

Évolution

L'évolution est lente sur 10 à 20 ans. Elle est très difficile à prévoir.

Elle est fonction :

- du patient ;
- de la forme clinique ;
- de la réponse aux traitements ;
- de la présence de pathologies associées.

On considère que la maladie de Parkinson évolue en moyenne en trois étapes.

La « lune de miel »

De durée de 6 à 8 ans, la « lune de miel » est une période pendant laquelle la vie du patient est pratiquement normale. C'est la **période de meilleure efficacité du traitement**.

Apparition progressive de complications motrices

Elle est liée au traitement qui devient moins efficace :

- dyskinésies : apparition de mouvements involontaires ;
- **fluctuations d'activité** ou **« effet on/off » :** elles sont dues à une diminution de l'efficacité de la lévodopa. Des périodes de bien-être (périodes « on ») alternent avec des périodes de blocage ou de mouvements involontaires (périodes « off ») au cours d'une même journée. Elles nécessitent un ajustement du traitement.

Perte d'efficacité de la lévodopa

Cette troisième période, la plus handicapante, **évolue vers des troubles moteurs invalidants**.

Traitement

Compenser le manque de dopamine

- **Lévodopa + inhibiteur de la dopa décarboxylase :** apport de dopamine sous forme d'un précurseur, la lévodopa, transformée en dopamine au niveau du cerveau (Modopar®, Sinemet®).
- **Agonistes dopaminergiques :** fixation sur les récepteurs dopaminergiques et reproduction des effets de la dopamine (Requip®, Sifrol®, Neupro® patch).
- **IMAO (inhibiteur de la monoamine oxydase) :** augmentation de la quantité de dopamine disponible dans la fente synaptique par inhibition de sa dégradation (sélégiline : Deprenyl®, Azilect®, Xadago®).
- **ICOMT** (Comtan®, Tasmar®).

Traiter l'hyperactivité cholinergique

Antiparkinsoniens anticholinergiques : Akineton LP®, Artane®, Lepticur®, Parkinane®.

Mesures hygiéno-diététiques

Rééducation fonctionnelle

- Pratiquer une activité physique douce et régulière pour permettre aux muscles de conserver leur souplesse et faciliter le mouvement (au moins 1 h par jour).
- Kinésithérapie pour faciliter la fluidité des mouvements.
- Pratiquer des exercices d'écriture quotidiens.
- Rééducation de la parole avec un orthophoniste.
- Prévention des chutes.
- Port de chaussures adaptées, supprimer les tapis, meubles et objets encombrants.
- Utilisation de déambulateur, fauteuils adaptés…

Règles diététiques

- Avoir une alimentation équilibrée et conseiller de répartir les apports protéiques au cours de la journée sans les réduire.
- Prévenir la constipation :
  – augmenter la consommation de fibres ;
  – boire abondamment.
- En cas d'hypersalivation, conseiller de sucer régulièrement des bonbons sans sucre pour stimuler le réflexe de déglutition.
- Mixer les aliments en cas de problèmes de déglutition.

Soutien moral

- Soutenir l'entourage et le malade.
- Informer sur les structures existantes (associations de malades).

SCLÉROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune touchant le système nerveux central : cerveau et moelle épinière.

C'est une maladie du jeune adulte (âge moyen d'apparition : 30 ans), qui touche davantage le sexe féminin (3 femmes/1 homme).

Physiologie : le neurone

- **Les neurones** sont des cellules très spécialisées formées d'un corps cellulaire et d'un prolongement : l'axone.
- **Leur rôle** est la transmission des messages nerveux au sein de l'organisme.
- **La myéline** forme une gaine protectrice et isolante entourant l'axone, interrompue à intervalles réguliers par les nœuds de Ranvier. Elle permet d'accélérer la vitesse de propagation de l'influx nerveux le long des neurones (la conduction se fait par sauts d'un nœud à un autre).

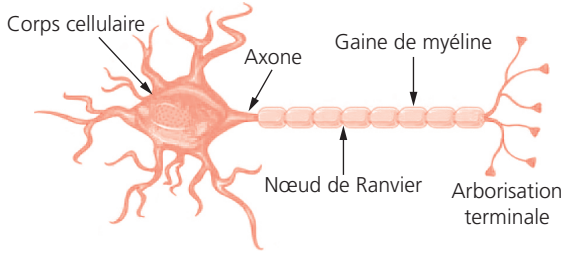


Schéma d'un neurone.

Source : *Servier Medical Art*.

Physiopathologie

Les cellules fabriquant la myéline (les oligodendrocytes) sont attaquées par un processus auto-immun. La myéline est endommagée et cela entraîne des lésions disséminées dans le système nerveux central appelées « plaques ».

Ces lésions sont le siège d'une inflammation, d'une démyélinisation et souvent d'une dégénérescence de l'axone.

La propagation de l'influx nerveux se fait moins bien.

Facteurs de risque

- Prédisposition génétique :
  - maladie non héréditaire ;
  - existence de facteurs génétiques favorables à son apparition.
- Autres facteurs associés :
  - climat : manque d'ensoleillement (déficit en vitamine D) ;
  - tabagisme actif ou passif au cours de l'enfance ;
  - rôle des agents infectieux (virus) à l'étude.

Signes cliniques

Les signes cliniques dépendent de la zone du cerveau ou de la moelle épinière touchée par les lésions.

- Cerveau :
  - troubles visuels : vision double ou baisse de l'acuité visuelle par atteinte du nerf optique ;
  - troubles sensitifs : engourdissements, fourmillements, douleurs, perte de sensibilité ;
  - troubles de l'équilibre.

- Moelle épinière :
  - troubles moteurs : faiblesse musculaire, limitation de la marche, mouvements anormaux, paralysie partielle, spasticité d'un membre (augmentation du tonus musculaire au repos) ;
  - troubles urinaires ;
  - troubles sexuels : troubles de l'érection.

Différentes formes de la maladie

Selon l'évolution de la maladie, on définit trois formes de sclérose en plaques.

Forme récurrente-rémittente (85 % des cas)

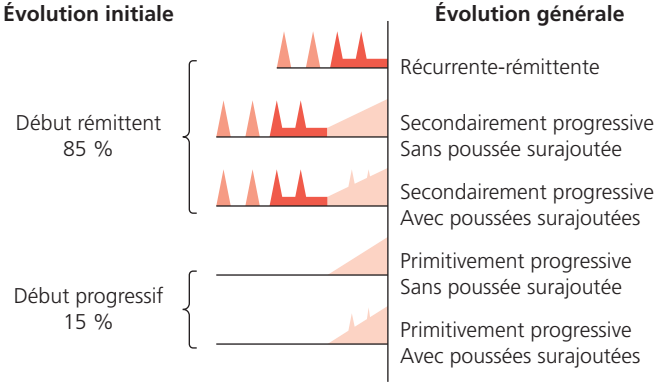
- Évolution de la maladie sous forme de poussées avec des périodes de rémission plus ou moins longues.
- Apparition des symptômes associée à une fatigue importante et inhabituelle.
- Récupération après chaque poussée, souvent complète les premières années : mise en place de mécanismes de réparation permettant la synthèse d'une nouvelle gaine de myéline.

Forme dite « progressive secondaire »

- Apparition après 5 à 20 ans de forme rémittente initiale.
- Les mécanismes de réparation de la myéline deviennent insuffisants, entraînant une aggravation du handicap.
- Progression de la maladie de façon plus continue, les poussées devenant rares ou disparaissant complètement.

Forme progressive d'emblée ou forme dite « progressive primaire » (15 % des cas)

- Forme la plus grave.
- Évolution de la maladie d'emblée, de façon lente et progressive, avec ou sans poussées surajoutées et sans rémission.



Source : « Sclérose en plaques », ameli.fr.

Traitement de la sclérose en plaques

Traitement des poussées

Diminution de la durée des poussées et accélération de la récupération :

- **corticoïdes à fortes doses :** méthylprednisolone (Medrol®, Solumedrol®) ;
- perfusion à dose unique.

Traitement de fond

Diminution de la fréquence des poussées.

- **Immmunomodulateurs en 1re intention :**
  - interférons bêta (voie injectable) :
    - interféron bêta-1a : Avonex®, Rebif® ;
    - interféron bêta-1b : Betaferon®, Extavia® ;
    - peginterféron : Plegridy® ;
  - glatiramère : Copaxone® (inj.) ;
  - ocrélizmab : Ocrevus® (inj.) ;
  - ofatumumab : Kesimpta® (inj.) ;
  - diméthyl fumarate : Tecfidera® (gél.) ;
  - tériflunomide : Aubagio® (cp).
- **Immunosuppresseurs en 2e intention** (risque infectieux plus élevé) :
  - mitoxantrone : Elsep® (perf.) ;
  - natazilumab (anticorps monoclonal) : Tysabri® (perf.) ;
  - fingolimod : Gilenya® (gél.) ;
  - cladribine : Movenclad® (cp).

Mesures hygiéno-diététiques

- **Arrêt du tabac :** le tabac est un facteur de risque et un facteur pouvant aggraver la maladie en période de rémission.
- **Lutter contre le surpoids et l'obésité :** les adipocytes sécrètent des cytokines inflammatoires pouvant aggraver la maladie en cas d'obésité.
- **Supplémentation en vitamine D**.
- **Lutter contre la fatigue** par une activité physique régulière en fractionnant les efforts, et se ménager des périodes de repos.
- **Rééducation fonctionnelle** si nécessaire.

NOTES

MALADIE D'ALZHEIMER

La maladie d'Alzheimer est une maladie neurodégénérative caractérisée par une atteinte progressive et irréversible du cerveau.

Elle se traduit par une perte progressive de la mémoire, du langage et de la reconnaissance des éléments familiers de la vie quotidienne.

Elle survient le plus souvent après 65 ans et aboutit progressivement à une dépendance physique et une perte d'autonomie.

Physiopathologie

On retrouve dans la maladie deux types de lésions particulières : les plaques amyloïdes et la dégénérescence neurofibrillaire.

Ces lésions sont associées chacune à un composé protéique spécifique.

Les plaques amyloïdes

La **protéine bêta-amyloïde** est présente naturellement dans le cerveau et s'accumule à l'extérieur des neurones.

Elle entraîne la formation de **plaques amyloïdes** ou **plaques séniles** toxiques pour les neurones.

La dégénérescence neurofibrillaire

La **protéine tau** est présente naturellement dans l'organisme. Elle participe à la constitution du squelette des cellules.

Cette protéine est ici modifiée, elle désorganise la structure des neurones et produit une **dégénérescence neurofibrillaire** aboutissant à la mort des neurones.

Les neurones localisés dans la région de l'hippocampe, siège de la mémorisation, sont les premiers atteints.

Les lésions s'étendent ensuite à d'autres zones du cerveau.

Facteurs de risque

- Facteur prédominant : âge. Augmentation de la fréquence de la maladie après 65 ans : 15 % des personnes de plus de 80 ans sont touchées.
- Prédisposition génétique : le risque de développer la maladie augmente en cas de père ou mère, frère ou sœur atteints (risque multiplié par 1,5 à 2).

  Les formes familiales héréditaires à début précoce (autour de 45 ans) sont rares : 1 à 2 % des cas.
- Mode de vie :
  - microtraumatismes répétés du cerveau (ex. : boxeur) ;
  - sédentarité ;
  - consommation d'alcool ;
  - anesthésies générales répétées ;
  - facteurs de risque cardiovasculaires non pris en charge :
    - diabète ;
    - hypertension artérielle ;
    - hyperlipidémie ;
    - tabagisme.

Différents stades de la maladie et symptômes

Stade léger de la maladie

- **Troubles de la mémoire : symptôme le plus fréquent.** Ils correspondent à l'atteinte de l'hippocampe, siège de la mémoire. L'atteinte porte sur la mémoire récente. La mémoire ancienne est conservée plus longtemps.

- ± **Troubles du comportement :**
  - troubles de l'humeur : anxiété, irritabilité, agitation ;
  - agressivité ;
  - anomalies du sommeil : insomnies.

Stade modéré de la maladie

Les lésions s'étendent à d'autres zones du cerveau.

- **Aphasie (troubles du langage) :**
  - difficulté à trouver ses mots ;
  - modification de l'écriture, devenant illisible : dysorthographie.
- **Apraxie : troubles dans l'exécution des gestes de la vie courante**.
- **Agnosie : incapacité à reconnaître des objets ou des visages**.
- **Désorientation dans le temps et l'espace :** perte du repérage dans le temps (jour de la semaine) et dans les endroits connus.

Stade sévère de la maladie

- **Perte de l'autonomie**, nécessitant souvent une mise en institution.
- L'espérance de vie est d'une durée de 8 à 12 ans après l'apparition des premiers symptômes, avec des variations individuelles.

Diagnostic

- Entretien avec le patient.
- IRM : éliminer d'autres causes.
- Recherche de marqueurs biologiques dans le LCR (protéines en cause : protéine bêta amyloïde, protéine tau).
- Test permettant d'évaluer la fonction mentale : par exemple, test MMSE *(Mini-Mental State Experimentation)*. Un score sur 30 est établi en fonction des réponses du patient.

Traitement

Pas de traitement curatif de la maladie.

Il existe des médicaments ralentissant la dégradation de l'état du malade ou au mieux le stabilisant, mais présentant des effets secondaires importants (troubles digestifs et neuropsychiatriques).

Déremboursement de ces médicaments depuis 2018 (HAS).

- Inhibiteurs de la cholinestérase (augmentent la quantité d'acétylcholine dans les zones du cerveau touchées) :
  - donézépil (Aricept®) ;
  - galantamine (Reminyl®) ;
  - rivastigmine (Exelon®).
- Protection des neurones de l'excès de glutamate (médiateur chimique pouvant endommager les cellules nerveuses) : mémantine (Ebixa®).

Test MMSE[1]

Orientation

Questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire :

1. « En quelle année sommes-nous ? »
2. « En quel mois ? »
3. « En quelle saison ? »
4. « Quel jour du mois ? »
5. « Quel jour de la semaine ? »

Questions sur l'endroit où nous nous trouvons :

6. « Quel est le nom de l'hôpital (ou cabinet médical) où nous sommes ? »
7. « Dans quelle ville se trouve-t-il ? »

1. Établi par le groupe de recherche et d'évaluation des outils cognitifs (GRECO). Source : HAS.

8. « Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? »
9. « Dans quelle région est situé ce département ? »
10. « À quel étage sommes-nous ici ? »

Apprentissage

11. Cigare.
12. Fleur.
13. Porte.

« Répétez les 3 mots. »

Attention et calcul

« Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 chaque fois ? »

14. 93.
15. 86.
16. 79.
17. 72.
18. 65.

Pour tous les sujets, même ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : « Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ? »

EDNOM : le score correspond au nombre de lettres dans la bonne position (ce chiffre ne doit pas figurer dans le score global).

Rappel

« Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ? »

19. Cigare.
20. Fleur.
21. Porte.

Langage

22. Montrer un crayon. « Quel est le nom de cet objet ? »
23. Montrer une montre. « Quel est le nom de cet objet ? »
24. « Écoutez bien et répétez après moi : pas de mais, de si, ni de et. »
25. Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Écoutez bien et faites ce que je vais vous dire : prenez cette feuille de papier avec la main droite.
26. Pliez-la en deux.
27. Et jetez-la par terre. »
28. Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : « Fermez les yeux » et dire au sujet : « Faites ce qui est écrit. »
29. Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant : « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » Cette phrase doit être écrite spontanément. Elle doit contenir un sujet, un verbe, et avoir un sens.

Praxies constructives

30. Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander : « Voulez-vous recopier ce dessin ? »

Les seuils pathologiques dépendent du niveau socioculturel.

NOTES

PATHOLOGIE PSYCHIATRIQUE

INSOMNIE

L'insomnie est un manque ou une mauvaise qualité du sommeil pouvant avoir une répercussion importante sur la qualité de vie du patient.

Physiologie du sommeil

Organisation du sommeil

Le sommeil correspond à une succession de **3 à 5 cycles d'environ 90 minutes.** Un cycle est composé d'une alternance de sommeil lent et de sommeil paradoxal.

- **Le sommeil lent comprend plusieurs stades :**
  - stade 1 : transition éveil/sommeil (endormissement) ;
  - stade 2 : sommeil lent léger ;
  - stade 3 : sommeil lent profond avec ralentissement de l'activité cérébrale, cardiaque et respiratoire, diminution du tonus musculaire.
- **Le sommeil paradoxal ou REM *(Rapid Eye Mouvement)* correspond à la période des rêves :** les mouvements oculaires sont rapides, l'activité cérébrale est proche de celle de l'éveil, il y a abolition du tonus musculaire.

Rythme du sommeil et durée moyenne

- Le rythme du sommeil est variable au cours d'une même nuit :
  - les premiers cycles sont essentiellement constitués de sommeil lent profond ;
  - en fin de nuit, la durée du sommeil paradoxal augmente.
- La durée moyenne du sommeil chez l'adulte est de 7 à 8 heures par nuit. Elle est variable selon les personnes et diminue avec l'âge.

Le sommeil permet à l'organisme de récupérer sur le plan physique et mental.

Régulation du sommeil

Deux processus interviennent dans le sommeil.

- **Un processus homéostasique** : la régulation du sommeil est sous la dépendance de certains facteurs produits au cours de la journée (hormones, cytokines, adénosine) et dont la pression favoriserait progressivement la survenue du sommeil.
- **Un processus circadien ou « horloge interne ».** Il fait intervenir des facteurs extérieurs appelés « synchroniseurs » : rythme des repas, activité physique, et surtout la lumière, qui contrôle la sécrétion de mélatonine.

Chaque individu a sa propre horloge interne (organisateur des moments de veille et de sommeil) : par exemple, couche-tard/lève-tard ou couche-tôt/lève-tôt.

La mélatonine ou « hormone du sommeil »

La mélatonine est produite par l'épiphyse en début de nuit, en situation d'obscurité. Elle favorise le déclenchement du sommeil.

Pendant la journée, lorsque les cellules rétiniennes reçoivent de la lumière, sa synthèse est inhibée.

Sa production diminue avec l'âge.

Facteurs favorisant les insomnies

- Stress, anxiété et dépression.
- Facteurs liés au mode de vie :
  - consommation excessive d'excitants ;
  - prise d'un repas trop copieux le soir ;

- pratique d'une activité stimulante le soir ;
- rythme de vie irrégulier ;
- consommation excessive d'alcool ;
- consommation de tabac.

• Facteurs environnementaux :
- lumière ;
- environnement bruyant ;
- température trop élevée ou trop basse.

• Maladies :
- hyperthyroïdie ;
- reflux gastro-œsophagien ;
- asthme nocturne ;
- douleur chronique.

Différents types d'insomnies

Il peut s'agir d'insomnies :
- **de début de nuit**, avec difficultés d'endormissement : cas des hyperactifs, anxieux ;
- **de milieu de nuit**, avec des réveils nocturnes ;
- **de fin de nuit**, avec des réveils précoces : cas des dépressifs, du sujet âgé.

Insomnies occasionnelles ou chroniques

Insomnies occasionnelles ou d'ajustement

Elles sont souvent liées à un événement ponctuel déclenchant :
- choc émotionnel ;
- stress ;
- consommation d'excitants ;
- repas copieux ;
- problème physique comme de la toux ou une douleur.

Insomnies chroniques

Les troubles surviennent plus de 3 fois par semaine et durent depuis au moins 3 mois.

Elles peuvent être liées à une maladie psychiatrique, à une douleur chronique, ou ne pas avoir de cause apparente.

Évolution de l'insomnie

• **L'insomnie peut avoir des répercussions au quotidien :**
- difficultés de concentration et manque d'attention ;
- fatigue, somnolence pendant la journée ;
- troubles de la mémoire ;
- troubles de l'humeur : irritabilité ;
- risque accru d'accidents du travail et de la circulation.

• **À long terme, le manque répété de sommeil peut avoir des conséquences sur la santé :**
- risque de dépression ;
- diminution des défenses immunitaires contre les infections ;
- augmentation du risque de diabète et d'obésité.

Traitement des insomnies

• Supprimer ou diminuer les facteurs déclenchants.
• Traiter la cause de l'insomnie en cas de maladie associée.
• Utilisation d'hypnotiques en cas d'insomnies occasionnelles :
- benzodiazépines et apparentés : durée de 2 à 4 semaines (risque de dépendance) ;
- mélatonine (Circadin®) chez l'adulte de plus de 55 ans en cas de sommeil de mauvaise qualité.

Conseils hygiéno-diététiques

- Respecter des horaires réguliers pour le coucher et le lever.
- Pour les personnes âgées, retarder le coucher (diminution des besoins de sommeil).
- En cas de réveil nocturne, se relever et attendre que la sensation de sommeil revienne pour se coucher.
- Éviter de faire la sieste ou la limiter à 20 min au maximum.
- Pratiquer une activité physique dans la journée, mais à éviter après 17 h.
- Éviter les activités stimulantes avant le coucher : ordinateur, activité intellectuelle intense le soir.
- Éviter les excitants après 16 h : café, thé, alcool, cola, tabac…
- Ne pas faire de repas trop riches le soir.
- Prendre des tisanes sédatives après dîner : tilleul, verveine, fleur d'oranger, camomille…
- Éviter les bains ou douches chaudes avant le coucher.
- Dormir dans une pièce bien aérée, pas surchauffée. Limiter le bruit, la lumière.

Autres troubles du sommeil

Hypersomnie

Elle se caractérise par un besoin excessif de sommeil avec des épisodes de somnolence pendant la journée malgré une durée de sommeil normal.

La **narcolepsie** est une hypersomnie d'origine génétique : le malade a un besoin subit de sommeil, d'une durée de 10 à 15 min (sommeil paradoxal).

Syndrome d'apnée du sommeil

Ce sont des pauses respiratoires répétées (plus de 30 par nuit), entraînant un sommeil de mauvaise qualité et une somnolence pendant la journée.

Risque d'accidents cardiovasculaires et de mort subite.

Parasomnies

- Le **somnambulisme** : il survient chez l'enfant de 7 à 12 ans. C'est un éveil incomplet dans une phase de sommeil lent profond.
- Les **terreurs nocturnes** (enfant de 2 à 4 ans).
- L'**énurésie** (pipi au lit).

Syndrome des jambes sans repos

Il s'agit d'un besoin irrépressible de bouger les jambes, associé à des sensations désagréables au niveau des membres inférieurs : on parle d'« impatiences ».

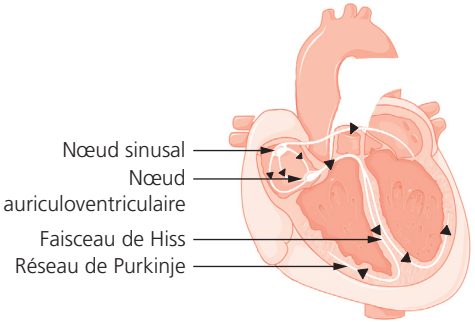
PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

Les troubles du rythme cardiaque sont caractérisés par des battements cardiaques trop rapides, trop lents ou irréguliers.

Ils sont dus à des anomalies dans la naissance ou dans la propagation du courant électrique au sein du tissu nodal.

Le tissu nodal



Source : *Servier Medical Art.*

Le tissu nodal est à l'origine de l'automatisme cardiaque.

Il est constitué de cellules musculaires striées particulières, à contraction spontanée, automatique, régulière.

C'est là que naît le courant électrique qui permet la contraction du cœur.

Propagation du courant électrique

- L'excitation part du nœud sinusal, elle se propage dans la paroi des oreillettes et provoque leur contraction.
- Elle poursuit son chemin jusqu'au nœud auriculo-ventriculaire ou nœud septal puis emprunte le faisceau de Hiss et le réseau de Purkinje.
- L'excitation se propage dans la paroi des ventricules et provoque leur contraction.

Chaque contraction des oreillettes (systole auriculaire) puis des ventricules (systole ventriculaire) est suivie d'une période de relâchement du cœur (diastole générale) : cela correspond à une révolution cardiaque (un battement cardiaque).

Au repos, la fréquence cardiaque est en moyenne de 70 battements/min.

L'électrocardiogramme (ECG)

L'électrocardiogramme permet l'enregistrement de l'activité électrique au sein du tissu nodal.

Les troubles du rythme cardiaque s'accompagnent de modifications du tracé de l'ECG.

Les troubles du rythme cardiaque

- Le rythme cardiaque peut être régulier, mais trop lent ou trop rapide :
  - **tachycardie** : accélération du rythme cardiaque, supérieur à 100 battements/min ;
  - **bradycardie** : ralentissement excessif du rythme cardiaque, inférieur à 50 battements/min.
- Le rythme cardiaque peut être irrégulier : on parle d'arythmies.

Les troubles peuvent toucher les oreillettes ou les ventricules.

Causes les plus fréquentes des arythmies

- Maladies des artères coronaires.
- Atteinte des valves cardiaques.
- Insuffisance cardiaque.
- Troubles thyroïdiens.

Exemples d'arythmies

La fibrillation auriculaire

C'est le trouble le plus fréquent qui touche les oreillettes.

Les contractions des oreillettes sont irrégulières, la fréquence cardiaque rapide.

Conséquences :

- risque de formation d'un caillot et d'accident thromboembolique (accident vasculaire cérébral) ;
- risque d'insuffisance cardiaque.

Ce trouble du rythme peut conduire à une fibrillation ventriculaire.

La fibrillation ventriculaire

C'est le trouble le plus grave, marqué par une désorganisation totale de l'activité électrique au niveau des ventricules.

Les contractions sont rapides et inefficaces.

Le cœur ne peut plus assurer son rôle de pompe, avec risque d'arrêt cardiaque. La fibrillation peut être interrompue par un choc électrique : utilisation d'un défibrillateur (intervention dans les 5 min).

Le bloc auriculo-ventriculaire

La conduction entre l'oreillette et le ventricule est ralentie, voire interrompue. Les oreillettes et les ventricules ne battent plus à la même fréquence, pouvant entraîner des troubles de l'irrigation cérébrale.

Cela peut nécessiter la mise en place d'un stimulateur cardiaque ou « *pace maker* ».

Les torsades de pointe

C'est une tachycardie ventriculaire qui survient brutalement, brève, et qui peut conduire à une fibrillation ventriculaire.

À l'ECG, on observe un allongement de l'espace QT caractéristique.

Les torsades de pointe sont le plus souvent provoquées par des médicaments.

L'hypokaliémie est un facteur favorisant.

Les principales classes de médicaments hypokaliémiants sont :

- les diurétiques thiazidiques et de l'anse ;
- les laxatifs stimulants ;
- les corticoïdes.

Traitement

Traitement médicamenteux

- **Antiarythmiques :** ce sont des médicaments destinés à régulariser le rythme cardiaque. Le choix du médicament dépend du trouble du rythme et de la pathologie cardiaque associée. Les **médicaments les plus utilisés** (liste non limitative) sont :
  - flécaïnide : Flécaïne® ;
  - certains bêtabloquants ;
  - amiodarone : Cordarone® ;
  - vérapamil : Isoptine®.
- **Digoxine** (Digoxine®, Hemigoxine®) : c'est un digitalique qui renforce et régularise le cœur.
- **Anticoagulants** (AVK surtout) en cas de risque de formation de caillots dans les cavités cardiaques.

Traitement non médicamenteux

- **Mise en place d'un stimulateur cardiaque** ***(pace maker)*** en cas de bradycardie ou de cœur désynchronisé (les oreillettes et les ventricules ne sont plus synchrones).
- **Défibrillateur automatique implantable (DAI) :** stimulateur cardiaque capable d'administrer un choc électrique dit de « défibrillation » en cas de détection d'une fibrillation auriculaire ou ventriculaire.
- **Chirurgie :** destruction par radiofréquence des zones du tissu nodal à l'origine des troubles observés.

NOTES

INSUFFISANCE CARDIAQUE

La circulation sanguine

Le système cardiovasculaire fonctionne en circuit fermé.

Le cœur est une pompe qui a pour mission d'éjecter la quantité de sang nécessaire à l'ensemble de l'organisme. Lors de l'effort, le cœur s'adapte en augmentant sa fréquence et son débit.

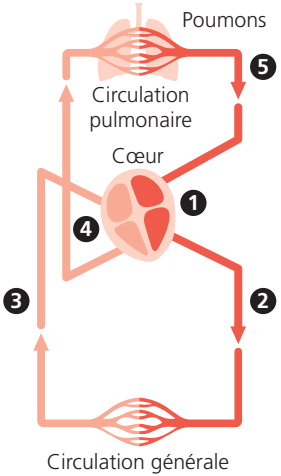


Schéma de la circulation sanguine.

1. Le cœur gauche propulse le sang dans l'aorte vers les organes. **2.** Les artères apportent le sang chargé en oxygène aux organes. **3.** Les veines ramènent des organes vers le cœur droit un sang appauvri en oxygène. **4.** Le cœur droit propulse le sang vers les poumons. **5.** Dans les poumons, le sang se débarrasse du dioxyde de carbone, se charge en oxygène et revient vers le cœur gauche par les veines pulmonaires.

Source : *Porphyre* n° 426, octobre 2006.

Définition de l'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est une maladie chronique.

Le cœur est dans l'incapacité d'assurer un débit cardiaque adapté aux besoins de l'organisme, cela d'abord à l'effort, puis même au repos. Les organes sont moins bien irrigués.

Causes

Causes principales

- Conséquence d'un infarctus du myocarde (lésion d'une partie du myocarde).
- Hypertension artérielle.

Autres causes

- Atteinte des valves cardiaques.
- Myocardiopathies.
- Troubles du rythme cardiaque.

Signes cliniques

- **Essoufflement ou dyspnée :** la mauvaise éjection du sang dans l'aorte entraîne son accumulation dans les poumons et une gêne respiratoire.
- **Fatigue physique :** la baisse du débit cardiaque est à l'origine d'une mauvaise oxygénation des organes.

  L'essoufflement et la fatigue sont les signes d'une insuffisance cardiaque gauche.
- **Œdèmes des membres inférieurs :** ils sont favorisés par le mauvais retour du sang veineux vers le cœur droit.
- **Prise de poids :** c'est une conséquence de la présence d'œdèmes.

Les œdèmes et la prise de poids sont les signes d'une insuffisance cardiaque droite.

Insuffisance cardiaque globale : atteinte des cœurs droit et gauche.

Classification NYHA *(New York Heart Association)*

La classification fonctionnelle NYHA comprend 4 stades, selon le degré de gravité des symptômes et de la résistance du cœur aux efforts physiques.

- **Stade I :** pas de symptômes ni de limitation de l'activité physique ordinaire.
- **Stade II :** limitation modérée de l'activité physique, dyspnée pour des efforts inhabituels importants, asymptomatique au repos.
- **Stade III :** réduction marquée de l'activité physique, dyspnée pour des efforts même modérés de la vie courante, asymptomatique au repos.
- **Stade IV :** dyspnée au repos, limitation sévère de l'activité physique (aucune activité de la vie courante réalisable sans symptômes).

Complications

Œdème aigu du poumon (OAP) : urgence

- Conséquence d'une insuffisance cardiaque gauche.
- **La mauvaise éjection du sang dans l'aorte lors de la contraction du ventricule gauche entraîne :**
  - une stagnation du sang dans les veines pulmonaires ;
  - une augmentation importante et rapide de la pression dans les capillaires pulmonaires ;
  - le passage du plasma dans les alvéoles pulmonaires.
- **Signes de l'OAP :** dyspnée, sueurs, toux, expectorations rosées.
- **Prise en charge :** oxygénothérapie, diurétique (furosémide IV), trinitrine par voie sublinguale.

Troubles du rythme cardiaque

Le cœur se dilate pour compenser la baisse du débit cardiaque, ce qui favorise l'apparition d'arythmies.

Risque de décompensation cardiaque

Il y a aggravation progressive ou subite des symptômes de l'insuffisance cardiaque, nécessitant une prise en charge rapide.

Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

Traitement symptomatique des œdèmes

- **Diurétiques de l'anse :** furosémide.
- **Diurétiques thiazidiques :** hydrochlorothiazide.

Traitement de fond

- En 1re intention :
  - **inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) :** action sur le système rénine-angiotensine-aldostérone ;
  - **bêtabloquants :** pour leur action antiarythmique (bisoprolol, carvédilol, métoprolol, nébivolol).
- En 2e intention :
  - **antagonistes de l'aldostérone :** spironolactone (Aldactone®), éplérénone (Inspra®) ;
  - **antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**, parfois associés aux IEC ;
  - **association sacubitril-valsartan** (Entresto®) : ↗ diurèse et vasodilatation ;

– **digitalique cardiotonique** (digoxine) : il permet de ralentir et de régulariser le rythme cardiaque ;
– **utilisation des glifozines** (si échec du traitement habituel) : ↗ élimination du glucose et de l'eau → ↘ volémie.

Conseils hygiéno-diététiques

- **Pratiquer une activité physique régulière mais modérée** (marche, natation, vélo) : elle est indispensable et sera définie en accord avec le médecin.
- **Limiter la consommation de sel (< 6 g/24 h) pour prévenir la rétention hydrosodée**. Les sels de régime qui renferment tous du potassium sont à utiliser seulement après avis du cardiologue.
- **Réduction du poids recommandée :** le surpoids augmente le travail du cœur.

Savoir reconnaître les signes d'aggravation de l'insuffisance cardiaque

Ces signes traduisent une forte rétention hydrosodée et nécessitent une consultation rapide :

– fatigue anormale à l'effort ;
– essoufflement croissant ;
– gonflement des pieds et des chevilles ;
– prise de poids rapide (2 à 3 kg en une semaine).

NOTES

ATHÉROSCLÉROSE

L'athérosclérose est une maladie dégénérative des grosses et moyennes artères évoluant sur plusieurs années.

Physiopathologie

Des dépôts progressifs de cholestérol sur la paroi des artères entraînent la formation de plaques d'athérome. Ces plaques durcissent, se calcifient et s'épaississent avec le temps.

Conséquences :

- rétrécissement du diamètre de l'artère touchée ;
- diminution de l'apport sanguin et d'oxygène pour l'organe irrigué ;
- risque de thrombose : formation d'un caillot.

Principaux facteurs de risque

Facteurs non contrôlables :

- âge > 45 ans, sexe masculin ;
- antécédents familiaux.

Facteurs contrôlables :

- tabac ;
- hypertension artérielle ;
- diabète ;
- hypercholestérolémie (LDL en excès et HDL trop bas) ;
- sédentarité ;
- surpoids, obésité ;
- stress.

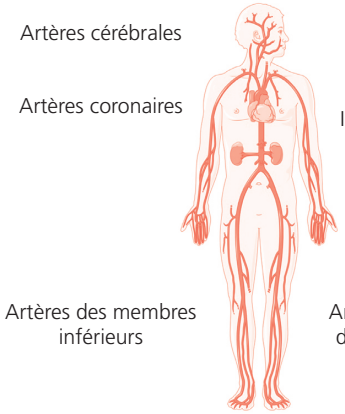
Signes cliniques

Maladie asymptomatique pendant plusieurs dizaines d'années.

Évolution et complications

L'athérosclérose peut toucher :

- les artères cérébrales, avec risque d'accident vasculaire cérébral ischémique (formation d'un caillot) ;
- les artères coronaires, avec risque d'angor et d'infarctus du myocarde ;
- les artères des membres inférieurs, avec risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).



Conséquences de l'athérosclérose selon les artères touchées.

Source : *Servier Medical Art*.

Traitement

Administration d'hypolipémiants

Elle sera envisagée si les mesures diététiques sont insuffisantes pour ramener le cholestérol à des valeurs normales et prévenir les maladies cardiovasculaires :

- inhibiteurs de la HMG-CoA réductase ou statines ;
- fibrates ;
- ézétimibe, colestyramine.

Angioplastie

Technique consistant par angiographie à élargir l'artère touchée à l'aide d'un petit ballonnet et à poser un stent (petit ressort) pour maintenir l'artère ouverte.

Mesures hygiéno-diététiques

- **Régime pauvre en graisses :**
  - limiter l'apport en graisses animales (acides gras saturés) :
    - viandes grasses : porc, mouton, agneau ;
    - charcuterie ;
    - crème, beurre, lait entier, fromage, jaune d'œuf ;
  - consommer des viandes maigres : viandes blanches, volaille ;
  - privilégier les graisses végétales (acides gras insaturés) : huile de tournesol, colza, olive ;
  - consommer des poissons gras riches en oméga-3 : saumon.
- **Limiter la consommation de sel : < 6 g par jour**. Attention au sel caché : conserves, comprimés effervescents, biscuits apéritifs.
- **Suivre un régime hypocalorique** si nécessaire : limiter les sucres rapides (pâtisseries, sucre, sodas, sirop).
- **Limiter la consommation d'alcool** (2 verres/jour) et **arrêt du tabac**.
- **Surveiller le taux de cholestérol :** le faire baisser si nécessaire par un régime ou un traitement.
- **Pratiquer une activité physique régulière et adaptée :** 30 min de marche par jour.
- **Lutter contre le stress :** relaxation, yoga.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE (HTA)

L'hypertension artérielle est caractérisée par l'augmentation permanente de la pression sous laquelle circule le sang dans les artères.

La pression artérielle

La pression artérielle est la force exercée par le sang sur la paroi des artères. Elle s'exprime par deux valeurs :

- la pression artérielle systolique, lorsque le cœur se contracte (systole) et éjecte le sang dans les artères (pression maximale) ;
- la pression artérielle diastolique, lorsque le cœur se relâche (diastole) et se remplit (pression minimale).

Valeurs habituelles au repos :

- pression systolique : 120 mmHg ;
- pression diastolique : 80 mmHg.

La pression artérielle varie au cours de la journée : elle augmente lors d'un effort physique, diminue au repos.

Valeurs de l'OMS définissant une hypertension artérielle :

- **pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg ;**
- **pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg.**

Physiopathologie

La pression artérielle dépend de plusieurs facteurs :

- le **débit cardiaque** : volume de sang éjecté dans les artères par minute (fréquence cardiaque × volume d'éjection systolique) ;
- la **volémie** ;

L'augmentation de ces deux facteurs favorise une élévation de la pression artérielle.

- les **résistances artérielles périphériques** : la paroi des artères s'épaissit et durcit avec l'âge et fait résistance au passage du sang.

La **régulation physiologique de la pression artérielle** est assurée par deux systèmes principaux :

- le **système nerveux autonome** : stimulation de barorécepteurs par les systèmes sympathique ou parasympathique ;
- le **système rénine-angiotensine-aldostérone** :
  - effet vasoconstricteur de l'angiotensine II ;
  - sécrétion d'aldostérone favorisant une augmentation de la volémie par réabsorption tubulaire d'eau et de sodium.

L'HTA apparaît quand ces systèmes sont dépassés.

Étiologies

HTA essentielle (90 à 95 % des cas)

Pas de cause précise mais des facteurs favorisants : facteurs de risque de l'athérosclérose.

- **Facteurs non modifiables :**
  - sexe masculin ;
  - âge > 50 ans chez l'homme, > 60 ans chez la femme ;
  - hérédité : antécédents familiaux.
- **Facteurs modifiables :**
  - surpoids, obésité ;
  - sédentarité ;
  - excès de LDL-cholestérol ;
  - alimentation trop riche en sel ;
  - tabac ;

– alcool ;
– consommation excessive de réglisse ;

HTA secondaire : causes connues

– néphropathies ;
– certains médicaments : œstroprogestatifs, AINS, corticoïdes, vasoconstricteurs par voie nasale en usage prolongé ;
– cas particulier : la grossesse (HTA gravidique).

Signes cliniques

L'HTA est le plus souvent asymptomatique.

Des signes non spécifiques peuvent attirer l'attention :

– céphalées ;
– vertiges ;
– palpitations ;
– épistaxis (saignement de nez) ;
– nausées ;
– sensation de mouches volantes devant les yeux ;
– acouphènes (bourdonnements d'oreilles).

Complications

- **Complications cardiovasculaires :**
  – **insuffisance cardiaque :** la pression excessive du sang dans les artères entraîne une fatigue de la pompe cardiaque ;
  – **angor** et **infarctus du myocarde** : l'HTA entraîne l'épaississement et la rigidification des artères. Elle favorise la formation de plaques d'athérome réduisant le calibre des artères. Ces plaques peuvent se rompre et provoquer la formation d'un caillot bouchant une artère coronaire ;
  – **accident vasculaire cérébral :** l'HTA est aussi un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC), qui peut avoir deux origines :
    ○ **AVC ischémique :** conséquence de l'athérosclérose ;
    ○ **AVC hémorragique :** conséquence de la pression excessive du sang dans les vaisseaux cérébraux ;
- **Insuffisance rénale chronique :** la pression excessive du sang au niveau des glomérules des néphrons entraîne leur destruction progressive et irréversible.
- **Rétinopathies avec risque de cécité.**
- **Hypertension artérielle et maladie d'Alzheimer :** l'HTA favoriserait aussi la survenue de complications neurodégénératives comme la maladie d'Alzheimer.

Traitement de l'HTA

- **Principales classes d'antihypertenseurs utilisées :**
  – diurétiques thiazidiques : action sur la volémie ;
  – bêtabloquants : action directe sur la fréquence et le débit cardiaque ;
  – inhibiteurs calciques : action vasodilatatrice ;
  – inhibiteur de l'enzyme de conversion et antagonistes de l'angiotensine II : action sur le SRAA.
- **Autres classes d'antihypertenseurs :**
  – antihypertenseurs centraux ;
  – antihypertenseurs vasodilatateurs alpha-1-bloquants.

Automesure de la tension

- Utiliser un appareil validé par l'ANSM, de préférence avec un brassard huméral, à mémoire.
- Prendre les mesures en position assise, au calme, avec l'avant-bras posé sur la table.
- Prévoir 5 min de repos avant la mesure, 30 min sans café ni tabac.
- Ne pas croiser les jambes, ne pas bouger ni parler pendant la mesure.
- Effectuer 3 mesures le matin avant le petit-déjeuner et la prise de médicaments, 3 mesures avant le coucher, 3 jours de suite (« règle des 3 ») à quelques minutes d'intervalle.
- Noter par écrit les valeurs de la pression artérielle systolique (PAS), de la pression artérielle diastolique (PAD) et de la fréquence cardiaque.

Moyenne des valeurs de PA en automesure tensionnelle correspondant à une HTA : PAS ≥ 135 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg.

Mesures hygiéno-diététiques

- Pratiquer une activité physique régulière et adaptée : par exemple, 30 min de marche par jour.
- Arrêter de fumer.
- Perdre du poids en cas de surcharge pondérale.
- Réduire ou supprimer la consommation d'alcool :
  – chez l'homme : 3 verres au maximum par jour ;
  – chez la femme : 2 verres au maximum par jour.
- Réduire l'apport sodé : 6 g/j de sel au maximum.
- Privilégier une alimentation riche en fruits, légumes et céréales.
- Réduire les graisses animales : viandes grasses, charcuterie, crème, beurre, lait entier…

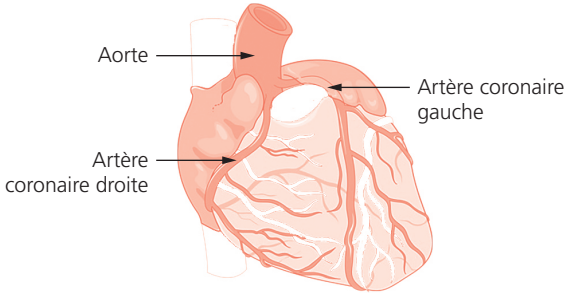
NOTES

ANGOR OU ANGINE DE POITRINE

L'angor est une maladie des artères coronaires ou coronaropathie.

Elle se manifeste sous forme de crises, déclenchées par un apport d'oxygène au muscle cardiaque insuffisant.

Physiopathologie



Source : *Servier Medical Art*.

Les artères coronaires sont des branches de l'aorte situées à l'extérieur du cœur, en forme de couronne. Elles apportent le sang oxygéné nécessaire aux cellules myocardiques.

Dans l'angor, les artères coronaires sont rétrécies par de l'athérosclérose.

Le myocarde ne reçoit plus un apport de sang suffisant et donc d'oxygène, en particulier lors d'un effort physique ou d'un stress.

Le déséquilibre entre les apports et les besoins en O_2 du myocarde se manifeste par une crise d'angor.

La crise d'angor

La crise est caractérisée par une douleur thoracique rétrosternale pouvant irradier le long du bras et vers la mâchoire.

La douleur est de courte durée. Elle cède en quelques minutes à l'arrêt de l'effort ou par la prise de trinitrine par voie sublinguale.

L'angor peut conduire à un infarctus du myocarde.

Différents types d'angor

- **Angor d'effort (dit stable) :** les crises sont déclenchées par un effort d'intensité égale ou par le stress.
- **Angor instable :** les crises peuvent se déclencher au repos, avec risque d'accident coronarien aigu
- **Angor spastique dit « de Prinzmetal » :** angor secondaire à un spasme d'une artère coronaire. Les douleurs surviennent au repos, et sont à prédominance nocturne chez les fumeurs.

Traitement de l'angor

Traitement de la crise d'angor

- **Dérivé nitré à action courte et rapide :** vasodilatateur coronarien (trinitrine par voie sublinguale : Natispray®, Isocard spray®).

Traitement préventif de la crise d'angor

- **Bêtabloquants :** diminution des besoins en O_2 du myocarde par action directe sur le cœur.
- **Inhibiteurs calciques :** vasodilatateurs.
- **Dérivés nitrés à action prolongée :** voie transcutanée.

- **Apparentés aux dérivés nitrés :** Nicorandil (Ikorel®) et Molsidomine (Corvasal®).

Traitement de l'athérosclérose

- **Antiagrégants plaquettaires** (aspirine ou clopidogrel) : prévention des thromboses.
- **Hypolipémiants (statines)** : destinés à limiter la croissance des plaques d'athérome et le risque de syndrome coronarien aigu. Utilisés quel que soit le taux de LDL-cholestérol initial (atorvastatine, rosuvastatine).

Mesures hygiéno-diététiques

- Mesures diététiques :
  - réduire la consommation de graisses animales (charcuterie, crème, beurre, viandes rouges) ;
  - privilégier poissons, fruits et légumes, céréales ;
  - limiter la consommation de sel (< 5 g par jour), surtout en cas d'HTA ;
  - modérer la consommation d'alcool et d'excitants (café, thé, sodas à base de cola) ;
  - perdre du poids si nécessaire.
- Hygiène de vie :
  - arrêt du tabac ;
  - pratiquer une activité physique régulière et adaptée.

NOTES

INFARCTUS DU MYOCARDE

L'infarctus du myocarde correspond à la destruction d'une zone plus ou moins étendue du muscle cardiaque, conséquence le plus souvent de l'obstruction d'une artère coronaire ou d'une de ses branches.

Physiopathologie

L'arrêt de la circulation du sang est dû le plus souvent à la formation d'un caillot au niveau d'une artère coronaire déjà rétrécie par de l'athérosclérose.

Conséquences :

– ischémie permanente et durable d'une partie du myocarde (défaut d'apport sanguin) ;
– manque d'oxygène et nécrose des cellules de la zone concernée.

La gravité de l'infarctus va dépendre de l'étendue de la zone touchée.

Facteurs de risque cardiovasculaires

- Âge > 50 ans chez l'homme, > 60 ans chez la femme.
- Sexe masculin (le risque devient identique dans les deux sexes après la ménopause chez la femme).
- Antécédents familiaux d'infarctus du myocarde ou de mort subite.
- Mauvais contrôle du diabète.
- Tabagisme (y compris passif).
- Hypertension artérielle.
- Hypercholestérolémie, favorisant l'athérosclérose.
- Surpoids.
- Manque d'activité physique.
- Consommation d'alcool.
- Stress.

Signes cliniques

L'infarctus est souvent précédé de crises d'angor.

- Douleur très violente dans la poitrine, rétrosternale, d'apparition brutale, prolongée (durée supérieure à 20 à 30 min).
- Douleur se manifestant le plus souvent au repos ou au cours d'un effort.
- Propagation possible dans la mâchoire, le bras gauche (ou les deux bras), le dos.
- Douleur ne cédant pas à la prise de trinitrine, à la différence de l'angor.
- La douleur peut s'accompagner de nausées, vomissements, sueurs, anxiété.

La douleur à la poitrine peut ne pas être présente (cas d'un tiers des patients).

Diagnostic

- Anomalies du tracé de l'électrocardiogramme.
- Dosage sanguin de marqueurs cardiaques (protéines et enzymes myocardiques) libérés par les cellules nécrosées.

Complications

- Risque de défaillance cardiaque pendant les premières heures.
- Troubles du rythme cardiaque.
- Insuffisance cardiaque.
- Accident vasculaire cérébral.

Traitement de l'infarctus

Traitement de la phase aiguë : urgence vitale

Il est destiné à rétablir la circulation sanguine au niveau du myocarde. Il fait appel :

- soit à l'**angioplastie** : à réaliser dans les heures suivant l'infarctus, l'intervention consiste à élargir l'artère coronaire obstruée et à mettre en place un stent (petit ressort) ;
- soit à la **fibrinolyse intraveineuse**.

Traitement du post-infarctus

Le traitement est destiné à diminuer les risques de récidive, de complications. Il repose sur l'utilisation d'une association de médicaments appelée **« BASIC »**.

- **Bêtabloquant :** diminution de la fréquence cardiaque, de la force des contractions cardiaques et des besoins du cœur en oxygène.
- **Association de deux antiagrégants plaquettaires** : aspirine + clopidogrel (ou prasugrel ou ticagrelor) ; prévention de la formation d'un nouveau caillot.
- **Statines :** réduction du taux de cholestérol, quel que soit le niveau initial de LDL-cholestérol.
- **Inhibiteur de l'enzyme de conversion :** diminution de la pression artérielle et du travail fourni par le cœur.

  ± *Éplérénone (Inspra®), diurétique épargneur de potassium antagoniste de l'aldostérone en cas de signes d'insuffisance cardiaque.*
- **Contrôle des facteurs de risque :**
  - arrêt du tabac ;
  - perte de poids si nécessaire ;
  - activité physique régulière et adaptée ;
  - alimentation pauvre en graisses animales ;
  - consommation de sel < 5 g par jour ;
  - modérer la consommation d'alcool.
- **+ Réadaptation cardiovasculaire** à la suite de l'infarctus pour favoriser la récupération des capacités du muscle cardiaque et permettre le contrôle des facteurs de risque.

ARTÉRIOPATHIE OBLITÉRANTE DES MEMBRES INFÉRIEURS (AOMI)

L'AOMI ou artérite est une maladie chronique évoluant par paliers.

Elle est caractérisée par un rétrécissement progressif du diamètre des artères des membres inférieurs, le plus souvent par de l'athérosclérose.

Cela entraîne une ischémie, c'est-à-dire une diminution de l'apport de sang, et un manque d'oxygène au niveau des muscles des membres inférieurs.

Principaux facteurs de risque

- Diabète.
- Tabac.

Signe caractéristique : la claudication intermittente

Elle se manifeste quand le diamètre de l'artère est rétréci d'environ 50 %.

Après une distance de marche donnée, il y a apparition d'une crampe au mollet obligeant le patient à s'arrêter.

Au bout de quelques minutes, il peut parcourir la même distance que celle précédant le repos.

Évolution de la maladie

- Diminution progressive du périmètre de marche.
- Ischémie permanente par obstruction de l'artère, avec risque de gangrène et d'amputation (nécessité d'une intervention de désobstruction en urgence).

  Chez le diabétique :

  – les deux jambes sont touchées ;
  – la douleur est souvent absente en raison des neuropathies périphériques ;
  – le risque d'amputation est multiplié par 10 à 20.

Diagnostic

- Doppler : mesure de la vitesse de circulation du sang dans les vaisseaux.
- Angiographie.

Traitement :

- Antiagrégants plaquettaires : clopidogrel et aspirine.
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- Hypolipémiants : statines (simvastatine).

Conseils

- Arrêt impératif du tabac.
- Pratiquer une activité physique pour améliorer le périmètre de marche.
- + Conseils de prévention de l'athérosclérose.

NOTES

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL (AVC)

Un accident vasculaire cérébral correspond à la destruction des cellules nerveuses d'une partie du cerveau.

Selon l'origine, on distingue deux types d'AVC : AVC ischémique et AVC hémorragique.

La gravité dépend de la localisation et de l'étendue de la zone concernée.

AVC ischémique ou infarctus cérébral (85 % des cas)

Physiopathologie

Il y a arrêt brutal de la circulation sanguine au niveau du cerveau, le plus souvent par un caillot.

Conséquences :

- diminution de l'apport en O_2 ;
- mort des cellules cérébrales dans la zone touchée.

Causes

- Cause principale : athérosclérose.
- Formation d'un caillot à distance du cerveau (par exemple, formation dans les oreillettes en cas d'arythmie cardiaque).

Traitement

- Administration de thrombolytiques dans les 4 h 30 après les premiers symptômes pour dissoudre le caillot.
- Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel).

AVC hémorragique ou hémorragie cérébrale

Physiopathologie

Il y a rupture d'un vaisseau sanguin entraînant une hémorragie, et infiltration de sang dans les tissus cérébraux de la zone touchée.

Causes

- Cause principale : HTA chronique.
- Rupture d'anévrisme (dilatation du vaisseau préexistante).

Traitement

Traitement chirurgical pour évacuer la poche de sang qui compresse une partie du cerveau.

Accident ischémique transitoire ou AIT

L'AIT est une forme légère d'AVC provoquée par l'interruption transitoire de l'apport sanguin dans une zone du cerveau, de durée inférieure à 1 h, avec disparition rapide des symptômes et sans lésion au niveau du cerveau.

Signal d'alarme : risque de survenue d'un AVC plus grave dans les jours suivants.

Signes cliniques communs

Ils sont d'apparition brutale et variables selon la localisation et l'étendue de la zone du cerveau touchée.

Ils doivent conduire à une prise en charge en urgence.

- Troubles de la parole : difficulté à s'exprimer, à répéter une phrase, à comprendre.
- Perte de force ou paralysie d'un côté du visage, jambe ou bras.
- Perte de la vue d'un œil ou vue double.

- Perte soudaine d'équilibre.
- Céphalées intenses, soudaines, sans cause apparente.

Accident vasculaire cérébral : savoir agir[1]

Les signes d'alerte les plus fréquents peuvent être mémorisés grâce à l'acronyme **VITE**.

- **V**isage paralysé : impossibilité de sourire ou sourire asymétrique (lèvre tombante d'un côté).
- **I**nertie d'un membre : difficulté ou impossibilité de lever le bras ou de tenir en appui sur une jambe, due à la perte de force, un engourdissement ou une paralysie.
- **T**roubles de la parole : difficulté à parler (difficulté à articuler, à trouver ses mots ou utilisation de mots inintelligibles) ou à répéter une phrase simple (difficulté de compréhension).
- **E**n urgence, appeler le 15.

Des symptômes qui régressent au bout de quelques minutes doivent également conduire à consulter en urgence. Il peut s'agir d'un accident ischémique transitoire. Le risque de faire un AVC dans les 24 heures est alors élevé.

En attendant les secours

- Noter l'heure de survenue des premiers symptômes (une thrombolyse peut être effectuée jusqu'à 4 h 30 après le début des symptômes).
- Se renseigner sur d'éventuels pathologies et traitements en cours.
- Ne pas faire boire, ni manger.
- Allonger la personne confortablement.
- Ne donner aucun médicament même s'il s'agit d'un traitement habituel.

1. **Source :** *Le Moniteur des pharmacies* n° 3148, 29 octobre 2016.

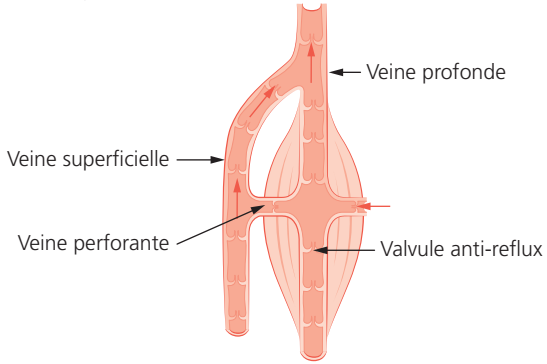
NOTES

INSUFFISANCE VEINEUSE

La circulation veineuse

Le réseau veineux des membres inférieurs est constitué de trois types de veines interconnectées :

- les veines superficielles situées sous la peau (10 %) ;
- les veines profondes situées dans le muscle de la jambe (90 %) ;
- les veines perforantes.



Source : *Servier Medical Art.*

Les veines superficielles drainent le sang en provenance de la peau et le déversent dans les veines profondes par l'intermédiaire des veines perforantes.

Le sang circule de bas en haut et de la surface vers l'intérieur de la jambe. Son retour vers le cœur se fait grâce :

- aux mouvements des muscles de la jambe ;
- à la semelle veineuse plantaire (réseau veineux très dense) ;
- aux valvules empêchant le reflux du sang.

Définition de l'insuffisance veineuse

L'insuffisance veineuse correspond à un mauvais retour du sang vers le cœur.

Elle entraîne une altération de la paroi veineuse et des valvules, une perte de tonicité et une dilatation des veines.

Facteurs favorisants

- Hérédité.
- Âge.
- Obésité.
- Sédentarité.
- Station debout prolongée.
- Chaleur, exposition au soleil.
- Facteurs hormonaux (grossesse).
- Contraception orale (œstrogènes)

Signes cliniques

Premiers signes de la maladie

- Jambes lourdes.
- Brûlures, démangeaisons.
- Rougeurs cutanées.
- Fourmillements.
- Crampes nocturnes.
- Gonflement des pieds et des mollets.
- Varicosités.

Évolution

Dilatation permanente des veines, avec apparition de **varices**.

Complications

Complications cutanées

- Dermite pigmentaire ocre ou brunâtre du tiers inférieur de la jambe.
- Eczéma suintant.
- Ulcère variqueux : mise à nu du derme, avec difficulté de cicatrisation.

Augmentation du risque de thrombose veineuse

- **Thrombose veineuse superficielle (TVS) ou périphlébite :** inflammation et formation d'un caillot dans une veine superficielle.
- **Thrombose veineuse profonde (TVP) ou phlébite :** formation du caillot dans une veine profonde avec risque majeur d'embolie pulmonaire (migration du caillot dans la circulation pulmonaire).

Mesures hygiéno-diététiques

- Éviter toute exposition prolongée au soleil et toute source de chaleur : sauna, bronzage en cabine, épilation à la cire chaude.
- Surélever les jambes pendant les moments de détente, rehausser les pieds du lit de 5 à 10 cm.
- Masser les jambes en remontant du bas vers le haut.
- En position assise, ne pas croiser les jambes.
- Éviter les vêtements trop serrés à la taille et aux jambes.
- Choisir des chaussures avec talons de 3 cm au maximum, éviter les chaussures plates.
- Perdre du poids si nécessaire.
- Pratiquer une activité physique régulière : par exemple, 30 min de marche par jour.
- Éviter les excitants : café, thé, épices, tabac.
- Privilégier les aliments riches en vitamines A, C et E, qui tonifient les veines : fruits, légumes frais, huiles végétales.
- + **Prise de veinotoniques** sur de courtes périodes pour soulager les jambes lourdes.
- + Port de bas ou chaussettes de contention élastiques adaptés.

NOTES

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET DE LA SPHÈRE ORL

ASTHME

L'asthme est une maladie chronique inflammatoire des bronches.

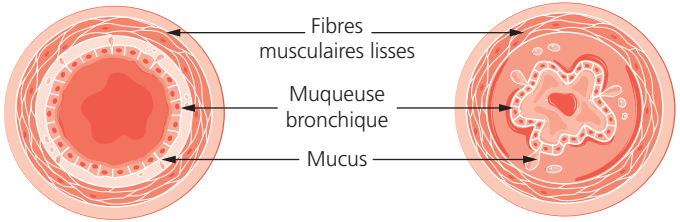
Il est caractérisé par des épisodes aigus de gêne respiratoire : crises d'asthme ou crises de dyspnée paroxystique.

Physiopathologie

- **Bronchospasme :** diminution du diamètre des bronches sous la dépendance du système parasympathique.
- **Inflammation de la muqueuse bronchique :**
  - œdème de la muqueuse bronchique ;
  - hypersécrétion de mucus.
- **+ Hyperréactivité bronchique :** les bronches deviennent très sensibles à toutes sortes de stimulations.

Conséquences :

- obstruction des bronches transitoire et réversible ;
- difficultés à inspirer et surtout à expirer.



Bronche saine **Bronche enflammée**

Source : *Servier Medical Art.*

Étiologies

L'asthme résulte de l'association d'une prédisposition génétique et de facteurs déclenchants.

- Facteurs environnementaux :
  - les allergènes : acariens, poils d'animaux, pollens ;
  - la pollution atmosphérique ;
  - la fumée du tabac.
- Médicaments : aspirine, bêtabloquants (y compris collyres), AINS.
- Air froid, humidité.
- Stress, anxiété, émotions fortes.
- Exercice physique.
- Reflux gastro-œsophagien (RGO).
- Infections respiratoires virales : par exemple, virus respiratoire syncytial (VRS) de la bronchiolite.

Signes cliniques de la crise d'asthme

- Apparition brutale de la crise, le plus souvent nocturne :
  - toux sèche d'irritation en début de crise ;
  - gêne respiratoire : dyspnée ;
  - oppression thoracique : sensation de poids sur la poitrine ;
  - respiration sifflante, surtout à l'expiration.
- Elle se termine par des quintes de toux ramenant des crachats blanchâtres.

Complication : l'asthme aigu grave (AAG)

Crise d'asthme inhabituelle et intense menaçant le pronostic vital à court terme et nécessitant une prise en charge en urgence par le Samu.

Signes de la crise d'asthme + **signes de gravité** :

- agitation ;
- augmentation de la fréquence respiratoire : polypnée ;
- difficultés à parler ;
- sueurs ;
- tachycardie > 120 battements/min ;
- troubles de la vigilance : confusion ou perte de connaissance ;
- cyanose : les ongles ou les lèvres bleuissent.

Différents stades de sévérité

On distingue deux types d'asthme : l'asthme intermittent et l'asthme persistant.

Asthme intermittent

- Crises aiguës isolées < 1 fois par semaine.
- Entre les crises, la respiration est normale.

Asthme persistant

- **Asthme persistant léger :**
  - 1 ou 2 crises par semaine ;
  - pas de signes cliniques en dehors des crises.
- **Asthme persistant modéré :**
  - asthme nocturne présent une fois par semaine ;
  - + symptômes quotidiens.
- **Asthme persistant sévère :**
  - asthme nocturne fréquent ;
  - symptômes permanents ;
  - activité physique limitée.

Traitement de l'asthme

Traitement de la crise

Il permet de traiter le bronchospasme et de limiter les symptômes. Il repose sur l'utilisation de bronchodilatateurs par voie inhalée :

- bêta-2-stimulants à courte durée d'action (CDA) : salbutamol, terbutaline ;
- anticholinergiques associés aux bêta-2-stimulants CDA : ipratropium, tiotropium.

Traitement de fond

Il permet de limiter la fréquence et la sévérité des crises :

- **bronchodilatateurs :** bêta-2-stimulants inhalés à longue durée d'action (LDA) ;
- **anti-inflammatoires :**
  - corticoïdes inhalés seuls ou associés aux bêta-2-stimulants à longue durée d'action ;
  - antileucotriène : montéluskat ;
- **anticorps monoclonaux voie SC**.

Éviction des facteurs déclenchant la crise

Lutte contre les allergènes (acariens, poils d'animaux)

- Aérer 15 à 30 min par jour les pièces.
- Supprimer les moquettes, tapis, tissus muraux, papiers peints.
- Conserver un minimum de peluches (les placer une fois par mois au congélateur pendant 24 h puis les laver).
- Literie : sommier à lattes, couettes, oreillers en synthétique, housse antiacariens pour le matelas.
- Température de la chambre : 19 °C.
- Passer l'aspirateur 2 ou 3 fois par semaine.

- Dépoussiérer les surfaces avec un chiffon humide.
- Laver les draps à 60 °C une fois par semaine.
- Éviter le contact avec les animaux : pas d'animaux dans la chambre.

Prévention en période de pollinisation

- Aérer tous les jours tôt le matin.
- Rouler en voiture les fenêtres fermées.
- Éviter les activités de plein air ou les pratiquer tôt le matin.
- Éviter de tondre la pelouse.
- Éviter de faire sécher le linge dehors.
- Se rincer les cheveux chaque soir.

NOTES

NOTES

BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE OU BPCO

La BPCO est une maladie respiratoire chronique.

Elle se caractérise par un rétrécissement progressif et une obstruction permanente des voies aériennes et des poumons entraînant une gêne respiratoire.

Physiopathologie

La BPCO touche les petites bronches et bronchioles ainsi que le parenchyme pulmonaire. L'inflammation des voies aériennes aboutit à l'obstruction des bronches et à l'emphysème pulmonaire.

Obstruction bronchique

Le rétrécissement permanent du calibre des bronches est provoqué par l'épaississement de leur paroi, une perte de l'élasticité et une hypersécrétion de mucus.

Emphysème pulmonaire

La difficulté à évacuer l'air et l'augmentation de la pression dans les alvéoles pulmonaires entraînent leur destruction progressive et conduisent à l'emphysème.

Les échanges gazeux ne peuvent plus être assurés correctement (oxygénation du sang et élimination du dioxyde de carbone).

Facteurs de risque

- **Facteur de risque principal : tabagisme** (actif ou passif).
- **Prédisposition génétique.**
- **Autres facteurs de risque :**
  - pollution de l'air intérieur et extérieur ;
  - exposition professionnelle à des poussières ou substances irritantes (silice, charbon) ;
  - tabagisme passif *in utero* ;
  - consommation de cannabis : facteur aggravant.

Signes cliniques

- **Toux :** c'est la première manifestation de la maladie. Elle est au début intermittente, avec expectorations matinales : « toux du fumeur ». Elle devient ensuite persistante et chronique.
- **Essoufflement :** apparition d'une dyspnée d'abord à l'effort, puis au repos.

Diagnostic

- **Spirométrie :** la mesure du volume expiratoire maximal à la première seconde (VEMS) permet d'évaluer la sévérité de la maladie.

  VEMS : volume d'air maximal que l'on peut expirer après une inspiration maximale forcée.
- **+ Radiographie du thorax.**

Évolution de la maladie

La maladie évolue progressivement sur plusieurs années.

On distingue quatre stades de gravité :

- **stade I ou léger :** toux chronique et expectorations ;
- **stade II ou modéré :** dyspnée d'effort ;
- **stade III ou sévère :** dyspnée altérant la qualité de vie ;
- **stade IV ou très sévère :** insuffisance respiratoire chronique et risque d'hypertension pulmonaire.

Traitement

- Bronchodilatateurs par voie inhalée :
  - **bêta-2-stimulants à courte durée d'action** au cours des périodes de dyspnée (salbutamol, terbutaline) ;
  - **bêta-2-stimulants à longue durée d'action** en cas d'aggravation de la maladie, à prendre tous les jours (formotérol, indacatérol, olodatérol, salmétérol) ;
  - **anticholinergiques** d'action brève (ipratropium) ou prolongée (glycopyrronium, tiotropium, uméclidinium) ;
  - **association bêta-2-stimulants + anticholinergiques**.
- Corticoïdes par voie inhalée :
  - **action anti-inflammatoire** ;
  - utilisés toujours en association fixe (pas d'AMM pour un corticoïde seul dans la BPCO) : **corticoïde + bêta-2-stimulant ± anticholinergique**.
- **Oxygénothérapie** en cas d'hypoxie sévère.

Conseils hygiéno-diététiques

- Arrêt impératif du tabac.
- Pratiquer une activité physique régulière adaptée aux capacités du patient.
- Éviter l'exposition aux polluants atmosphériques (intérieur et extérieur) : pics de pollution, fumée, tabagisme passif.
- Veiller à une alimentation équilibrée et surveiller son poids : une perte de poids, voire une dénutrition, aggrave l'évolution de la BPCO.
- Conseiller la vaccination contre la grippe saisonnière et contre les pneumocoques tous les 5 ans.

TUBERCULOSE (MALADIE À DÉCLARATION OBLIGATOIRE)

La tuberculose est une maladie infectieuse due au bacille de Koch. La maladie est très souvent pulmonaire et contagieuse dans ce cas.

Agent pathogène

L'agent pathogène est une bactérie : le bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis*.

Mode de transmission

La transmission se fait par voie aérienne : toux, éternuements, par les gouttelettes émises, crachats, contenant le bacille de Koch.

Évolution de la maladie

La maladie évolue en plusieurs étapes.

La primo-infection tuberculeuse

Après un contact avec le BK, un tiers des personnes développent une primo-infection tuberculeuse, qui passe inaperçue le plus souvent.

Elle peut parfois se manifester par un peu de fièvre et une fatigue passagère.

La tuberculose latente : 90 % des cas

Dans 90 % des cas, la bactérie reste au repos dans l'organisme.

Le système immunitaire empêche le développement de la maladie :

- la personne ne présente pas de symptômes ;
- elle n'est pas contagieuse.

La tuberculose maladie ou tuberculose active : 10 % des cas

- Dans 10 % des cas, au bout de quelques mois ou quelques années (2 ans le plus souvent après le premier contact), il y a multiplication de la bactérie dans l'organisme en cas de système immunitaire affaibli.
- Les personnes les plus touchées sont :
  - les personnes immunodéprimées ;
  - les personnes vulnérables (migrants, personnes incarcérées, dénutries…).
- La maladie touche le plus souvent le poumon : **tuberculose pulmonaire contagieuse**.
- Le bacille peut disséminer vers d'autres organes (rein, os, cerveau) : **tuberculose extrapulmonaire non contagieuse**.

La tuberculose pulmonaire

Forme contagieuse la plus fréquente.

Symptômes

- Fièvre + sueurs nocturnes.
- Toux chronique + crachats.
- Essoufflement.
- Douleurs dans la poitrine.
- Fatigue.
- Perte d'appétit et amaigrissement.

Traitement d'une durée de 6 mois

- **Association de 4 antibiotiques pendant 2 mois :**
  - isoniazide : Rimifon® ;
  - rifampicine : Rifadine® ;
  - pyrazinamide : Pirilène® ;
  - éthambutol : Myambutol®.

- **Phase de consolidation, bithérapie les 4 mois suivants :**
  - isoniazide ;
  - rifampicine.

Le traitement est à prendre en une seule prise par jour, le matin à jeun ou 2 heures après le repas.

Les formes extrapulmonaires

Le bacille peut disséminer vers d'autres organes : intestin, rein, os, cerveau. Les symptômes dépendent de l'organe touché.

Diagnostic

- **Radiographie des poumons :** recherche des lésions tuberculeuses.
- **Intradermoréaction (IDR) à la tuberculine :**
  - test permettant de voir si la personne a été en contact avec le bacille de Koch ;
  - test utilisé pour le diagnostic de la primo-infection tuberculeuse ou de la tuberculose latente.
- **Recherche du bacille de Koch dans les crachats :** le bacille de Koch, très résistant, peut y survivre plusieurs semaines.

Prévention : vaccin BCG (bacille de Calmette et Guérin)

Il s'agit d'un vaccin vivant atténué.

- Depuis 2007, la vaccination n'est plus exigée lors de l'entrée en collectivité des enfants.
- Depuis 2019, le vaccin n'est plus obligatoire pour les professionnels de santé à l'embauche ou lors de la formation. Le médecin du travail peut cependant le proposer en raison d'un risque élevé à l'exposition au bacille de Koch.

NOTES

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

NOTES

REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN OU RGO

Le reflux gastro-œsophagien est caractérisé par une remontée d'une partie du contenu acide de l'estomac vers l'œsophage.

Physiopathologie

- **Cause principale :** mauvaise fermeture du cardia, sphincter situé à l'entrée de l'estomac.
- Mauvaise progression du bol alimentaire dans l'œsophage.
- Ralentissement de la vidange de l'estomac.

Facteurs favorisants

- Surpoids.
- Grossesse.
- Stress, tabac, alcool.

Symptômes

- **Pyrosis :** sensation de brûlure rétrosternale ascendante.
- **Régurgitations**.
- **Manifestations extradigestives :**
  - asthme ;
  - toux d'irritation ou enrouement ;
  - douleurs thoraciques.

Complication

Risque d'œsophagite, lié à l'irritation de la muqueuse de l'œsophage par le contenu gastrique acide.

Traitement

- **Antiacides (sels Al et Mg) et protecteurs gastro-œsophagiens :** Gastropulgite®, Moxydar®, Neutricid®.
- **Antiacides et antireflux :** Gaviscon® (formation d'un gel à la surface du contenu gastrique protégeant l'œsophage en cas de reflux).
- **Antisécrétoires gastriques :**
  - antihistaminiques H2 ;
  - inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).
- **Chirurgie :** reconstitution d'une barrière antireflux.

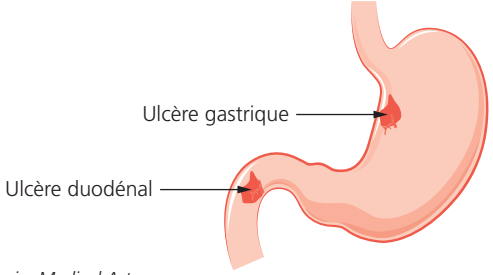
Mesures hygiéno-diététiques

- Surélever la tête du lit, de 10 à 15 cm, en cas de symptômes nocturnes.
- Respecter un intervalle d'au moins 2 heures entre le repas du soir et le coucher.
- Éviter de faire un effort physique ou de se pencher en avant après un repas.
- Ne pas porter de vêtements comprimant l'abdomen.
- Manger lentement et dans le calme.
- Ne pas trop boire au cours des repas, pas d'eau gazeuse.
- Limiter les aliments déclenchants : alcool, eau gazeuse, aliments acides, plats pimentés, repas riche en graisses.
- Limiter le stress.
- Arrêt du tabac.

ULCÈRE GASTRODUODÉNAL

Un ulcère gastroduodénal est une destruction localisée de la muqueuse digestive au niveau de l'estomac ou du duodénum.

- **Ulcère gastrique :** ulcère présent au niveau de la paroi de l'estomac.
- **Ulcère duodénal :** ulcère présent au début du duodénum.



Source : *Servier Medical Art*.

Rappels physiologiques : la paroi digestive

- La paroi digestive est formée de quatre couches superposées :
  - la **séreuse** ou péritoine (absente pour l'œsophage) ;
  - la **musculeuse**, formée de fibres musculaires lisses circulaires et longitudinales permettant le péristaltisme : contractions musculaires sous forme d'ondes permettant la progression des aliments dans le tube digestif ;
  - la **sous-muqueuse** ;
  - la **muqueuse**, en contact avec les aliments.
- La **muqueuse gastrique** contient deux types de cellules :
  - des cellules sécrétant le suc gastrique, liquide très acide contenant de l'acide chlorhydrique et les enzymes nécessaires à la digestion ;
  - des cellules sécrétant du bicarbonate de sodium et un mucus dont le rôle est de protéger la muqueuse de l'acidité du liquide gastrique.

Physiopathologie

L'ulcère est dû à une rupture de l'équilibre entre l'acidité du liquide gastrique et la qualité du mucus protecteur de la muqueuse gastrique. Cela entraîne une lésion anatomique avec perte de substance, pouvant s'étendre jusqu'à la musculeuse.

Sa taille peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Étiologies

C'est une maladie très fréquente, touchant 10 % de la population.

Causes principales :

- **prise de médicaments : AINS** ;
- **présence d'*Helicobacter pylori* :** *Helicobacter pylori* est une bactérie vivant dans le mucus gastrique, résistante à l'acidité gastrique. Elle est contractée le plus souvent dans l'enfance et persiste toute la vie, en général sans conséquences.

Autres facteurs déclenchants :

- alcool et tabac ;
- stress.

Signes cliniques

- Douleurs épigastriques caractéristiques, sous forme de crampes, torsions ou brûlures, survenant 2 à 3 h après le repas.
- Douleur calmée par la prise de nourriture ou par les antiacides.
- ± Nausées, vomissements.

Évolution

Il y a espacement des douleurs et cicatrisation spontanée de l'ulcère, puis récidive de l'ulcère au même endroit ou à un autre endroit, 6 mois à 1 an plus tard.

Complications

- **Hémorragies digestives :** complication la plus fréquente. Elles peuvent se traduire par une hématémèse (vomissements de sang rouge) ou un méléna (présence de sang dans les selles, qui sont de couleur noire).
- **Perforation de l'ulcère avec péritonite**, avec pénétration de liquide gastrique dans la cavité péritonéale :
  - douleur épigastrique brutale en « coup de poignard », irradiant dans tout l'abdomen, + ventre de bois ;
  - sténose (rétrécissement) du pylore ;
  - risque d'évolution en cancer en cas d'ulcère gastrique.

Traitement

- **Antisécrétoires gastriques** (diminution de la sécrétion acide) :
  - antihistaminiques H_2 : peu utilisés ;
  - inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).
- **Sucralfate** (Kéal®, Ulcar® NR) : action locale à effet protecteur et cicatrisant de l'ulcère.
- **Éradication de *Helicobacter pylori*** = administration d'antibiotiques :
  - amoxicilline + clarithromycine + métronidazole ;
  - Pylera® : sels de bismuth + tétracycline + métronidazole.

Mesures hygiéno-diététiques

- Éviter :
  - le tabac, l'alcool, le thé, le café ;
  - les repas irréguliers ou trop copieux ;
  - les aliments gras et les épices ;
  - le stress et le surmenage ;
  - certains médicaments : AINS, aspirine.
- Favoriser :
  - les viandes grillées, les légumes verts, les fruits ;
  - les boissons non gazeuses ;
  - les repas à heures fixes, dans le calme, en mangeant lentement ;
  - les activités de détente : marche, natation, vélo.

CONSTIPATION

La constipation est un trouble du transit intestinal caractérisé par une diminution de la fréquence des selles (inférieure à trois par semaine). Les selles sont déshydratées et dures.

Elle peut s'accompagner de sensation d'inconfort et de ballonnements.

Différentes causes

La constipation fonctionnelle

- Forme la plus fréquente, sans cause organique.
- Facteurs favorisants :
  - modification des habitudes de vie, stress ;
  - alimentation pauvre en fibres ;
  - manque d'activité physique ;
  - consommation insuffisante de boissons ;
  - alitement prolongé.

La constipation organique

Elle est provoquée par une maladie, par exemple :

- cancer du côlon ;
- hypothyroïdie ;
- diabète ;
- maladie de Parkinson.

La constipation iatrogène

Elle est provoquée par des médicaments. Par exemple, des médicaments ralentisseurs du transit : opiacés (antalgiques, antitussifs), anticholinergiques.

Complications

- **Risque d'occlusion intestinale :** arrêt des selles et des gaz. Durcissement progressif des matières fécales dans le côlon sigmoïde ou dans l'ampoule rectale.
- Épisodes de « fausses diarrhées » par irritation et hypersécrétion de la muqueuse intestinale.
- Aggravation des maladies hémorroïdaires.

Traitement

Si les mesures diététiques sont insuffisantes, un traitement médicamenteux est envisagé.

- **Les laxatifs de lest :** ils contiennent des fibres végétales (ispaghul, psyllium) qui augmentent de volume en présence d'eau.
- **Les laxatifs osmotiques :** ils contiennent une substance non absorbable qui attire l'eau dans l'intestin par effet osmotique. Les selles sont plus hydratées et plus faciles à évacuer.
- **Les laxatifs lubrifiants :** ils contiennent de l'huile de paraffine, un corps gras qui rend les selles graisseuses et facilite leur évacuation.
- **Les laxatifs stimulants :** ils provoquent une irritation brutale de la muqueuse intestinale et augmentent ses contractions.
- **Les laxatifs mécaniques :** utilisés par voie rectale, ils provoquent le réflexe de défécation.

Mesures hygiéno-diététiques

- **Consommer des aliments riches en fibres :**
  - légumes verts, fruits frais ;
  - céréales complètes : pain, riz, pâtes ;
  - noix, pruneaux.

  Augmenter progressivement sur deux semaines la quantité de fibres pour éviter les ballonnements ou un inconfort digestif.
- **Boire régulièrement et en quantité suffisante** pour améliorer l'efficacité des fibres alimentaires qui retiennent l'eau :
  - 1 litre et demi au moins par jour (eau, tisane, soupe) + un verre d'eau ou de jus de fruit à jeun ;
  - choisir des eaux riches en minéraux, surtout en magnésium, qui a un léger effet laxatif.
- **Éviter les aliments qui constipent :**
  - aliments trop gras et trop sucrés ;
  - chocolat ;
  - coings, bananes.
- **Pratiquer une activité physique régulière :** 30 min de marche par jour.
- Attention aux médicaments pouvant entraîner une constipation : antalgiques contenant de la codéine, tramadol.
- **Adopter un horaire régulier pour aller à la selle :** une demi-heure à une heure après le repas.
- Ne pas se retenir.

NOTES

DIARRHÉE

Les diarrhées sont caractérisées par :
- une augmentation du nombre de selles : plus de 3 par jour ;
- une modification de leur consistance : selles molles ou liquides.

Elles peuvent être chroniques ou aiguës.

La diarrhée est un symptôme pouvant avoir des causes multiples.

La diarrhée aiguë

Signes cliniques

Le début est brutal.

La diarrhée peut s'accompagner de fièvre, de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements.

Cause : physiopathologie

- La cause est le plus souvent infectieuse :
  - **origine bactérienne :** les germes en cause sont souvent des salmonelles, des staphylocoques, *Escherichia coli* ;
  - **origine virale**, due au rotavirus : c'est le cas de la gastroentérite virale saisonnière.
- Cause iatrogène :
  - prise d'antibiotiques : pénicillines, céphalosporines ;
  - autres médicaments : colchicine, metformine.

Complications

- **Risque de déshydratation aiguë**.
- Diffusion de l'infection et risque de passage des germes dans le sang : **diarrhée invasive** en cas de contamination d'origine bactérienne.

Traitement

Il fait appel à des antidiarrhéiques d'action locale de différentes classes, et doit être accompagné de mesures de réhydratation.

- **Antisécrétoire intestinal : racécadotril**. Il empêche la sortie d'eau et d'électrolytes vers l'intestin.
- **Ralentisseur du transit : lopéramide**. Dérivé opiacé ralentisseur du transit + action antisécrétoire.

  Ne pas utiliser en cas de diarrhée provoquée par les antibiotiques.
- **Adsorbants antidiarrhéiques :** substances adsorbant les gaz et les toxines produites par les bactéries, + protection de la muqueuse digestive. Par exemple, Smecta® (à partir de 2 ans).
- **Flore de substitution :** levures, ferments lactiques.

En cas de diarrhée d'origine bactérienne ou accompagnée de fièvre, une consultation médicale est obligatoire.

- Un traitement antibiotique à action systémique peut être nécessaire en raison du risque de passage des germes dans le sang *(voir schéma p. 69)*.

Mesures hygiéno-diététiques

- Supprimer les produits laitiers, les fibres (crudités, fruits), les aliments gras, les épices
- Consommer : carottes cuites, pommes de terre, riz, pâtes, légumes bouillis, compotes de pommes et de coings.
- Boire beaucoup par petites quantités : pas d'eau pure, eau sucrée ou salée (bouillon de légumes).
- Solutés de réhydratation chez l'enfant et le nourrisson, souvent et en petite quantité.
- Surveiller la température.
- Éviter la contagion : se laver les mains ou utiliser du gel hydroalcoolique.

Les diarrhées chroniques

Une diarrhée chronique est une diarrhée qui dure plus de 8 jours, qui ne disparaît pas complètement malgré le traitement.

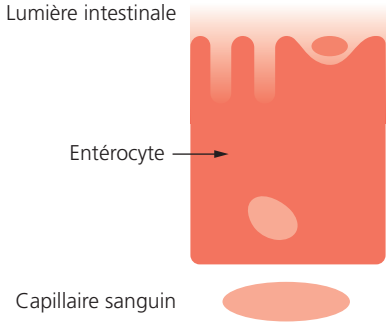
Les causes sont multiples.

- Origine endocrinienne : hyperthyroïdie, par exemple.
- Diarrhées des maladies inflammatoires de l'intestin :
  - rectocolite hémorragique ;
  - maladie de Crohn.
- Diarrhées par malabsorption :
  - intolérance au gluten ou maladie cœliaque ;
  - mucoviscidose.
- Abus de laxatifs.

Différences entre diarrhée aiguë virale et bactérienne

Les germes infectieux altèrent la muqueuse intestinale.

- **Diarrhée d'origine virale :** destruction de la bordure en brosse des entérocytes (cellules intestinales), pas de passage dans le sang.

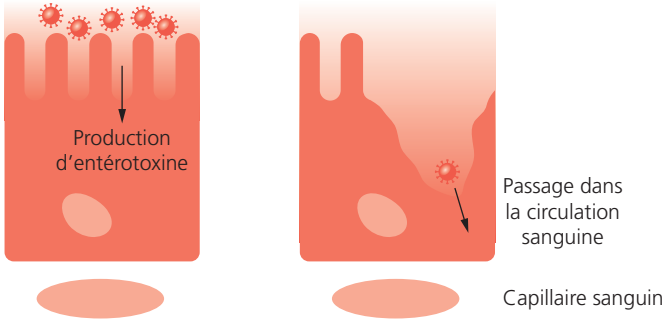


Source : « La gastroentérite », *Porphyre* n° 417, novembre 2005.

- **Diarrhée d'origine bactérienne :** risque de destruction des entérocytes et passage dans le sang.

Infection non invasive : colonisation de la muqueuse de l'intestin grêle suivie de la production d'une entérotoxine.

Infection invasive : invasion des bactéries dans les entérocytes conduisant à une destruction cellulaire et à un passage des germes dans le sang.



Source : « La gastroentérite », *Porphyre* n° 417, novembre 2005.

Conseils en cas de diarrhée aiguë chez l'enfant et le nourrisson

- **Chez le nourrisson de moins de 4 mois, la consultation du médecin est obligatoire ; une réhydratation peut être mise en place en attendant.**
- **Chez le nourrisson de plus de 4 mois et chez l'enfant, consulter en cas de :**
  - diarrhée supérieure à 6 selles liquides par jour ou durant depuis plus de 24 h ou s'accompagnant d'une perte de poids ;

- présence de sang ou de glaires dans les selles et en cas d'apparition de fièvre ;
- vomissements prolongés ou non contrôlés ;
- refus de boire ;
- signes de déshydratation :
  - apathie ;
  - somnolence ;
  - pâleur ;
  - yeux cernés ;
  - perte de poids.

Les solutés de réhydratation orale (SRO)

En cas de diarrhée aiguë chez un enfant ou un nourrisson, la réhydratation doit être mise en place dès que possible, même si une consultation médicale est nécessaire.

Elle s'effectue avec des SRO destinés à compenser les pertes hydroélectrolytiques.

Composition des SRO

- **Glucides (glucose) :** apport énergétique et amélioration du goût du soluté. Le glucose favorise l'absorption intestinale du sodium.
- **Électrolytes (sodium, potassium, chlore) :** ils sont destinés à compenser les pertes d'ions éliminés par la diarrhée. Le sodium entraîne la réabsorption intestinale de l'eau et permet l'arrêt de la diarrhée.
- **Agents alcalinisants (bicarbonates et citrates) :** ils permettent de prévenir ou traiter l'acidose.

Reconstitution d'un SRO et mode d'administration

- Diluer un sachet dans 200 mL d'eau minérale.
- Donner plusieurs fois par heure au début en petites quantités pour limiter le risque de vomissements (5 mL/5 mL toutes les 2 min, puis 50 mL toutes les 5 min).
- Proposer ensuite le SRO à volonté tant que l'enfant a soif.
- **Dose maximale : un sachet/kg/jour**.
- Conservation du soluté reconstitué au réfrigérateur : 24 h.
- Contre-indication : anurie, insuffisance rénale.

PATHOLOGIES DE L'APPAREIL URINAIRE

INCONTINENCE URINAIRE

L'incontinence urinaire se caractérise par des pertes involontaires d'urine. On distingue deux types principaux d'incontinence :

– l'incontinence d'effort ;
– l'incontinence par hyperactivité vésicale ou par impériosité.

La miction normale

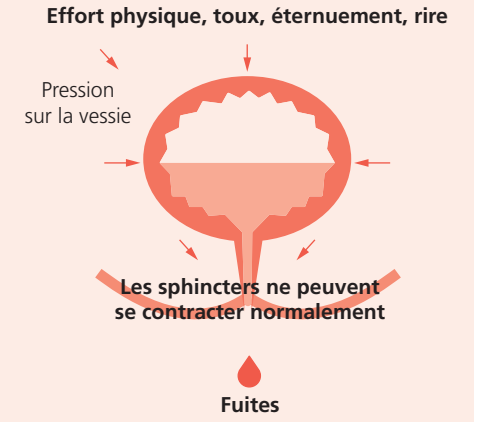
- L'urine est produite en continu par les reins.
- Elle est stockée dans la vessie et évacuée par l'urètre toutes les 2 à 3 heures, soit 5 à 6 mictions par 24 h (une par nuit au maximum).
- Lorsque la vessie est pleine, à partir d'un volume de remplissage d'environ 200 à 330 mL, un message nerveux va nous faire prendre conscience du besoin d'uriner.
- Le sphincter de l'urètre et les muscles du périnée se contractent pour empêcher toute fuite d'urine.
- Lors de la miction, le sphincter se relâche volontairement et les muscles de la vessie se contractent pour permettre l'évacuation de l'urine par l'urètre.

L'incontinence urinaire d'effort

Définition

Elle se caractérise par des fuites d'urine, sans besoin préalable d'uriner, se produisant lors d'un effort physique, d'une toux, d'un éternuement ou d'un rire.

Elle touche surtout la femme, après l'accouchement ou à la ménopause, par suite de la carence en œstrogènes.



Source : *Porphyre* n° 427, novembre 2006.

Traitement

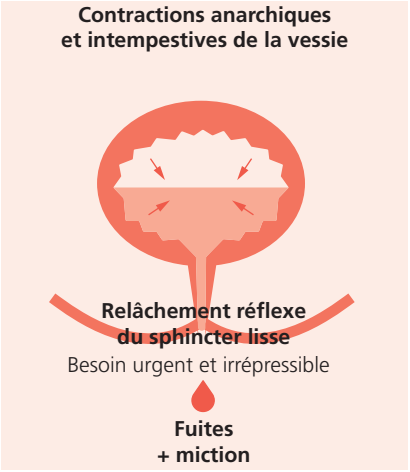
- Pas de traitement médicamenteux.
- Rééducation du périnée : le périnée est l'ensemble des muscles soutenant les organes du bas ventre. La rééducation repose sur :
  – la **kinésithérapie** : exercices de contraction et de relâchement du périnée ;
  – l'**électrostimulation** : sonde vaginale envoyant un courant électrique qui provoque la stimulation des muscles du périnée.

L'incontinence urinaire par hyperactivité vésicale

Définition

L'incontinence par hyperactivité vésicale ou par « impériosité » entraîne une perte involontaire d'urine, précédée d'un besoin urgent et incontrôlable d'uriner.

Elle est due à la contraction anormale de la vessie qui déclenche l'écoulement de l'urine.



Source : *Porphyre* n° 427, novembre 2006.

Causes multiples

- Cystite ou pyélonéphrite aiguë.
- Augmentation du volume de la prostate : adénome de la prostate, cancer de la prostate.
- Maladies neurologiques : sclérose en plaques, maladie de Parkinson, maladie d'Alzheimer.

Traitement

Administration d'antispasmodiques urinaires, qui vont permettre le relâchement des muscles de la vessie et diminuer l'instabilité vésicale :

- antispasmodiques anticholinergiques : trospium, oxybutinine ;
- antispasmodique musculotrope : flaxovate.

Autres types d'incontinence urinaire

L'incontinence mixte

L'incontinence est dite mixte lorsque les deux types d'incontinence, d'effort et par impériosité, sont présents.

L'incontinence par regorgement

C'est la deuxième cause d'incontinence chez l'homme.

Un obstacle empêche la vessie de se vider complètement (par exemple, adénome ou cancer de la prostate chez l'homme). La vessie étant trop pleine, l'urine déborde, provoquant des fuites d'urine spontanées.

Conseils hygiéno-diététiques

Mesures diététiques

- Boire 1,5 L à 2 L par jour à intervalles réguliers, avec 5 ou 6 mictions par jour.
- S'abstenir de boire 2 à 3 heures avant le coucher.
- Éviter les boissons alcoolisées, ou contenant de la caféine (café, thé, cola), qui stimulent l'envie d'uriner.
- Réduire l'excès de poids en cas d'incontinence d'effort.
- Assurer un bon transit intestinal par une nourriture riche en fibres.

Hygiène intime

- Toilette intime avec un savon doux.
- Utiliser des protections, les changer régulièrement.

Sport

- Éviter les sports à risque pour le périnée : tennis, équitation, course à pied.
- À conseiller : vélo, golf, natation, yoga.

Vie quotidienne

- Porter des vêtements pratiques et faciles à ouvrir (surtout pour les personnes âgées).
- Localiser les toilettes afin de ne pas être pris au dépourvu.
- Équiper la maison : rehausseur, barre de WC.

NOTES

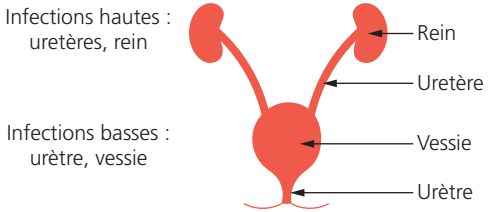
NOTES

INFECTIONS URINAIRES : LA CYSTITE

Les infections urinaires sont fréquentes et peuvent survenir à tout âge.

Il y a multiplication anormale de germes pathogènes dans l'appareil urinaire.

- La cystite est une infection urinaire basse : les germes sont présents dans l'urètre et la vessie.
- La pyélonéphrite est une infection urinaire haute : il y a extension de l'infection au rein.



Source : « Les infections urinaires expliquées », *Porphyre* n° 388.

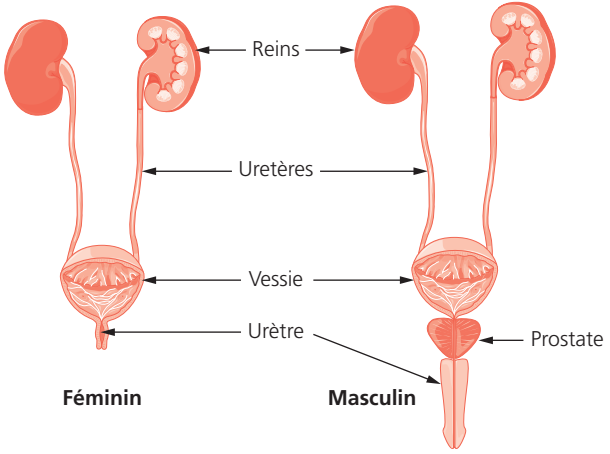
Toute stagnation des urines et toute gêne de la vidange de la vessie augmentent le risque d'infections urinaires.

Principaux facteurs favorisants

- **Sexe féminin**.
- **Grossesse :** le poids de l'utérus favorise la rétention urinaire.
- **Ménopause :** modifications hormonales (déficit en œstrogènes).
- **Rapports sexuels**.
- **Déséquilibre de la flore vaginale :** douches vaginales, utilisation excessive de savons antiseptiques, infections gynécologiques.
- **Diabète :** les urines sucrées favorisent la multiplication des germes.
- Autres causes possibles :
  - malformation de l'appareil urinaire avec reflux de l'urine de la vessie vers les reins ;
  - prostatite chez l'homme.

Physiopathologie : germes responsables

- Le **principal germe** en cause est ***Escherichia coli***. Ce germe est présent dans la flore intestinale.
- Mode de contamination : les germes remontent par l'urètre vers la vessie.
- La femme est la plus touchée en raison de la faible longueur de l'urètre et de la proximité de l'anus.



Source : « Schéma de l'appareil urinaire », *Servier Medical Art*.

Signes cliniques

- **Signes les plus précoces :**
  - **pollakiurie :** mictions fréquentes et peu abondantes ;
  - **brûlures ou douleurs lors de la miction**.
- **Autres signes :**
  - besoins impérieux d'uriner ;
  - douleurs dans le bas ventre ;
  - urines troubles, malodorantes, pouvant contenir du pus et du sang.

Cystite simple et cystite à risques de complications

Cystite simple

- Cystite de la femme de moins de 75 ans.
- Sans antécédent en dehors de la grossesse.
- Sans fièvre.

La fièvre indique une extension de l'infection au rein et nécessite une consultation médicale.

Cystite à risque de complications

- Chez l'homme.
- Chez la femme de plus de 75 ans.
- En cas de grossesse, de lithiase.
- En cas d'insuffisance rénale chronique.

Évolution et complications

- Risque de récidives, surtout en l'absence de traitement.
- **Pyélonéphrite aiguë avec extension de l'infection au rein = urgence** :
  - fièvre élevée > 38,5 °C ;
  - frissons et courbatures ;
  - douleur lombaire le plus souvent unilatérale ;
  - nausées, vomissements ;
  - + risque d'anomalies de fonctionnement du rein.
- Pyélonéphrite chronique avec risque d'hypertension artérielle (HTA) ou d'insuffisance rénale chronique (IRC).
- Septicémie si le germe gagne le sang.

Diagnostic

Test par bandelette urinaire : cystite simple

- Recherche des traces de nitrites et de leucocytes : signe d'infection.
- Mise en route d'un traitement court.

Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

- En cas de cystite à risques de complications, rechutes ou persistance des symptômes.
- Intérêt :
  - isoler et identifier le germe en cause, faire un antibiogramme ;
  - choisir un antibiotique adapté avec un traitement long.

Examens complémentaires

Échographie rénale, urographie IV ou scanner.

Réalisation de l'ECBU

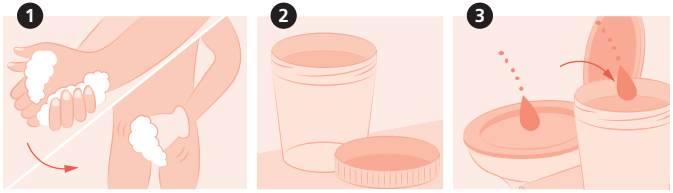
Le prélèvement des urines doit être réalisé avant le début du traitement antibiotique prescrit.

À faire sur les urines du matin ou après 4 h sans miction.

- Se laver soigneusement les mains pour éviter la contamination de l'échantillon.

- Réaliser une toilette intime au savon, puis appliquer une solution antiseptique de type Dakin à l'aide d'une compresse stérile et laisser bien sécher.
- Éliminer le premier jet des urines qui risque d'être contaminé.
- Recueillir les urines dans un bocal stérile, le fermer tout de suite.
- Le porter rapidement au laboratoire d'analyses médicales (peut être conservé 2 h à température ambiante et 12 h au réfrigérateur à 4 °C).

Recueillir les urines du matin (ou au moins 4 heures après la dernière miction)



1. Se laver les mains au savon et à l'eau. Nettoyer minutieusement les organes génitaux externes à l'eau et au savon puis appliquer un antiseptique type Dakin à l'aide d'une compresse stérile.
2. Ouvrir le flacon et déposer le couvercle la face interne orientée vers le haut. Ne pas toucher l'intérieur du flacon.
3. Éliminer le premier jet d'urine dans les toilettes puis recueillir le jet suivant dans le flacon. Refermer le flacon.

Source : « Fiche formation ECBU », *Le Moniteur des pharmacies*, 13 janvier 2018.

Traitement de la cystite aiguë

- En première intention : fosfomycine (Monuril®) en dose unique.
- En deuxième intention : pivmécillinam (Selexid®) ; durée de traitement : 5 jours.
- En troisième intention, en cas de risque de complications : nitrofurantoïne (Furadantine®) ; durée de traitement de 5 à 7 jours.

L'utilisation des fluoroquinolones n'est plus conseillée, sauf en cas de résistance aux autres antibiotiques.

Mesures hygiéno-diététiques

- Boire au moins 1,5 L d'eau par jour pour favoriser l'élimination des germes.
- Se rendre régulièrement aux toilettes (5 ou 6 mictions par jour) en vidant complètement la vessie.
- Ne pas se retenir et s'essuyer d'avant en arrière pour éviter une contamination par des germes fécaux.
- Éviter les vêtements et collants trop serrés.
- Porter des sous-vêtements en coton.

Pour l'hygiène intime

- Préférer des savons spécifiques de pH neutre qui respectent la flore vaginale.
- Éviter les savons antiseptiques ou irritants : risque de déséquilibre de la flore vaginale (Cytéal®, Septivon®).
- Changer régulièrement de serviette ou de tampon hygiénique.
- Si l'infection survient après un rapport sexuel, uriner après les rapports.
- Éviter les spermicides et les douches vaginales.

Alimentation

- Lutter contre la constipation (gêne à la vidange de la vessie).
- Alimentation riche en fibres : fruits, légumes, pain complet…
- Éviter les épices, les boissons alcoolisées, la caféine, irritantes pour la vessie.

Prise de canneberge pour prévenir les récidives

La canneberge empêche l'adhérence d'*Escherichia coli* à la paroi des voies urinaires :

– prise possible pendant la grossesse ;
– contre-indiquée en cas d'allergie aux fruits rouges.

NOTES

ADÉNOME DE LA PROSTATE OU HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE (HBP)

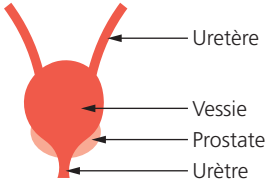
La prostate

La prostate est une glande faisant partie de l'appareil reproducteur masculin qui produit un liquide entrant dans la composition du sperme.

Elle est située sous la vessie, en avant du rectum.

Elle entoure l'urètre, canal permettant l'évacuation de l'urine.

Son poids augmente de la naissance à l'âge adulte, puis se stabilise. Elle augmente ensuite à nouveau naturellement de volume à partir de 40 ans.



Définition de l'adénome de la prostate

Synonymes : hypertrophie bénigne de la prostate ou hyperplasie bénigne de la prostate (HBP).

L'adénome de la prostate est une tumeur non cancéreuse fréquente chez l'homme à partir de 50 ans.

Il est caractérisé par l'augmentation progressive du volume de la prostate, gênant la vidange de la vessie par compression de l'urètre, et pouvant provoquer l'apparition de troubles urinaires.

Physiopathologie

La cause est mal connue ; des facteurs hormonaux pourraient être impliqués.

- La transformation de la testostérone (hormone mâle) en dihydrotestostérone (DHT) par une enzyme, la 5-alpha réductase, est à l'origine de l'augmentation naturelle du volume de la prostate.
- **Un excès de DHT serait responsable de la croissance excessive de la prostate**.
- **Conséquences :** gêne à la vidange de la vessie, entraînant des troubles urinaires appelés « troubles urétro-prostatiques ».

Signes cliniques

- **Pollakiurie nocturne :** augmentation de la fréquence des mictions, surtout la nuit en début de maladie.
- **Impériosités :** envies urgentes d'uriner, incontrôlables.
- **Dysurie :** difficulté à uriner (lenteur, jet faible) se manifestant par une douleur ou une gêne.
- **Difficulté à finir la miction, avec des gouttes retardataires**.

Évolution

L'évolution de la maladie est lente, avec augmentation progressive du volume de la prostate.

Complications

- **Hématurie**.
- **Présence de sang dans les urines**.

- **Infections urinaires :** elles sont favorisées par la stase de l'urine dans la vessie.
- **Calculs urinaires**.
- **Rétention urinaire aiguë :** elle peut survenir spontanément ou à la suite de la prise de médicaments à propriétés anticholinergiques.
- **Rétention urinaire chronique** et **risque d'incontinence urinaire** par regorgement quand la vessie est trop pleine.
- **Risque d'insuffisance rénale chronique** à un stade évolué de la maladie.

Diagnostic

Toucher rectal

Il permet d'apprécier le volume et la consistance de la prostate à travers la paroi du rectum :

- adénome : masse lisse et souple ;
- cancer : zone dure, nodule.

Dosage biologique du PSA (antigène spécifique prostatique)

Le PSA est une protéine produite exclusivement par les cellules prostatiques et dont le taux s'élève en cas de cancer. Son dosage permet de différencier adénome et cancer.

Traitement

Traitement des symptômes par les alphabloquants

- Relaxation des muscles lisses de la prostate et des voies urinaires, facilitant le passage de l'urine dans l'urètre.
- Effet immédiat.

Traitement de la cause hormonale par les inhibiteurs de la 5-alpha réductase

- Ralentissement de l'augmentation du volume de la prostate par blocage de la transformation de la testostérone en dihydrotestostérone.
- Délai d'action de 3 mois à 6 mois.

Phytothérapie

Mécanisme d'action mal connu (action anti-inflammatoire) : palmier de Floride *(Serenoa repens)*.

Conseils hygiéno-diététiques

- **Boire abondamment :**
  - 1,5 L d'eau par jour pour prévenir les infections urinaires et les calculs par stase de l'urine dans la vessie ;
  - ne pas trop boire le soir (après 19 h) pour éviter les levers nocturnes.
- **Uriner lorsque l'envie se fait sentir en vidant complètement la vessie**.
- **Limiter la consommation de certains aliments irritants pour la vessie :**
  - les boissons alcoolisées (vin blanc, champagne) ;
  - les boissons contenant de la caféine (thé, café, cola) ;
  - les boissons gazeuses ;
  - les plats épicés pouvant favoriser les brûlures urinaires.
- **Prévenir la constipation par une alimentation riche en fibres :** légumes verts, fruits, céréales.

- **Pratiquer une activité physique régulière**, comme la marche, par exemple. Éviter les sports bousculant la vessie comme le VTT, l'équitation, le tennis, le volleyball.
- **Pour prévenir le risque de rétention urinaire aiguë :** éviter la position assise prolongée (voyage en train ou en voiture).
- **Signaler au médecin ou au pharmacien l'adénome de la prostate lors d'un conseil :** risque de rétention urinaire aiguë en cas de prise de **médicaments à propriétés anticholinergiques**.

  Exemples de médicaments d'automédication à propriétés anticholinergiques :
  – vasoconstricteurs contre le rhume : pseudoéphédrine ;
  – antitussifs antihistaminiques H1 : oxomémazine (Toplexil®) ;
  – antiallergiques antihistaminiques H1 sédatifs : dexchlorphénamine (Polaramine®) ;
  – antinaupathiques (mal des transports) : diménhydrinate (Mercalm®), diphenhydramine (Nautamine®, Nausicalm®) ;
  – hypnotiques : doxylamine (Donormyl®).

NOTES

TROUBLES ENDOCRINIENS

HYPOTHYROÏDIE ET HYPERTHYROÏDIE

La thyroïde

Les hormones thyroïdiennes

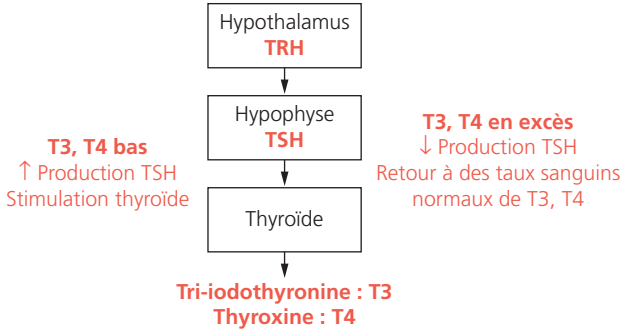
La thyroïde sécrète deux hormones :
- la tri-iodothyronine ou T3 ;
- la thyroxine ou T4.

L'iode est un élément indispensable à leur synthèse.

Présent en très faible quantité dans l'organisme, il doit être apporté par l'alimentation quotidienne.

La régulation de la thyroïde

- La régulation de la thyroïde est sous la dépendance de l'hypophyse et de l'hypothalamus :
  - l'hypophyse produit la TSH, qui régule la sécrétion des hormones thyroïdiennes par la thyroïde ;
  - l'hypophyse est elle-même contrôlée par l'hypothalamus par l'intermédiaire de la TRH.
- **L'équilibre des hormones thyroïdiennes** dans le sang est maintenu grâce à un **système de rétrocontrôle** :
  - en cas de taux de T3 et T4 bas, il y a augmentation de la production de TSH par l'hypophyse pour stimuler la thyroïde ;
  - en cas de taux de T3 et T4 élevé, il y a baisse de la production de TSH par l'hypophyse pour ramener les taux d'hormones thyroïdiennes à leurs valeurs normales.



Diagnostic des dysthyroïdies

- **Bilan thyroïdien :** contrôle du taux de TSH plasmatique et des taux des hormones thyroïdiennes (T3 et T4).
- **Examens complémentaires :**
  - échographie ;
  - scintigraphie ;
  - cytoponction du tissu thyroïdien.

Hypothyroïdie

Définition

L'hypothyroïdie est une insuffisance de fonctionnement de la thyroïde. Elle est caractérisée par :
- une augmentation de la TSH hypophysaire ;
- une diminution des taux d'hormones thyroïdiennes : T3 et T4.

Principales causes

- **Chez le nourrisson, hypothyroïdie congénitale :**
  - **dépistage systématique à la naissance** ;
  - elle est liée à une anomalie de développement de la thyroïde ;
  - en absence de traitement :
    - retard de taille et de poids : nanisme disgracieux ;
    - troubles psychomoteurs ;
    - retard mental.
- **Atteintes auto-immunes de la thyroïde :** la thyroïdite de Hashimoto est la plus fréquente.
- **Causes iatrogènes :**
  - thyroïdectomie ;
  - traitement d'une hyperthyroïdie ;
  - traitement par iode radioactif, radiothérapie.
- **Hypothyroïdie du *post-partum*.**
- **Alimentation pauvre en iode** (« crétinisme ») : prévention par apport d'iode dans le sel de cuisine.
- **Atteinte de l'hypophyse**.

Signes cliniques

- Bradycardie.
- Fatigue, ralentissement psychique.
- Frilosité.
- Prise de poids.
- Constipation.
- Troubles des règles.
- Crampes, douleurs musculaires.
- ± Présence d'un goitre : augmentation du volume de la thyroïde.

Traitement hormonal substitutif

- **Lévothyroxine**.
- Association T3 + T4 : Euthyral®.
- Liothyronine : Cynomel®.

À prendre le matin à jeun.

Contrôle régulier de la TSH hypophysaire.

Utilisable pendant la grossesse.

Hyperthyroïdie

Définition

L'hyperthyroïdie est un excès de fonctionnement de la thyroïde. Elle est caractérisée par :

- une diminution de la TSH hypophysaire ;
- une augmentation des hormones thyroïdiennes T3 et T4.

Principales causes

- **Maladie de Basedow :**
  - maladie auto-immune touchant surtout la femme, déclenchée par un choc psychologique ou la grossesse ;
  - présence d'anticorps stimulant les récepteurs de la TSH.
- **Nodule toxique ou goitre multinodulaire** avec nodules toxiques sécrétant des hormones en excès.
- **Inflammation transitoire de la thyroïde :** thyroïdite à la suite d'une infection virale ou à une hyperthyroïdie gestationnelle.
- **Surcharge en iode d'origine iatrogène :** produits de contraste iodés, amiodarone surtout.

Signes cliniques

L'excès d'hormones thyroïdiennes dans le sang provoque un syndrome de **thyrotoxicose** :

- tachycardie avec risque de troubles du rythme cardiaque ;
- perte de poids sans atteinte de l'appétit ;
- irritabilité, troubles du sommeil ;
- hypersudation, thermophobie (sensation permanente de chaleur) ;
- diarrhée ;
- exophtalmie (maladie de Basedow) ;
- ± goitre (augmentation du volume de la thyroïde).

Traitement

- **Antithyroïdiens de synthèse (traitement spécifique de la maladie de Basedow) :**
  - carbimazole : Néomercazole® ;
  - thiamazole : Thyrozol® ;
  - benzylyhiouracile : Basdène® ;
  - propylthiouracile : Propylex®.
- + Bêtabloquant pour traiter la tachycardie.
- ± Lévothyroxine pour compenser l'hypothyroïdie provoquée par les antithyroïdiens.
- **Iode radioactif par voie orale :** destruction des cellules cancéreuses.
- **Chirurgie : thyroïdectomie**.

NOTES

TROUBLES MÉTABOLIQUES

DIABÈTE SUCRÉ

Régulation de la glycémie

À jeun, la glycémie doit se situer entre 0,70 et 1,10 g/L.

Lors de la digestion, les glucides apportés par l'alimentation vont être dégradés en sucres simples, en particulier en glucose.

Le glucose passe dans le sang et la glycémie après les repas augmente.

L'augmentation du taux de glucose dans le sang va déclencher la sécrétion d'insuline par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas.

Le rôle de l'insuline est de permettre l'entrée du glucose dans les cellules (cellules du foie et des muscles), où il sera utilisé comme énergie ou stocké sous forme de glycogène, forme de réserve du glucose. Le glucose peut être aussi transformé en acides gras, entrant dans la composition des lipides (triglycérides).

Le taux de glucose dans le sang baisse.

Apport de glucides par l'alimentation

Repas | Digestion

↓

Transformation des glucides en glucose

↑ **Glycémie après le repas**

↓

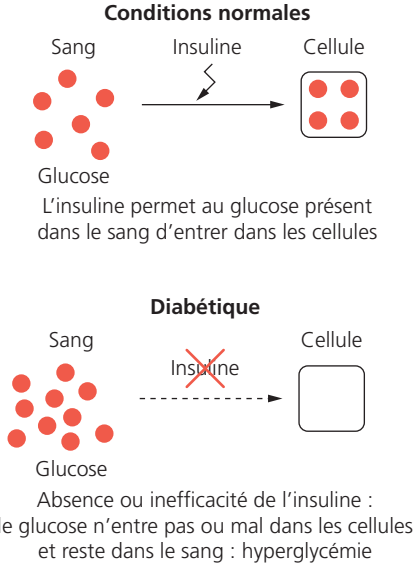
Sécrétion d'insuline par le pancréas

↓

Entrée du glucose dans les cellules

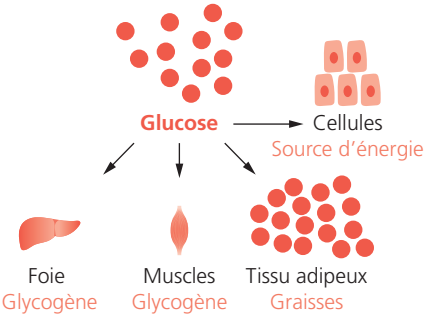
La glycémie diminue à nouveau

Rôle de l'insuline dans la régulation de la glycémie



Source : *Servier Medical Art.*

Devenir du glucose



Source : *Servier Medical Art.*

Au cours du repas : le glucose est apporté par l'alimentation.

En dehors des repas : le glucose libéré à partir du glycogène est stocké dans le foie.

Le glycogène est une forme de réserve du glucose.

Définition du diabète

Le diabète sucré est caractérisé par une hyperglycémie chronique due :

- soit à un manque d'insuline ;
- soit à une résistance des cellules de l'organisme à l'action de l'insuline.

Valeurs de l'OMS définissant le diabète :

– glycémie à jeun ≥ 1,26 g/L ;
– glycémie > 2 g/L quel que soit le moment de la journée.

Technique de l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO)

Elle permet de déceler un diabète :

- dosage de la glycémie à jeun ;
- administration de 75 g de glucose ;
- dosage de la glycémie toutes les demi-heures.

La glycémie ne doit dépasser à aucun moment 2 g/L.

L'HGPO est un examen fait systématiquement chez la femme enceinte présentant des risques de déclencher un diabète : femme de plus de 35 ans, en surpoids, antécédent d'enfant de poids > 4 kg.

Diabète de type 1 ou diabète insulinodépendant

Physiopathologie

Il y a absence de sécrétion d'insuline par destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. La maladie se manifeste quand 80 à 90 % des cellules bêta sont détruites. Son apparition est brutale.

Étiologies

Il survient chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte jeune.

C'est une maladie auto-immune qui peut débuter après une infection ou un choc psychologique chez les personnes prédisposées.

Signes cliniques

- Polyurie : 3 à 4 litres par jour.
- Polydipsie : soif intense.
- Polyphagie : faim permanente.
- Amaigrissement (4 à 10 kg en 4 à 10 semaines).

Ces quatre signes sont caractéristiques et d'apparition brutale.

- Fatigue.
- Infections fréquentes cutanées ou urogénitales.
- Retard de cicatrisation.

Signes biologiques

- Hyperglycémie.
- Glycosurie si la glycémie dépasse 1,80 g/L.
- ± Acétonurie.

Pour produire de l'énergie, les cellules puisent dans les réserves graisseuses. La dégradation de ces lipides en glucides provoque une accumulation anormale de corps cétoniques.

Diabète de type 2 ou diabète non insulinodépendant

Physiopathologie

- **Insulinorésistance :**
  - les cellules deviennent insensibles à l'action de l'insuline ;
  - l'insuline est moins efficace et ne permet pas au glucose de pénétrer dans les cellules.
- **Insulinopénie :** il y a diminution progressive de la sécrétion d'insuline par le pancréas.

Étiologies

Il survient essentiellement chez l'adulte de plus de 40 ans et en surpoids.

Des enfants commencent à être touchés.

Facteurs favorisants

- Obésité.
- Facteurs génétiques.
- Sédentarité.
- Alimentation trop riche en graisses et en sucres.
- Grossesse.

Signes cliniques

Il y a peu de signes cliniques le plus souvent.

La maladie peut se révéler par l'apparition de complications, d'où l'importance des campagnes de dépistage.

Complications communes au diabète de type 1 et de type 2

Risque d'hypoglycémie

- **Principales causes :**
  - saut d'un repas ;
  - exercice physique imprévu ou intense ;
  - prise d'alcool à jeun ;
  - stress, émotions fortes ;
  - surdosage en insuline ou erreur dans la prise des médicaments.
- **Signes d'hypoglycémie :**
  - sueurs ;
  - pâleur ;
  - tremblements ;
  - palpitations ;

  Premiers signes annonciateurs de l'hypoglycémie dus à la sécrétion d'adrénaline par l'organisme :
  - sensation de faim ;
  - nervosité, irritabilité ;
  - fatigue ;
  - maux de tête ;
  - vision trouble ;
  - vertiges, malaise ;
  - risque de perte de connaissance et de coma hypoglycémique.

- **Traitement d'une hypoglycémie :**
  - **personne consciente :**
    - cesser toute activité ;
    - **apport de 15 g de sucre par voie orale :** 3 morceaux de sucre ou 2 cuillerées à café de confiture ou de miel ou 1 verre de jus de fruits ou soda (non *light*) ;
  - **personne inconsciente :**
    - injection IM de glucagon (Glucagen kit®, à conserver au réfrigérateur ; Baqsimi®, voie nasale) : hormone hyperglycémiante sécrétée par le pancréas (cellules alpha des îlots de Langerhans) ;

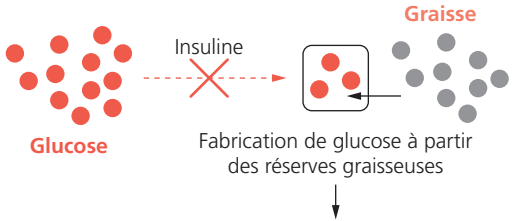
  Délai d'action : 10 à 15 min.
    - + collation après contrôle glycémique.

Acidocétose diabétique

L'acidocétose survient en cas d'hyperglycémie élevée supérieure à 2,50 g/L.

Les cellules ne pouvant pas utiliser le glucose présent dans le sang vont en fabriquer à partir des lipides.

Ce processus de fabrication provoque une accumulation de corps cétoniques toxiques (acétone) dans le sang qui sont éliminés par le rein dans l'urine.



Acidocétose diabétique.
Sucre : carburant normal de la cellule.
Graisses : carburant de secours permettant la fabrication de glucose.
Source : *Servier Medical Art.*

- **Signes cliniques :**
  - fatigue ;
  - perte d'appétit, nausées, vomissements ;
  - douleurs abdominales ;
  - troubles respiratoires (accélération de la respiration) ;
  - coma acidocétosique.
- **Prévention et conduite à tenir :**
  - recherche d'acétone à la bandelette urinaire ou sur sang capillaire ;
  - selon la valeur de la cétonurie : correction par ajout d'insuline selon les indications du médecin, ou hospitalisation rapide.

Complications infectieuses

Les infections sont favorisées par l'excès de sucre dans le sang :
- infections cutanées : furoncles, abcès ;
- infections urinaires : cystite, pyélonéphrite ;
- abcès dentaires.

Complications à long terme (10 à 15 ans)

L'hyperglycémie chronique altère les vaisseaux sanguins (atteinte par de l'athérosclérose) et les nerfs.

- **Macro-angiopathies (atteinte des grosses artères par de l'athérosclérose) :**

  Les plaques d'athérome peuvent toucher les artères coronaires, cérébrales ou des membres inférieurs.

  – angor ;
  – infarctus du myocarde ;
  – accident vasculaire cérébral ;
  – artériopathie oblitérante des membres inférieurs avec risque d'amputation : les deux jambes sont touchées.
- **Micro-angiopathies (atteinte des petits vaisseaux sanguins) :**
  – **œil (altérations des capillaires rétiniens) :**
    ○ rétinopathie diabétique ;
    ○ cécité ;
  – **rein (altération des capillaires des glomérules) :**
    ○ néphropathie diabétique ;
    ○ insuffisance rénale chronique.
- **Atteinte des nerfs périphériques (neuropathies périphériques) :**
  – diminution de la sensibilité au niveau des pieds en particulier : sensation de froid, de fourmillement, de brûlure ;
  – la perte de la sensibilité douloureuse favorise l'apparition de blessures pouvant se transformer en lésions très graves : surveillance du pied du diabétique.

Suivi du diabète

- **Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) :**
  – l'HbA1c est la partie de l'hémoglobine des globules rouges liée au glucose présent dans le sang ;
  – sa valeur est exprimée en pourcentage : augmentation chez le diabétique ;
  – dosage HbA1c : estimation de la glycémie moyenne des trois derniers mois ;
  – objectif du traitement : HbA1c ≤ 7 % (glycémie moyenne de 1,5 g/L).
- Autosurveillance glycémique.
- Examen de fond d'œil annuel.
- Examen neurologique annuel.
- Surveillance du pied.

Toutes les infections présentent un risque de gravité plus important chez le diabétique et risquent de déséquilibrer le diabète.

Traitement du diabète

Diabète de type 1

Reproduction de la sécrétion physiologique d'insuline :

– reproduction de la sécrétion basale d'insuline en dehors des repas : insulines retard ;
– reproduction du pic d'insuline postprandiale (après les repas) : insulines rapides.

Diabète de type 2

- Stimuler l'insulinosécrétion : sulfamides hypoglycémiants et glinides.
- Lutter contre l'insulinorésistance : metformine.

- Diminuer l'absorption digestive des glucides d'origine alimentaire : inhibiteurs des alphaglucosidases.
- Augmenter l'élimination du glucose dans les urines : inhibiteurs du SGLT2.
- Stimuler les incrétines (hormones intestinales stimulant la sécrétion d'insuline et diminuant la sécrétion de glucagon) : inhibiteurs de la DPP4 ou gliptines (voie orale) et analogues du GLP1 (voie SC).

Règles hygiéno-diététiques

Mesures diététiques :

- prendre 3 repas par jour à heures régulières + 1 ou 2 collations (pas de grignotage) ;
- **apport en glucides (éviter les fluctuations de la glycémie) :**
  - consommer à chaque repas des « sucres lents » à faible index glycémique : pâtes, riz, pommes de terre, légumes secs ;
  - éviter les « sucres rapides » à index glycémique élevé : pâtisseries, sirop, confiture, surtout en dehors des repas ;
- **consommer des fibres à chaque repas :** fruits frais, légumes, pain, pour ralentir l'absorption digestive des glucides et limiter les pics glycémiques ;
- **diminuer la consommation des graisses pour éviter le surpoids et les complications cardiovasculaires :**
  - limiter les graisses animales, source de LDL-cholestérol (acides gras saturés) : beurre, fromage, viandes grasses ;
  - préférer les laitages demi-écrémés ;
  - préférer les viandes maigres : volaille, veau ;
  - préférer les graisses d'origine végétale (acides gras insaturés) : huile de colza, huile de pépins de raisin, huile de noix, huile d'olive ;
  - consommer des poissons gras riches en oméga-3 (saumon) ;
- limiter la consommation d'alcool à 2 verres de vin par jour ;
- limiter le sel à 6 g par jour.

Activité physique : la pratique régulière d'une activité physique est indispensable (30 min de marche par jour) :

- elle permet de diminuer la glycémie (utilisation du glucose comme source d'énergie par les muscles) et d'augmenter la sensibilité des cellules à l'action de l'insuline ;
- elle aide au maintien du poids ou à sa diminution sans perte de masse musculaire ;
- elle permet de prévenir les complications cardiovasculaires et de lutter contre l'hypertension artérielle.

Arrêt du tabac.

Surveillance du pied du diabétique

Laver les pieds chaque jour à l'eau tiède et au savon, bien sécher	Ne jamais marcher pieds nus
Pas de bains de pieds prolongés	Ne pas couper les ongles trop courts
Inspecter tous les jours les pieds	Ne pas traiter soi-même les cors ou durillons

Surveillance des pieds

Changer de chaussettes tous les jours	Acheter des chaussures en fin de journée
Vérifier l'intérieur des chaussures avant de les enfiler	Choisir des chaussures souples et larges

À l'officine

- **Produits interdits :**
  - ciseaux à bouts pointus ;
  - lime ou râpe métallique ;
  - coupe-cors ;
  - coricides.
- **Produits à conseiller :**
  - ciseaux à bouts ronds ;
  - lime en carton ;
  - pierre ponce pour les zones d'hyperkératose ;
  - crème hydratante en cas de peau très sèche.

En cas de lésion au pied associée à une perte de sensibilité → orienter vers un médecin immédiatement.

NOTES

DYSLIPIDÉMIES

Rappels physiologiques : les lipides

Les lipides sont apportés par l'alimentation et fabriqués dans l'organisme.

Les différentes catégories de lipides

- **Les triglycérides :**
  - apport par l'alimentation (alcool, graisses, sucres rapides) et fabrication dans le foie ;
  - stockage dans le tissu adipeux ;
  - réserve importante d'énergie.
- **Le cholestérol :**
  - apport par l'alimentation (25 %) et synthèse au niveau du foie (75 %) ;
  - nombreux rôles :
    - constituant des membranes cellulaires ;
    - synthèse de la vitamine D ;
    - nécessaire à la synthèse de certaines hormones (hormones stéroïdiennes) ;
    - constituant de la bile : fabrication par le foie des acides biliaires à partir du cholestérol.

Transport des lipides dans le sang

Les lipides circulent dans le sang associés à des protéines sous forme de lipoprotéines (classification en fonction de leur densité), dont les deux principaux types sont les suivants.

- Les **LDL *(Low Density Lipoprotein)***, lipoprotéines de basse densité :
  - transport du cholestérol vers les tissus ;
  - utilisation du cholestérol par les cellules en fonction de leurs besoins ;
  - en cas d'excès, dépôt du cholestérol sur la paroi des artères, avec apparition de plaques d'athérome réduisant le diamètre des artères.

  LDL-cholestérol = « mauvais cholestérol » : risque athérogène.
- Les **HDL *(High Density Lipoprotein)***, lipoprotéines de haute densité : transport du cholestérol en excès vers le foie, où il est éliminé dans la bile.

  HDL-cholestérol = « bon cholestérol » : effet protecteur.

Valeurs normales

En l'absence de facteurs de risque, les taux considérés comme normaux sont :

- taux de cholestérol total < 2 g/L :
  - taux de LDL-cholestérol < 1,6 g/L ;
  - taux de HDL-cholestérol > 0,4 g/L ;
  - cholestérol total/HDL-cholestérol < 5 ;
- taux de triglycérides < 1,5 g/L.

Différents types de dyslipidémies

Les dyslipidémies sont caractérisées par une anomalie des taux de cholestérol et/ou de triglycérides.

- **Hypercholestérolémies pures :**
  - excès de cholestérol, triglycérides normaux ;
  - **risque athérogène très important +++**.

- **Hyperlipidémies mixtes :**
  - augmentation des triglycérides et du cholestérol ;
  - **risque athérogène important ++**.
- **Hypertriglycéridémies pures :**
  - triglycérides élevés et cholestérol normal ;
  - **risque athérogène faible**.

Étiologies

- **Dyslipidémies familiales héréditaires rares** (par exemple, hypercholestérolémie familiale) :
  - élévation importante du cholestérol (5 à 6 g/L) ;
  - risque de maladie coronarienne précoce.
- **Dyslipidémies secondaires :**
  - **à une maladie :** par exemple, diabète, hypothyroïdie ;
  - **à des médicaments :**
    - contraceptifs oraux (augmentation des triglycérides) ;
    - corticoïdes.
- **Aucune cause précise retrouvée, mais des facteurs favorisants :**
  - âge : homme de plus de 45 ans et femme de plus de 55 ans ;
  - hérédité ;
  - sédentarité ;
  - surpoids ;
  - alimentation trop riche en graisses animales et en sucres rapides ;
  - tabac.

Signes cliniques

Peu de signes cliniques le plus souvent, la maladie pouvant se révéler par une complication.

Dans certaines formes comme l'hypercholestérolémie familiale, on peut retrouver des dépôts de cholestérol en dehors des vaisseaux : tendons, angle interne de la paupière, périphérie de la cornée.

Complications

Les hyperlipidémies représentent à long terme un facteur de risque important d'athérosclérose, à l'origine de maladies cardiovasculaires.

Les plaques d'athérome réduisent le diamètre des artères et favorisent l'apparition de thromboses :

- cerveau : accident vasculaire cérébral ;
- cœur : angor et infarctus du myocarde ;
- membres inférieurs : artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Bilan lipidique ou exploration d'une anomalie lipidique (EAL)

En cas de facteurs de risque associés, l'objectif des traitements est de maintenir le taux sanguin de LDL-cholestérol sous un seuil cible. Celui-ci dépend des facteurs de risque cardiovasculaire de chaque patient.

- **Facteurs de risque cardiovasculaires à prendre en compte :**
  - âge ≥ 45 ans (homme) et ≥ 55 ans (femme) ;
  - femme ménopausée ;
  - antécédents familiaux de maladie coronaire précoce (infarctus du myocarde) ;
  - tabagisme ou arrêt depuis moins de 3 ans ;
  - diabète sucré ;
  - hypertension artérielle permanente ≥ 140/90 mmHg ;
  - taux sanguin de HDL-cholestérol < 0,40 g/L.

Un HDL-cholestérol > 0,60 g/L constitue un facteur protecteur (= un facteur de risque annulé).

- **Valeurs à atteindre :**
  - absence de facteurs de risque : taux de LDL-cholestérol < 2,2 g/L ;
  - un facteur de risque : taux de LDL-cholestérol < 1,9 g/L ;
  - deux facteurs de risque : taux de LDL-cholestérol < 1,6 g/L ;
  - si plus de deux facteurs de risque : taux de LDL-cholestérol < 1,3 g/L ;
  - haut risque cardiovasculaire (antécédents de maladie cardiovasculaire, ou diabète de type 2 avec atteinte des reins) : taux de LDL-cholestérol < à 1 g/L.

Traitement des dyslipidémies

- **Les statines ou inhibiteurs de la HMG-CoA-réductase :**
  - action principale sur la synthèse hépatique du cholestérol ;
  - indication : hypercholestérolémies pures ou mixtes.
- **Les fibrates :**
  - diminution de la synthèse des lipoprotéines transportant les lipides ;
  - indication : hypercholestérolémies pures ou mixtes.
- **L'ézétimibe :**
  - inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol alimentaire ;
  - utilisation le plus souvent en association aux statines.
- **La colestyramine :**
  - résine chélatrice des acides biliaires ;
  - indication : hypercholestérolémies pures.

Mesures hygiéno-diététiques

Alimentation

Une alimentation adaptée permet de réduire le risque cardiovasculaire et d'améliorer le profil lipidique.

- **Réduction du risque cardiovasculaire :**
  - consommer du poisson 2 ou 3 fois par semaine, dont une fois un poisson gras (saumon) ;
  - consommer des aliments riches en vitamines et en caroténoïdes à effet antioxydant : fruits, légumes, huiles végétales ;
  - réduire les apports en sel en évitant un régime désodé strict :
    - éviter les sels cachés : plats cuisinés, conserves ;
    - attention aux comprimés effervescents riches en sodium.
- **Lutter contre l'hypercholestérolémie :**
  - limiter l'apport en acides gras saturés d'origine animale (viandes, charcuterie, abats, beurre, crème, lait entier, fromage) ou végétale (huile de palme) ;
  - modérer les apports en cholestérol alimentaire (œufs, foie, abats) ;
  - privilégier les acides gras insaturés d'origine animale (poisson, volaille) et végétale riches en oméga-9 (huile d'olive), oméga-6 et oméga-3 (huile de colza, soja, noix) ;
  - consommer des aliments sources de fibres alimentaires (céréales, pain complet, fruits, légumes) ;
  - en cas de surpoids, limiter les apports caloriques ;
  - limiter les sucres rapides : pâtisseries, soda, sucre ;
  - limiter la consommation d'alcool (2 verres par jour) et arrêt du tabac.

Mise en garde contre les compléments alimentaires à base de levure de riz rouge : *la levure de riz rouge contient une statine naturelle. Elle ne doit pas être utilisée en association avec les statines, ni en substitution d'une statine.*

Activité physique

- Lutter contre la sédentarité en pratiquant une activité physique régulière 30 min par jour (marche rapide, par exemple).
- En cas d'antécédents de maladies cardiovasculaires, consulter le médecin avant d'envisager une activité physique intense.

NOTES

AFFECTIONS DE L'ŒIL

GLAUCOME

Le glaucome est une neuropathie optique entraînant la destruction progressive du nerf optique, associée le plus souvent à une pression intraoculaire trop élevée.

Il existe deux formes de glaucome : le glaucome à angle fermé (GAF) et le glaucome à angle ouvert (GAO), forme la plus fréquente de la maladie.

L'humeur aqueuse

Le rôle de l'humeur aqueuse est de maintenir la forme du globe oculaire et de nourrir le cristallin.

- Elle est produite en permanence par les corps ciliaires.
- Elle traverse la pupille, puis est stockée dans la chambre antérieure de l'œil.
- Elle s'évacue par le *trabeculum* (qui joue le rôle de filtre) puis par le canal de Schlem, situé dans l'angle irido-cornéen formé par l'iris et la cornée vers la circulation veineuse.

L'augmentation de la pression intraoculaire est due à une mauvaise évacuation de l'humeur aqueuse.

Le glaucome à angle fermé (GAF)

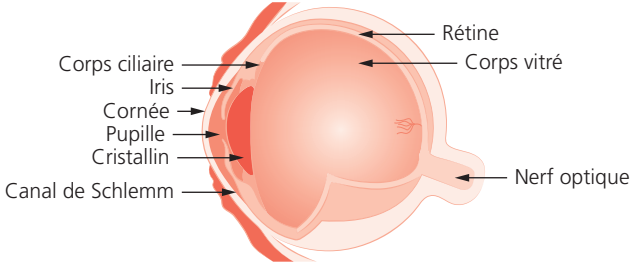
La maladie se manifeste sous forme de crises à évolution rapide, en quelques heures.

Physiopathologie

Le GAF est dû à la fermeture brutale de l'angle irido-cornéen qui empêche l'humeur aqueuse de s'évacuer.

Il survient chez les personnes présentant une **prédisposition anatomique** : angle irido-cornéen étroit.

Un stress, le passage d'une pièce éclairée à une pièce sombre, la prise de médicaments anticholinergiques mydriatiques peuvent déclencher une crise de glaucome.



Source : « L'humeur aqueuse », *Porphyre* n° 397, novembre 2003.

Signes cliniques

- **Douleurs oculaires intenses**.
- **Baisse de l'acuité visuelle**.
- Œil rouge.
- Le globe oculaire devient dur.
- ± Céphalées, nausées, vomissements.

Évolution

Si l'affection n'est pas traitée dans les 5 à 6 heures, il y a risque de **destruction du nerf optique et de cécité**.

Traitement du GAF : urgence

- Instillation de collyres myotiques.
- ± Injection intraveineuse d'acétazolamide (Diamox®) et de mannitol hypertonique pour évacuer l'humeur aqueuse.

Le glaucome à angle ouvert (GAO)

Il s'agit d'une maladie chronique à évolution lente, sur quelques années.

Physiopathologie

Avec l'âge, la perméabilité au niveau du canal de Schlem s'altère et l'évacuation de l'humeur aqueuse se fait mal.

Signes cliniques

- **Pas de douleur**.
- **Pas de vision floue**.
- Léger rétrécissement du champ visuel à un stade avancé de la maladie.

Évolution

Non traité, le GAO peut conduire à la **cécité**.

Facteurs de risque du GAO

- Âge > 40 ans.
- Hypertonie oculaire.
- Antécédents familiaux (30 % des glaucomes sont héréditaires).
- + Facteurs aggravants :
  - très forte myopie ;
  - hypertension artérielle, diabète ;
  - apnée du sommeil ;
  - prise prolongée de corticoïdes.

Traitement du GAO

Traitement à vie destiné à abaisser la pression intraoculaire (PIO) et à ralentir la progression de la maladie.

- Monothérapie en première intention, puis bi ou trithérapie si la PIO cible souhaitée n'est pas atteinte :
  - **collyres facilitant l'évacuation de l'humeur aqueuse :** analogues de la prostaglandine (bimatoprost, latanoprost, travoprost) ;
  - **collyres diminuant la production d'humeur aqueuse :**
    - bêtabloquants (par exemple, timolol) ;
    - inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide, dorzolamide) ;
    - agoniste alpha-2-adrénergiques (brimonidine, apraclonidine).
- **Chirurgie trabéculaire au laser :** alternative en cas d'échec du traitement médicamenteux.

DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE OU DMLA

La dégénérescence maculaire liée à l'âge est une maladie dégénérative de la rétine pouvant mener à la perte de la vision centrale. Elle est la première cause d'handicap visuel chez les personnes de plus de 50 ans.

La macula

La macula est la zone de la rétine située dans l'axe de la vision. Elle intervient dans la vision centrale et dans la vision des couleurs.

Au centre, une petite dépression appelée fovéa est entièrement composée de photorécepteurs, cellules nerveuses permettant de transformer la lumière reçue en influx nerveux. C'est là que l'acuité visuelle est la meilleure.

Les photorécepteurs reposent sur une couche de cellules formant l'épithélium pigmentaire, lui-même posé sur une couche très vascularisée appelée choriocapillaire et assurant les échanges en nutriments et oxygène.

Les deux formes de DMLA

La maculopathie liée à l'âge ou MLA

La MLA correspond au stade précoce de la maladie.

Elle est caractérisée par l'accumulation de petits dépôts blanchâtres à l'intérieur et autour de la macula appelés « drusen ». Il s'agit de dépôts lipidiques et protidiques provenant de la destruction des photorécepteurs visibles lors d'un examen de fond d'œil.

Une MLA est en général asymptomatique. Elle peut rester stable ou évoluer vers des formes dégénératives.

La DMLA : formes dégénératives tardives

Les formes dégénératives tardives sont de deux types : atrophique ou humide.

Elles conduisent à la dégradation irréversible de la macula avec perte de la vision centrale.

Elles peuvent toucher un œil ou les deux.

La DMLA ne rend jamais totalement aveugle, la vision périphérique n'étant pas touchée.

- **La DMLA atrophique ou « sèche » :**
  - forme à évolution lente (85 % des cas) ;
  - dégénérescence progressive des cellules de l'épithélium pigmentaire, puis des photorécepteurs.
- **La DMLA humide ou exsudative :**
  - forme à **évolution rapide** (15 % des cas), avec risque de perte de la vision centrale en quelques jours ou semaines ;
  - prolifération de nouveaux vaisseaux anormaux sous l'épithélium pigmentaire. Ces vaisseaux fragiles laissent diffuser le contenu plasmatique, responsable d'un soulèvement de la rétine, et/ou du sang avec apparition d'hémorragies rétiniennes.

Facteurs de risque

- Âge > 50 ans.
- Prédisposition génétique.
- Tabagisme : risque × 3 à 6.
- Obésité.

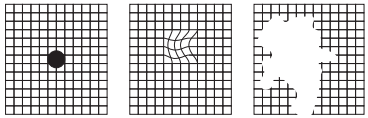
Signes cliniques

- **À un stade précoce de la maladie :**
  - baisse de l'acuité visuelle ;
  - difficultés à la lecture (besoin de plus de lumière) ;
  - légère déformation de certains objets.
- **À un stade avancé :**
  - apparition de taches noires (scotomes) dans le champ de vision ;
  - vision déformée.
- **Test de la grille d'Amsler**

Il permet de déceler les premiers signes de la DMLA.

- Tenir la grille au niveau de l'œil à une distance de lecture normale (25 à 40 cm) en portant la correction optique habituelle de près.
- En cachant un œil puis l'autre, observer la grille en fixant le point noir central.

La survenue de lignes déformées, interrompues ou brisées, de zones floues ou invisibles nécessitent une consultation en urgence.



Source : *Porphyre* n° 563, juin 2020.

Traitement de la DMLA

Aucun traitement n'est disponible pour la DMLA atrophique, en dehors de la supplémentation.

- **Anti-VEGF (anti-facteurs de croissance) :**
  - **traitement de première intention de la DMLA exsudative**, non curatif, destiné à stabiliser les lésions et à améliorer la vision des patients ;
  - **Lucentis®, Eylea® : injection intravitréenne** (dans l'humeur vitrée) ;
  - délai de 7 à 10 jours au maximum après diagnostic ;
  - permet de limiter la formation de nouveaux vaisseaux sanguins en agissant contre le facteur de croissance vasculaire ou VEGF.
- **Photothérapie dynamique :**
  - Visudyne® en perfusion IV ;
  - utilisation d'un agent photosensibilisant pour détruire les lésions.
- **Laser chirurgical :** ralentit la progression de la maladie par destruction des nouveaux vaisseaux formés.

Supplémentation en antioxydants

Elle limite le risque de progression vers un stade sévère de DMLA.

- Prise quotidienne de bêtacarotène, vitamines C et E, oxyde de zinc.

  Le bêtacarotène est contre-indiqué chez le fumeur (risque accru de cancer du poumon).
- Apport de lutéine et zéaxanthine (famille des caroténoïdes) par l'alimentation : légumes à feuilles vertes (par exemple, épinards).
- Apport d'oméga-3 : poissons gras.

Conseils d'hygiène de vie

- Arrêt du tabac.
- Pratiquer une activité physique régulière.
- Aménager le domicile : éclairage, éliminer les obstacles.
- + Rééducation pour optimiser l'usage de la vision restante.

NOTES

AFFECTIONS CUTANÉES

ACNÉ

L'acné est une dermatose inflammatoire du follicule pilo-sébacé. La forme la plus fréquente est l'acné juvénile, qui débute à la puberté et touche 90 % des adolescents.

Le follicule pilo-sébacé

Le follicule sébacé est formé d'une glande sébacée accolée à un poil.

Cette glande produit le sébum, liquide très fluide protégeant la peau.

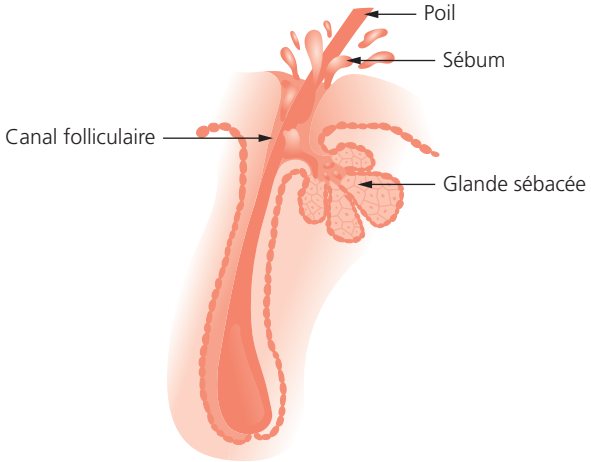


Schéma du follicule pilo-sébacé.

Source : *Porphyre*, mai 2005.

Facteurs favorisant l'apparition de l'acné

- Antécédents familiaux.
- **Facteurs hormonaux** : recrudescence de l'acné en période prémenstruelle.
- **Rôle de l'alimentation :** controversé.

Physiopathologie de l'acné

Hyperséborrhée

Les modifications hormonales à la puberté stimulent les glandes sébacées. La production du sébum est accrue, il devient plus épais.

Hyperkératinisation du canal folliculaire

Les kératinocytes ou cellules kératinisées (cellules mortes) s'accolent les uns aux autres et s'accumulent à l'orifice du canal folliculaire.

Ils empêchent l'évacuation normale du sébum, qui forme un « bouchon » **à l'origine des lésions rétentionnelles : les comédons**.

Prolifération bactérienne dans le canal folliculaire

Le pore étant bouché, l'excès de sébum favorise la prolifération de *Cutibacterium acnes* (ancien nom : *Propionibacterium acnes*), bactérie présente à la surface de la peau.

Cette surinfection bactérienne provoque la rupture de la paroi du follicule et la libération du sébum dans le derme.

La conséquence est une inflammation de la région, avec formation du bouton d'acné, rouge et douloureux, et de **lésions inflammatoires**.

Signes cliniques de l'acné

Deux types de lésions sont observés.

Les lésions rétentionnelles : les comédons

Elles sont la conséquence de la rétention sébacée et de l'hyperkératinisation :

- le **comédon ouvert ou « point noir »**, lié à l'accumulation des kératinocytes ;
- le **microkyste ou comédon fermé ou « point blanc »**, résultant de l'accumulation de sébum.

Les lésions inflammatoires

C'est un signe d'aggravation de l'acné dû à la rupture de la paroi du microkyste et à la prolifération bactérienne.

Ces lésions peuvent être superficielles ou profondes.

- **Lésions superficielles :**
  - la **papule** : bouton rouge en relief de quelques millimètres ;
  - la **pustule** : bouton purulent.
- **Lésions profondes :**
  - les **nodules**, de diamètre de plus de 5 mm ;
  - ces nodules peuvent évoluer vers un abcès ou un **kyste**.

Localisation des lésions

- Le visage : zone la plus touchée (95 % des personnes acnéiques).
- Autres localisations : dos (43 % des personnes acnéiques), cou, poitrine.

Lieux où les follicules pilo-sébacées sont les plus nombreux.

Traitement de l'acné

Traitements locaux de l'acné mineure

- Les **antibactériens** : action sur *Cutibacterium acnes*.
- Les **rétinoïdes** (dérivés de la vitamine A) : action sur l'hyperkératinisation et effet comédolytique.
- Le **peroxyde de benzoyle** : effets anti-inflammatoires, asséchants, kératolytiques et bactéricides.

Les traitements oraux

- Les **antibactériens** : les cyclines.
- Les **rétinoïdes** (isotrétinoïne) :
  - réservés à l'acné sévère et très sévère ;
  - médicaments tératogènes :
- Le **gluconate de zinc** : action anti-inflammatoire.
- Les **associations œstroprogestatives** : action favorable sur l'hyperséborrhée.

Conseils hygiéno-diététiques

- Ne pas percer ni presser les boutons ou points noirs.
- **Éviter l'exposition au soleil**, qui favorise la recrudescence de l'acné et l'épaississement de la peau (hyperkératinisation).
- **Utiliser une protection antisolaire pour peau acnéique**.
- **Nettoyage du visage avec des solutions micellaires sans rinçage ou nettoyants moussants sans savon :**
  - ne pas utiliser de savon, de solutions alcoolisées ;
  - finir par une pulvérisation d'eau thermale.

DERMATITE ATOPIQUE OU ECZÉMA ATOPIQUE

La dermatite atopique est une maladie inflammatoire chronique de la peau, évoluant par poussées, touchant principalement les nourrissons et les jeunes enfants.

Elle survient chez des sujets atteints d'atopie.

Un **terrain atopique** est un terrain particulier avec une prédisposition héréditaire à développer des allergies au contact d'allergènes banals, inoffensifs chez les sujets normaux.

Physiopathologie

- Les désordres au niveau de l'épiderme sont de deux types :
  - **altération de la structure de l'épiderme :** la peau atopique est sèche, avec perte du film hydrolipidique protecteur naturel ;
  - **dysfonctionnement du système immunitaire :** le système immunitaire réagit de façon excessive, avec sécrétion de quantités élevées d'anticorps IgE en réponse à des allergènes environnementaux.
- **Conséquences :** le passage des allergènes dans l'épiderme est facilité par l'altération de la barrière cutanée et déclenche une réaction inflammatoire à l'origine des plaques d'eczéma.

Facteurs favorisants

- **Allergènes inhalés :** acariens, pollens, poils d'animaux.
- **Le vent, le froid**.
- **Le stress** serait un facteur aggravant.

Les zones touchées

La maladie débute chez le nourrisson entre 2 et 6 mois.

Avant 2 ans, elle touche surtout les zones du visage (joues), des membres (bras, jambes) et du tronc.

Chez l'enfant, elle touche les régions des plis : cou, plis derrière l'oreille, coudes, genoux, poignets, chevilles.

Signes cliniques

Les lésions d'eczéma évoluent en trois étapes :

- **érythème (rougeur) avec œdème** ;
- **apparition de microvésicules très prurigineuses,** suintantes, qui se rompent spontanément ou par grattage en laissant écouler un liquide clair ;
- **phase d'assèchement des lésions :** les vésicules en séchant se transforment en croûtes. La peau est craquelée, squameuse. Le grattage provoque un épaississement de l'épiderme appelé « lichénification ».

La peau est très sèche en dehors des zones touchées.

Évolution

La maladie évolue par poussées entrecoupées de phases d'accalmie.

Chez le nourrisson, elle s'améliore vers l'âge de 2 ans et disparaît le plus souvent complètement vers 4-5 ans.

La recrudescence est possible à l'adolescence, l'eczéma pouvant persister à l'âge adulte.

Complications

- **Surinfections** favorisées par le grattage :
  - bactériennes : staphylocoque doré, responsable d'impétigo ;
  - virales : virus de l'herpès.
- **Lichénification :** épaississement de la peau.

Traitement des poussées

- **Dermocorticoïdes :** lutte contre l'inflammation et le prurit.
- **Antibiotiques locaux ou oraux :** en cas de surinfection.
- **Antihistaminiques H1 :** pour calmer les démangeaisons.
- **Immunomodulateur** chez l'enfant de plus de 2 ans : tacrolimus (Protopic®).

Conseils de prévention chez le nourrisson et l'enfant

- **Pour ne pas irriter davantage la peau de l'enfant :**
  - donner une seule douche par jour ou un bain d'eau tiède de courte durée ;
  - ne pas utiliser de bain moussant ou d'huiles essentielles ;
  - utiliser des pains ou gels sans savon ;
  - sécher la peau en tamponnant, sans frotter ;
  - choisir des vêtements en coton ;
  - bien rincer le linge et éviter les assouplissants parfumés.
- **Éviter d'exposer l'enfant aux substances allergisantes et au tabac**.
- **Aérer régulièrement les pièces**.
- **Couper les ongles ras** pour éviter les surinfections par grattage.
- **Bien hydrater la peau** : utilisation de soins pour peaux atopiques (soins hydratants ou émollients empêchant l'évaporation de l'eau à partir de la barrière cutanée).

Un individu peut être atteint d'eczéma atopique et d'eczéma de contact, d'origine non génétique.

L'eczéma de contact

Il survient lors de contacts externes répétés avec une substance allergisante.

Il entraîne la formation de plaques rouges, prurigineuses, à contours irréguliers. Les zones touchées sont celles en contact avec la substance allergisante. Elles débutent à l'endroit du contact, puis s'étendent.

Les **principales substances allergisantes** sont : le nickel (bijoux), les parfums, les produits cosmétiques, les produits d'entretien.

PSORIASIS

Le psoriasis est une maladie inflammatoire chronique de la peau, évoluant par poussées, et caractérisée par des plaques rouges recouvertes de squames.

La maladie n'est pas contagieuse, elle est le plus souvent bénigne, les formes sévères représentant environ 20 % des cas.

Physiopathologie

Le psoriasis est une **maladie auto-immune**.

Le dérèglement immunitaire entraîne :

- une **inflammation chronique de la peau** ;
- une **accélération du renouvellement des kératinocytes**, cellules de l'épiderme produisant la kératine.

Le délai de renouvellement est de 3 jours au lieu de 28 jours normalement, avec pour conséquence une augmentation de l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme.

Étiologies

Prédisposition génétique

Il existe des formes familiales (30 % des cas). Cette prédisposition génétique entraîne une diminution du seuil de déclenchement de l'inflammation face à différents facteurs.

Facteurs déclenchant les poussées

- Stress.
- Choc émotionnel.
- Infections :
  - bactériennes : angine à streptocoque ;
  - virales : VIH.
- Prise de médicaments : lithium, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion…
- Conditions climatiques : froid, humidité.
- Consommation d'alcool.

Lésions caractéristiques : les plaques de psoriasis

- Les plaques sont rouges, dues à l'inflammation.
- Elles sont bien délimitées.
- Elles sont recouvertes de squames, c'est-à-dire de pellicules blanches correspondant à des dépôts de kératinocytes morts.
- Elles peuvent entraîner un prurit (démangeaisons) ou des sensations de brûlure.
- Elles peuvent être localisées à certaines zones ou s'étendre à l'ensemble du corps dans les formes graves.

Deux principales manifestations cliniques

Le psoriasis en plaques (80 % des cas)

- Les plaques sont plus ou moins symétriques.
- **Localisation :**
  - zones de frottement : coudes, genoux, région lombaire ;
  - cuir chevelu, visage (plus rare).

Le psoriasis en gouttes (10 % des cas)

- Forme touchant surtout l'enfant et l'adolescent.
- Multitude de petites plaques de quelques millimètres de diamètre.
- **Localisation :** le tronc le plus souvent.

Évolution

L'évolution de la maladie est imprévisible. Elle se fait par poussées entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins longues.

Complications

- **Rhumatisme psoriasique :** apparition d'un rhumatisme inflammatoire responsable de douleurs articulaires et pouvant entraîner à long terme des déformations et des destructions des articulations.
- **Risque de comorbidités :** association fréquente du psoriasis à l'obésité, au diabète, à l'hypertension artérielle dans les formes graves.
- **Risque de troubles psychosociaux :** anxiété, dépression, altération de la vie sociale.

Traitement du psoriasis

Les traitements sont symptomatiques. Ils permettent d'atténuer les symptômes et d'éviter les rechutes. Leur prise doit être continue.

Traitement par voie locale

- **Analogues de la vitamine D** (calcitriol, calcipotriol) : diminution de la vitesse de renouvellement de l'épiderme et des rougeurs.
- **Dermocorticoïdes :** diminution de l'inflammation, du prurit et ralentissement du renouvellement cellulaire.

Traitement par voie générale

- **Acitrétine** (Soriatane®) : molécule tératogène.
- **Immunosuppresseurs :** méthotrexate, ciclosporine.
- **Biothérapies :** injection d'anticorps monoclonaux ciblant un médiateur de l'inflammation.

Puvathérapie (pour blanchir les lésions)

Elle consiste à administrer une substance photosensibilisante, un psoralène (Méladinine®), 2 heures avant l'exposition aux UVA.

Conseils au patient

- Bien hydrater la peau deux fois par jour après le bain, la douche ou une exposition au soleil.
- Pas de bains ou de douches prolongés, température de l'eau < 36 °C.
- Utiliser un savon surgras hypoallergénique.
- Privilégier des vêtements amples et confortables, choisir des matières naturelles : coton, lin, soie.
- Se protéger du froid et des coups de soleil.
- Éviter les facteurs pouvant favoriser les poussées : manque de sommeil, fatigue, alcool.

BIBLIOGRAPHIE

Dossiers thématiques INSERM

Site web : inserm.fr (information en santé /dossiers thématiques)

La migraine / L'épilepsie / La maladie de Parkinson / La sclérose en plaques / La maladie d'Alzheimer / L'insomnie / L'infarctus du myocarde / La dégénérescence maculaire liée à l'âge / Le psoriasis

Le Moniteur des pharmacies : cahiers de formation n° 2

« La goutte » n° 3281, 6 juillet 2019
« Les anti-ostéoporotiques » n° 3434, 8 octobre 2022
« La migraine » n° 3425, 2 juillet 2022
« La maladie de Parkinson » n° 3359, 6 mars 2021
« Les antiparkinsoniens » n° 3419, 28 mai 2022
« L'hypertension artérielle » n° 3296, 23 novembre 2019
« Le syndrome coronarien chronique » n° 3320/3321, 2 mai 2020
« Le syndrome coronarien aigu » n° 3414/3415, 23 avril 2022
« L'asthme » n°3029, 26 avril 2014
« La tuberculose » n° 3305, 25 janvier 2020
« L'ulcère duodénal » n° 3212, 17 février 2018
« Les infections urinaires » n° 3256, 19 janvier 2019
« L'incontinence urinaire féminine » n° 3324, 30 mai 2020
« Les dysthyroïdies » n° 3247, 17 novembre 2018
« Les médicaments du diabète de type 2 » n° 3297, 30 novembre 2019
« Les dyslipidémies » n° 3177, 13 mai 2017
« L'acné » n° 3341, 31 octobre 2020
« Le psoriasis » n° 3369, 15 mai 2021

Porphyre

« La migraine » n° 574, mai 2021
« L'épilepsie » n° 532, mai 2017
« La sclérose en plaques » n° 578, septembre 2021
« L'insomnie » n° 549, janvier 2019
« L'insuffisance cardiaque chronique » n° 576/577, juillet-aout 2021
« L'hypertension artérielle » n° 535, septembre 2017
« La bronchopneumopathie chronique obstructive » n° 518, décembre 2015/janvier 2016
« L'incontinence urinaire féminine » n° 568, novembre 2020
« Les dyslipidémies » n° 519, février 2016
« Les hyperthyroïdies expliquées » n° 469, février 2011
« Les hypothyroïdies expliquées » n° 460, mars 2010
« La dégénérescence maculaire liée à l'âge » n° 563, juin 2020
« La dermatite atopique » n° 517, novembre 2015
« Le psoriasis » n° 536, octobre 2017

Site ameli.fr : les thèmes de santé (rubrique santé : comprendre et agir)
Vidal Recos : traitement et conseils au patient
Fédération française de cardiologie : « les troubles du rythme cardiaque »
Illustrations réalisées grâce à Servier Medical Art (site web : smart.servier.com)

Mise en page : STDI
Achevé d'imprimer en avril 2024
Sur les presses de l'imprimerie Jomagar
Dépôt légal : avril 2023
Imprimé en Espagne

Mémo Pathologies

Dominique Le Gueut

Pour préparer et réussir votre DEUST, le Mémo Pathologies est votre outil indispensable !

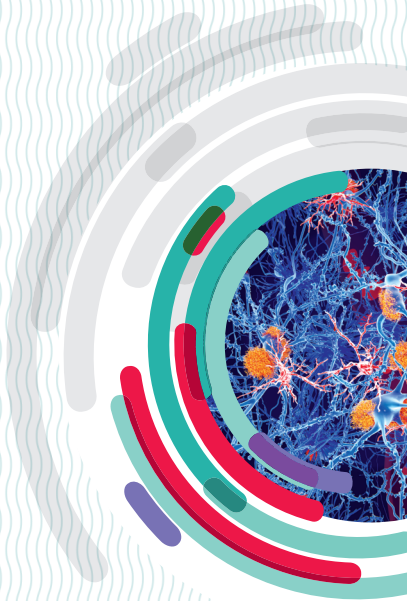
Aide-mémoire, il regroupe sous forme de fiches pratiques les notions essentielles à connaître quelle que soit la pathologie : migraine, insomnie, insuffisance cardiaque, asthme, dyslipidémies, psoriasis, etc.

Retrouvez pour chaque fiche :

- des rappels de physiologie ;
- la physiopathologie ;
- les causes et facteurs favorisants ;
- les signes cliniques ;
- l'évolution et les complications ;
- le diagnostic ;
- la présentation du traitement.

Pour un suivi optimal des patients à l'officine, des conseils de prévention sont intégrés ainsi que les mesures hygiéno-diététiques à respecter.

Un ouvrage pratique qui intéressera également les étudiants en pharmacie et plus généralement toute l'équipe officinale.



CAHIERS DU PRÉPARATEUR TECHNICIEN EN PHARMACIE

Les éditions porphyre

ISBN : 978-2-36292-045-5